

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1594>

# Тропомиозины гельминтов: формирование сенсibilизации и связь с аллергической патологией

В.А. Ровицкая, О.С. Фёдорова, Е.М. Камалтынова

Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

Рост аллергических заболеваний явился своего рода драйвером развития технологий в аллергологии: за последние два десятилетия значительный прогресс в области биохимии и молекулярной аллергологии способствовал изучению компонентов аллергенов и развитию компонентной аллергодиагностики. Так, выделены клинически значимые семейства аллергенов, среди которых тропомиозин, способный вызывать широкий спектр перекрёстных IgE-опосредованных реакций. Одним из факторов риска формирования сенсibilизации являются гельминтозы, которые распространены в разных регионах мира, что имеет особую актуальность для населения эндемичных районов. Глобальное распространение гельминтозов остаётся высоким: по оценкам Всемирной организации здравоохранения, 1,5 млрд человек во всём мире хронически инвазированы по крайней мере одним гельминтом.

Цель настоящего обзора — анализ современных исследований, направленных на определение взаимосвязи гельминтных инвазий и развития сенсibilизации к тропомиозину гельминтов, а также клинического течения аллергических заболеваний.

Выполнен анализ научных публикаций, опубликованных за период с 1 января 2000 года по 31 декабря 2021 года. Поиск статей проводился в электронно-поисковой системе PubMed.

**Ключевые слова:** тропомиозин; гельминтозы; перекрёстные аллергические реакции.

## Как цитировать

Ровицкая В.А., Фёдорова О.С., Камалтынова Е.М. Тропомиозины гельминтов: формирование сенсibilизации и связь с аллергической патологией // *Российский аллергологический журнал*. 2023. Т. 20, № 1. С. 52–62. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1594>

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1594>

# Tropomyosins of the helminthes: Sensitization and association with allergic diseases

Vladislava A. Rovitskaya, Olga S. Fedorova, Elena M. Kamaltynova

Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

## ABSTRACT

The increase in the prevalence of allergic diseases has been a driver of the development of new technologies. Over the past two decades, significant progress in biochemistry and molecular allergology has contributed to the study of the structure of allergens and development of component-resolved diagnostics. Specifically, clinically significant families of allergens have been identified, including tropomyosin, which can cause various cross-IgE-mediated reactions. One of the risk factors for sensitization development is helminthiasis, which is common in different regions and population of endemic areas. The global prevalence of helminthiasis remains high. Approximately 1.5 billion people worldwide have chronic infections with at least one helminth.

This review aimed to analyze current studies determining the relationship between helminth infections and the development of sensitization to helminth tropomyosin and clinical course of allergic diseases.

The analysis of scientific publications described the relationship between helminth tropomyosin and the development of allergic diseases and sensitization in patients with parasitic infection. The PubMed database was used for the review. The review included original articles published between January 1, 2000, and December 31, 2021.

**Keywords:** tropomyosin; helminthiasis; cross-allergic reactions.

## To cite this article

Rovitskaya VA, Fedorova OS, Kamaltynova EM. Tropomyosins of the helminthes: Sensitization and association with allergic diseases. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(1):52–62. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1594>

Received: 30.12.2022

Accepted: 06.02.2023

Published: 02.03.2023

## ВВЕДЕНИЕ

Увеличение распространённости аллергических заболеваний за последние два десятилетия привело к значительному прогрессу в области биохимии и молекулярной аллергологии, углублённому изучению компонентов аллергенов и развитию компонентной аллергодиагностики [1, 2]. Данный метод позволил выделить клинически значимые семейства аллергенных компонентов, среди которых тропомиозин — паналлерген, способный вызывать широкий спектр перекрёстных IgE-опосредованных реакций [3–5]. Установлена высокая степень гомологии среди тропомиозинов различных беспозвоночных, таких как ракообразные, моллюски, клещи домашней пыли и насекомые, что выступает молекулярной основой перекрёстной реактивности к данным аллергенам [3–5].

В соответствии с номенклатурой аллергенных компонентов<sup>1</sup>, в настоящее время наиболее изученные тропомиозины встречаются в следующих группах аллергенов: пищевых (*Pena 1*, *Penm 1*), инсектных (*Blag 7*, *Aeda 10*), клещей домашней пыли (*Derp 10*, *Derf 10*) [6–11].

В последние годы появились исследования, свидетельствующие о возможности формирования сенсibilизации к тропомиозину у лиц на фоне инвазии гельминтами. Установлена ассоциация между наличием инвазии *Anisakis simplex* и формированием сенсibilизации к тропомиозину *Anis 3* [12, 13]. Изучены также тропомиозины других гельминтов: *Onchocerca volvulus*, *Ascaris lumbricoides* (тропомиозин *Ascl 3*) [14–17].

В настоящее время, согласно данным Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), до 24% населения мира заражены паразитами [18]. Глобальное распространение гельминтозов остаётся высоким: по оценкам ВОЗ, 1,5 млрд человек во всём мире инвазированы по крайней мере одним гельминтом [19].

По официальным данным, в ряде регионов Российской Федерации фиксируется высокая распространённость паразитозов, при этом до 86,7% всех случаев паразитарных заболеваний регистрируется у детей до 17 лет [20]. В структуре биогельминтозов на долю описторхоза приходится 79,9%, дифиллоботриоза — 16,7%, дирофиляриоза — 0,5%, эхинококкоза — 1,9%, альвеококкоза — 0,3%, тениоза — 0,1%, тениаринхоза — 0,1%, клонорхоза — 0,4%, трихинеллёза — 0,2%. По результатам недавно проведённого исследования, распространённость инвазии *Opisthorchis felinus* в Западной Сибири составляет 60,2%, в том числе 17,6% среди детей [21].

Цель настоящего обзора — анализ современных исследований, направленных на определение взаимосвязи гельминтных инвазий с развитием сенсibilизации к тропомиозину гельминтов, а также клиническим течением аллергических заболеваний.

## ИСТОЧНИКИ ДАННЫХ

Проведён анализ научных публикаций, в которых представлены результаты определения взаимосвязи гельминтных инвазий с развитием сенсibilизации к тропомиозину гельминтов, а также клиническим течением аллергических заболеваний. Поиск проводился с использованием электронно-поисковой системы PubMed. В обзоре представлены оригинальные статьи, опубликованные за период с 1 января 2000 года по 31 декабря 2021 года. В анализе авторы использовали следующий алгоритм.

Этап 1. При первичном поиске публикаций использованы ключевые слова «helminths»/«tropomyosins». Проводили поиск исследований, соответствующих перечисленным терминам, среди пристатейных источников литературы. На данном этапе проанализированы 304 публикации.

Этап 2. Проанализированы тезисы публикаций. Дополнительным критерием поиска стало наличие данных о сенсibilизации к тропомиозинам гельминтов, перекрёстных аллергических реакций между тропомиозинами гельминтов и тропомиозинами клещей домашней пыли, насекомых, морепродуктов. Авторами исключены работы, не имеющие указанных данных (228 публикаций). Исключены статьи, цель которых была связана с решением других задач: генетические исследования (14 публикаций); описание конформационных структур тропомиозина (32 публикации).

Этап 3. Авторами проведён детальный анализ полного текста 31 публикации. На данном этапе исключено 11 обзорных публикаций, 3 клинических случая и 1 консенсус.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Для подготовки обзора в анализ включены 15 публикаций, соответствующих критериям включения и представляющих результаты оригинальных исследований. Результаты исследований, выполненных в период 2000–2021 гг., представлены в табл. 1 [12, 15, 17, 22–33].

В настоящее время опубликованы данные исследований сенсibilизации к тропомиозину возбудителей анизакидоза, аскаридоза, шистосомоза, трихоцефалёза, анкилостомоза, филяриоза, токсокароза. Исследования проведены в различных географических регионах, эндемичных по паразитарным инвазиям: в странах Южной Америки, Юго-Восточной Азии, средиземноморском регионе, Норвегии [12, 17, 22–24, 26, 28, 32].

### Характеристика тропомиозина

Тропомиозин — это белок, который входит в состав мышечных волокон моллюсков, ракообразных, членистоногих и гельминтов и представляет собой димер  $\alpha$ -спиралей, образующих левозакрученную суперспираль [1, 34, 35]. Высокотермостабильные тропомиозины составляют основные аллергены ракообразных и моллюсков, что делает их значимым пищевым аллергеном в различных регионах

<sup>1</sup> Allergen Nomenclature, WHO/IUIS Allergen Nomenclature Sub-Committee. Financial contribution from IUIS, EAACI, and AAAAI organizations. Режим доступа: [www.allergen.org](http://www.allergen.org).

**Таблица 1.** Исследования сенсibilизации к тропомимозину  
**Table 1.** Studies of sensitization to tropomyosin

Страна, год	Общая выборка	Диагностика аллергии/гельминтоза	Исследуемый тропомимозин	Результаты
Колумбия, 2015 [22]	n=356 (БА); n=435 (контроль), 7–59 лет	Опросник ISAAC; ИФА/ИФА: sIgE <i>A. lumbricoides</i>	<i>Derp 10</i> , <i>Blot 10</i> , <i>Ascl 3</i>	Уровень sIgE ко всем аллергенам в сыворотке выше при БА, чем в контроле (123 против 47,2 кЕд/л, $p < 0,001$ ); сенсibilизация к любому из тропомимозинов ( <i>Derp 10</i> , <i>Blot 10</i> , <i>Ascl 3</i> ) увеличивает риск БА (ОШ=1,67, 95% ДИ 0,99–2,84, $p=0,05$ ) в 39–59 лет (ОШ=1,82, 95% ДИ 1,05–3,17, $p=0,03$ )
Бразилия, 2020 [23]	n=40 (БА, AP); n=10 (контроль), 12–75 лет	ИФА, ImmuloCAP-ISAAC, КПТ/ИФА: sIgE <i>A. lumbricoides</i>	<i>rPera 7</i> , <i>rAscl 3</i> , <i>Blag 7</i> , <i>Anis 3</i>	Результаты КПТ и измерение sIgE (ИФА и компонентная аллергодиагностика) продемонстрировали совпадение по к-индексам, варьирующим от 0,66 (95% ДИ 0,42–0,91) до 0,95 (95% ДИ 0,84–1,0)
Индонезия, 2017 [24]	n=1674 (школьники), 5–15 лет	ImmuloCAP-ISAAC, КПТ/микроскопия стула, ПЦР	<i>rDerp 10</i> , <i>Blag 7</i> , <i>Anis 3</i>	Распространённость гельминтоза 93% (анкилостомы, <i>A. lumbricoides</i> , <i>T. trichiura</i> ) с высоким уровнем общего IgE (среднее геометрическое 2816 МЕ/мл). Реактивность при КПТ значительно ниже, чем сенсibilизация, оценённая с помощью IgE
Испания, 2000 [12]	n=10 (больные анизакидозом), n=62 (сенсibilизированные к <i>A. simplex</i> ), n=16 (инсектная аллергия)	Иммуноблоттинг, оценка с помощью методов <i>in vitro</i> наличия тропомимозина у <i>A. simplex</i> . ИФА, КПТ/ИФА	Тропомимозин таракана <i>P. americana</i> , <i>Anis 3</i> , <i>rDerp 10</i>	Ни одна из 10 сывороток пациентов, больных анизакидозом, не реагировала при иммуноблоттинге на тропомимозин <i>A. simplex</i> . При критерии включения сыворотки, наличия sIgE к <i>A. simplex</i> распространённость увеличивалась до 13% (8/62)
Испания, 2020 [25]	n=95 (больные крапивницей) n=55 (с хронической крапивницей), n=40 (с острой крапивницей). Контроль n=305 без крапивницы (n=182 с респираторной аллергией и n=123 без аллергии)	Анкетирование, КПТ, компонентная аллергодиагностика, ИФА, иммуноблоттинг/иммуноанализ с использованием цельных антигенов личинок <i>A. simplex</i>	<i>Anis 3</i>	Распространённость сенсibilизации к <i>Anisakis</i> или <i>Toxosara</i> 22,70% в общей популяции здоровых людей, 39% — у больных с аллергией без крапивницы, 53,60% — у больных с крапивницей. Наибольшая распространённость сенсibilизации у больных острой крапивницей (60%). Наличие IgE и/или IgG к <i>Anis 3</i> может помочь различить пациентов с крапивницей и без неё ( $p < 0,001$ )
Италия, 2017 [26]	n=294 (сенсibilизация к <i>Derm. pter</i> ), 1–18 лет	КПТ, ИФА/ИФА sIgE <i>A. simplex</i>	<i>Anis 3</i> , <i>Derp 10</i> , <i>Pera 1</i>	Распространённость сенсibilизации к <i>A. simplex</i> : (1) пациенты с сенсibilизацией к <i>Derm. pter</i> 13,43%, пациенты без сенсibilизации к <i>Derm. pter</i> 3,80% (13,43 против 3,80%, $p=0,019$ ). Более высокая распространённость связана с перекрёстной реактивностью с <i>Derp 10</i> (ОШ=8,86, 95% ДИ 4,33–40,74); (2) пациенты с сенсibilизацией к креветке 8,63%, пациенты без сенсibilизации к креветке 83,33% (8,63 против 83,33%; $p < 0,0001$ ), при этом пациентов, сенсibilизированных к <i>Pera 1</i> , больше, чем без сенсibilизации к <i>Pera 1</i> (46,67 против 7,37%, $p < 0,0001$ )

Таблица 1. Продолжение  
Table 1. Continuation

Страна, год	Общая выборка	Диагностика аллергии/гельминтоза	Исследуемый тропомозин	Результаты
Италия, 2005 [27]	n=3 (1 с БА, 2 здоровых)	SDS-PAGE анализ, иммуноблоттинг, ИФА (sIgE <i>Derm. pter</i> 18,9 МЕ/мл, sIgE <i>A. simplex</i> 13,7 МЕ/мл у пациента с БА)/микроскопия	<i>Anis</i> 3, <i>Derp</i> 10	Тропомозин не принимает участия при формировании перекрёстной реактивности. Перекрёстная сенсибилизация связана с метаболическими и соматическими протеинами с молекулярной массой в диапазоне 35–50 Кда и более 100 Кда
США, 2011 [15]	n=126 (21 без филяриоза и без атопии; 37 без филяриоза и с атопией; 19 с филяриозом и без атопии; 49 с филяриозом и с атопией)	ИФА/врачебно-верифицированный диагноз	<i>OvTrop</i> и <i>Derp</i> 10	Наиболее высокий уровень IgE и IgG к <i>Derp</i> 10 отмечается у лиц, инвазированных филяриями, по сравнению с неинвазированными субъектами. Наблюдалась взаимосвязь между уровнями в sIgE, IgG и IgG4 к <i>OvTrop</i> и <i>Derp</i> 10 ( $p < 0,0001$ ; $r > 0,79$ ). Идентичность аминокислотных последовательностей между тропомозинами <i>OvTrop</i> и <i>Derp</i> 10 составила 72% (сходство 87%). Гомология на уровне аминокислот среди различных тропомозинов, в которых была доступна полноразмерная последовательность, варьировала от 67 до 98% идентичности (диапазон от $10^{-37}$ до $10^{-167}$ )
Колумбия, 2011 [28]	n=345 с положительным sIgE к аскаридам: 175 с БА, 170 без БА, контрольная группа из тех же районов	ИФА: общий IgE, sIgE ( $\leq 0,156$ положительных), ELISA, КПТ, двухмерный электрофорез и масс-спектрометрия, иммуноблоттинг/микроскопия	<i>Derp</i> 10, <i>Blot</i> 10, <i>Ascl</i> 3, <i>rAscl</i> 3	Идентичность аминокислотных последовательностей составила 73–74% с клещами домашней пыли, 71–74% с ракообразными, 69% с тараканами, 58% с <i>S. mansoni</i> и менее 57% с тропомозинами позвоночных. Значительная взаимосвязь между уровнями IgE к <i>rAscl</i> 3 и <i>A. lumbricoides</i> ( $r=0,47$ , $p=0,02$ ) и уровни IgE до <i>rBlot</i> 10 ( $r=0,80$ , $p=0,001$ ). Сенсибилизация к <i>rAscl</i> 3 выше у пациентов с БА, чем в контроле (ОШ=1,78, 95% ДИ 1,12–2,83, $p=0,01$ )
США, 2015 [29]	n=372 (доноры плазмы, инвазированные шистосомозом), 6–40 лет	ИФА/образцы стула (метод Като-Каца)	<i>Betv</i> 1-подобного белка ( <i>SmBv1L</i> ) из <i>S. mansoni</i>	1389 из 2712 аллергенных молекул (~51%) являются членами всего 20 семейств белковых доменов. Среди этих семейств тропомозин (инвентарный номер Pfam: PF00261) составляет 217 аллергенных молекул (~8% всех аллергенов)
Бразилия, 2008 [17]	n=112 (БА, AP, сенсибилизация к тараканам, 2–52 года); n=119 (из эндемичного района по <i>A. lumbricoides</i> , 3–6 лет); n=4 (контрольная группа)	ИФА (класс ИммуноСар $\geq 2$ ), КПТ/микроскопия	<i>rPera</i> 7, <i>Ascl</i> 3	Выявлена корреляция уровня sIgE к <i>A. lumbricoides</i> и тропомозину <i>P. americana</i> в сыворотке больных и сыворотке детей из эндемичного очага ( $p < 0,0001$ ). Тропомозин <i>A. lumbricoides</i> показал от 69 до 98% идентичности последовательности с тропомозинами других беспозвоночных. Последовательность белка из 284 аминокислот показала 90–98% идентичность с тропомозинами других паразитов, включая <i>A. simplex</i> , 74 и 69% идентичность с тропомозинами клещей домашней пыли и тараканов соответственно

Таблица 1. Окончание  
Table 1. Ending

Страна, год	Общая выборка	Диагностика аллергии/гельминтоза	Исследуемый тропомозин	Результаты
США, 2021 [30]	Мыши: сенсibilизированные к <i>Derm. pter</i> и без аскаридоза; сенсibilизированные к <i>Derm. pter</i> и с аскаридозом; без сенсibilизации к <i>Derm. pter</i> и с аскаридозом; без сенсibilизации к <i>Derm. pter</i> и без аскаридоза	ИФА/микроскопия	Тропомозин <i>Ascaris</i> , <i>Derm 10</i> , <i>OvTrap</i>	Сенсibilизация к аэроаллергенам стимулирует выработку реактивных антител гельминтов за счёт молекулярного и структурного сходства между <i>Derm. pter</i> и <i>Ascaris</i> . Анализ последовательности трёхмерных структурных моделей показал высокий уровень гомологии между <i>Ascaris</i> и тропомозином <i>Derm. Pter (Derm 10)</i> , сходство 73,94%. Перекрестная реактивность между <i>Derm. pter</i> и антигенами гельминтов (например, <i>Derm 10</i> и <i>OvTrap</i> ) может усугублять смешанное аллергическое воспаление лёгких Th2/Th17
Италия, 2007 [31]	n=5598 (базы данных аминокислотных последовательностей Entrez Protein)	-	<i>Anis 3</i>	<i>Anis 2</i> и <i>Anis 3</i> показали значительную гомологию с 19 известными аллергенами, среди них 16 тропомозинов. <i>Anis 3</i> (тропомозин <i>A. simplex</i> ) показал наивысший уровень гомологии с тропомозинами (идентичность 46–75%; сходство 61–89%)
Австралия, 2017 [32]	Пациенты с аллергией на ракообразных, 32±10,5 лет; n=1 (сыворотка здорового человека)	SDS-PAGE, метод иммуноблоттинга; <i>A. regreffii</i> выделен из плоскоголовой тигровой рыбы ( <i>Neoplatus erhalusichardsoni</i> ), SSCP секвенирование	Рекombинантный тропомозин <i>A. regreffii</i>	ДНК, кодирующая тропомозин <i>A. regreffii</i> , на 99% сходна с <i>A. simplex</i>
Колумбия, 2015 [33]	n=313 (БА), 8–70 лет	ИФА/ ИФА микроскопия	<i>Ascl 3</i> , <i>Derm 10</i> , <i>Blot 10</i>	Сенсibilизация к тропомозином <i>Ascl 3</i> и <i>Derm 10</i> связана с симптомами БА, требующими вызова скорой медицинской помощи >4 раз в год (ОШ=2,23, 95% ДИ 1,10–4,50, p=0,02) (ОШ=2,44, 95% ДИ 1,19–4,98, p=0,01)

**Примечание.** БА — бронхиальная астма; AP — аллергический ринит; ИФА — иммуноферментный анализ; ИФА — иммуноферментный анализ; ИФА — полимерная цепная реакция; ImmunoCap — алергочип (112 алергокомпонентов); SDS-PAGE (sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis) — электрофорез додецилсульфата натрия в полиакриламидном геле; SSCP (single-strand conformation polymorphism) — одноцепочечный конформационный полиморфизм; ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) — иммуноферментный анализ.

**Note:** БА — bronchial asthma; AP — allergic rhinitis; ИФА — enzyme immunoassay; ИФА — skin prick tests; ПЦР — polymerase chain reaction; ImmunoCAP — allergochip (112 allergocomponents); SDS-PAGE (sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis) — electrophoresis of sodium dodecyl sulfate in polyacrylamide gel; SSCP (single-strand conformation polymorphism) — single-stranded conformational polymorphism; ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) — enzyme immunoassay.

мира. При сопоставлении 2712 белковых молекул аллергенов с белками гельминтов выявлено, что 217 из них относятся к семейству тропомиозина [29].

Опубликован ряд работ по изучению аминокислотных последовательностей тропомиозинов [36–38]. Так, аллерген анизакиды *Anis 3* показал наивысший уровень гомологии с тропомиозинами других видов (идентичность 46–75%, сходство 61–89%) [31]. Экспериментальные исследования свидетельствуют, что сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли взаимосвязана с сенсibilизацией к белкам гельминтов из-за молекулярного структурного сходства между гомологичными тропомиозинами [30].

### Формирование сенсibilизации к тропомиозину на фоне гельминтных инвазий

Установлена латентная сенсibilизация к клещам домашней пыли у больных аскаридозом [28]. Тропомиозин *Ascl 3* является аллергеном, который связывается со специфическим IgE, индуцирует высвобождение медиаторов из эффекторных клеток и перекрёстно реагирует с тропомиозинами клещей домашней пыли. При этом IgE-зависимая реактивность к данному аллергену часто встречается у больных бронхиальной астмой и пациентов, сенсibilизированных к суммарным аллергенам аскарид [28].

Молекулярные исследования позволили обнаружить пептид тропомиозина таракана *Blag 7*, который проявляет перекрёстную IgE-зависимую реактивность со сходной молекулой тропомиозина аскариды (*Ascl 3*) [8]. Авторами установлена также значительная корреляция между уровнями IgE к *rAscl 3* и *rBlot 10* у больных гельминтозом [8, 17, 28].

В исследовании, проведённом в Испании, выявлена низкая частота встречаемости сенсibilизации к аллергенам анизакиды у больных, инвазированных данным гельминтом. В этой связи предложена гипотеза, что для появления сенсibilизации необходимо воздействие высоких доз аллергенов, чего не наблюдается при данном виде гельминтоза (низкая концентрация тропомиозина в кутикуле паразита) [12]. Распространённость сенсibilизации к анизакиде значительно выше у больных, имеющих сенсibilизацию к клещам домашней пыли, в сравнении с индивидами без таковой (13,4 против 3,8%), что может быть связано с перекрёстной реактивностью к аллергену клещей *Derp 10* [26].

Проведено исследование с участием больных анизакидозом, вызываемым *Anisakis pegreffii*, позволившее установить, что тропомиозин данного гельминта не распознаётся моноклональным антителом к тропомиозину ракообразных. При этом поликлональные антитела к ракообразным обладают реактивностью к тропомиозину *A. pegreffii* [32]. Схожие данные были получены в исследовании с использованием сыворотки крови больного бронхиальной астмой на фоне сенсibilизации к клещу домашней пыли *Dermatophagoides pteronyssinus* и аллергенам анизакиды на основании оценки уровня IgE.

По результатам проведённого SDS-PAGE анализа сыворотки больного и контрольных образцов авторы пришли к выводу, что тропомиозин не участвует в формировании перекрёстной реактивности при сенсibilизации к клещам домашней пыли и анизакиды. Перекрёстная сенсibilизация в данной ситуации связана с метаболическими и соматическими протеинами с молекулярной массой в диапазоне 35–50 кДа и более 100 кДа [27].

При аллергологическом и паразитологическом обследовании школьников (Индонезия,  $n=1674$ ) выявлено, что общая распространённость гельминтозов различных видов составила 93% (анкилостомоз, аскаридоз, трихоцефалёз). При этом у инвазированных детей определена более высокая распространённость сенсibilизации к исследуемым аллергенам (клещи домашней пыли, креветки, тараканы и арахис) по данным иммуноферментного анализа в сравнении с распространённостью сенсibilизации по результатам кожного прик-тестирования. При сопоставлении результатов иммуноферментного анализа с результатами кожного прик-тестирования у индивидов с инвазией выявлено, что интенсивность положительной кожной реакции значительно ниже, чем уровень специфического IgE [24].

Показана высокая идентичность аминокислотной последовательности тропомиозина аскариды с тропомиозинами *A. simplex* (98%) и филяриатозного паразита *O. volvulus* (95%). Определена также идентичность аминокислотной последовательности тропомиозина аскариды с тропомиозинами других видов: наиболее высокая идентичность — с клещами домашней пыли и ракообразными (достигает 74%), наименьшая — с тропомиозинами позвоночных (менее 57%) [15, 28].

В ряде исследований показана перекрёстная реактивность тропомиозинов гельминтов с белками аналогичного семейства других групп аллергенов. Так, в исследовании [15] (США,  $n=126$ ) показан более высокий уровень IgE к *Derp 10* у больных филяриозом, чем у индивидов без гельминтоза. Обнаружено, что идентичность аминокислотных последовательностей тропомиозинов *O. volvulus* и *Derp 10* составила 72%, также выявлена взаимосвязь между уровнями специфических антител к тропомиозинам *O. volvulus* и *Derp 10*.

### Клиническое значение сенсibilизации к тропомиозину гельминтов

Проведён ряд исследований по изучению взаимосвязи сенсibilизации к тропомиозинам гельминтов и особенностей клинического течения аллергических заболеваний [22, 23, 25, 33].

В исследовании, выполненном на выборке больных аскаридозом [28] (Колумбия,  $n=345$ ), установили, что сенсibilизация к рекомбинантному тропомиозину *Ascl 3* является фактором риска развития бронхиальной астмы. Так, распространённость сенсibilизации к аллергену *Ascl 3* у больных бронхиальной астмой

составила 74,9%, в то время как у лиц без бронхиальной астмы — 62,4%.

В рамках другого исследования [22] (Колумбия,  $n=356$  — выборка больных бронхиальной астмой в возрасте 7–59 лет,  $n=435$  — контрольная выборка) установлено, что сенсibilизация к тропомиозинам клещей домашней пыли (*D. pteronyssinus*, *Blomia tropicalis*) и *A. lumbricoides* увеличивает риск развития бронхиальной астмы. Так, распространённость сенсibilизации к аскариде у пациентов с бронхиальной астмой составила 15,4% (из них к тропомиозину *Ascl 3* — 47,7%), сенсibilизации к клещу домашней пыли *B. tropicalis* — 10,6% (из них к тропомиозину *Blot 10* — 41,0%), а распространённость сенсibilизации к *D. pteronyssinus* — 28,7% (из них к тропомиозину *Derp 10* — 34,6%). Выявлено, что наличие сенсibilизации одновременно к обоим аллергенам (аллергенам клещей домашней пыли и аллергенам аскариды) вызывает увеличение частоты симптомов бронхиальной астмы. Распространённость бронхиальной астмы, связанной с сенсibilизацией к тропомиозинам (*Ascl 3*, *Blot 10* и *Derp 10*), была выше, чем при сенсibilизации к аскаридам по данным иммуноферментного анализа (18,2 против 15,4%). Таким образом, сенсibilизация к тропомиозинам аскариды и клеща домашней пыли ассоциирована с симптомами бронхиальной астмы у населения, проживающего в тропических регионах, что имеет потенциальную клиническую значимость в диагностике и лечении данной патологии [22].

Получены убедительные данные о том, что наличие сенсibilизации к ключевым молекулам семейства тропомиозинов (*Ascl 3*, *Derp 10*) вносит важный вклад в тяжесть течения бронхиальной астмы. Так, сенсibilизация к *Ascl 3* и *Derp 10* связана с симптомами бронхиальной астмы, требующими вызова скорой медицинской помощи более 4 раз в год [33].

При обследовании больных бронхиальной астмой и аллергическим ринитом [23] (Бразилия,  $n=40$ ) показано, что тропомиозин *A. lumbricoides* повышает реактивность гомологичных аллергенов при ингаляционном или пероральном попадании в организм, вызывая симптомы и увеличивая тяжесть данных заболеваний.

Напротив, в другом исследовании (Бразилия) [17] сформирована выборка пациентов аллергологической клиники, страдающих бронхиальной астмой или аллергическим ринитом и имеющих сенсibilизацию к аллергенам тараканов, а также выборка детей, посещавших детский сад в эндемичном по *A. lumbricoides* районе. Было отмечено, что пациенты с положительным IgE к тропомиозину не имели различий в тяжести симптомов бронхиальной астмы или аллергического ринита по сравнению с несенсибилизированными к тропомиозину индивидами. Авторами в результатах исследования отмечено, что у детей, инвазированных аскаридами, имеющих высокий уровень IgE к тропомиозину, также не было различий в частоте хрипов и патологии лёгких по сравнению с детьми без сенсibilизации.

В доступной литературе обнаружено одно исследование, посвящённое изучению взаимосвязи сенсibilизации к тропомиозину на фоне анизакидоза и характера клинического течения крапивницы (Испания,  $n=95$  — выборка больных крапивницей,  $n=305$  — выборка индивидов, не имеющих крапивницы, среди которых 182 страдали аллергическими заболеваниями и 123 здоровых добровольца) [25]. Так, распространённость сенсibilизации по результатам оценки уровня IgE к общим экстрактам аллергенов анизакиды составила 33,7% в выборке индивидов, имеющих крапивницу, и 4% у здоровых добровольцев. Авторы выдвигают рекомендации о возможности использования определения сенсibilизации к тропомиозину *Anis 3* в диагностике острой и хронической крапивницы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая результаты современных исследований, направленных на определение взаимосвязи гельминтных инвазий с развитием сенсibilизации к тропомиозинам гельминтов, следует сделать вывод, что полученные данные важны для оценки патогенеза и клинического течения аллергических заболеваний. В связи с повсеместной распространённостью гельминтозов данная проблема носит масштабный характер. Для различных гельминтных инвазий установлено формирование сенсibilизации в организме хозяина к тропомиозинам паразитов; идентичные аминокислотные последовательности белков семейства тропомиозинов во многих исследованиях позволили зарегистрировать перекрёстную реактивность между тропомиозинами гельминтов и других видов (клещи домашней пыли, моллюски и т.д.).

По результатам эпидемиологических исследований накоплены данные, свидетельствующие о связи сенсibilизации к тропомиозинам гельминтов с риском развития и тяжестью течения аллергических болезней, таких как бронхиальная астма.

Принимая во внимание наличие на территории Российской Федерации нескольких природных очагов гельминтозов, изучение сенсibilизации к тропомиозинам у населения эндемичных регионов представляет потенциальную клиническую значимость для разработки программ профилактики и лечения аллергических заболеваний.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли

и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: В.А. Ровицкая — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста рукописи, О.С. Фёдорова — формирование концепции, анализ литературных источников, редактирование и написание текста рукописи, Е.М. Камалтынова — анализ литературных источников и редактирование текста рукописи.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This article was not supported by any external sources of funding.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Matricardi P.M., Kleine-Tebbe J., Hoffmann H.J., et al. EAACI molecular allergology user's guide // *Pediatr Allergy Immunol.* 2016. Vol. 27, Suppl 23. P. 1–250. doi: 10.1111/pai.12563
2. Escarrer-Jaume M., Juliá-Benito J.C., Quevedo-Teruel S., et al. Changes in epidemiology and clinical practice in IgE-mediated Allergy in children // *An Pediatr (Engl Ed).* 2021. Vol. 95, N 1. P. 56.e1–56.e8. doi: 10.1016/j.anpede.2021.04.002
3. Hauser M., Roulias A., Ferreira F., Egger M. Panallergens and their impact on the allergic patient // *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2010. Vol. 6, N 1. P. 1. doi: 10.1186/1710-1492-6-1
4. Wong L., Huang C.H., Lee B.W. Shellfish and house dust mite allergies: Is the link tropomyosin? // *Allergy Asthma Immunol Res.* 2016. Vol. 8, N 2. P. 101–106. doi: 10.4168/aair.2016.8.2.101
5. Papia F., Bellia C., Uasuf C.G. Tropomyosin: A panallergen that causes a worldwide allergic problem // *Allergy Asthma Proc.* 2021. Vol. 42, N 5. P. e145–e151. doi: 10.2500/aap.2021.42.210057
6. Daul C.B., Slattery M., Reese G., Lehrer S.B. Identification of the major brown shrimp (*Penaeus aztecus*) allergen as the muscle protein tropomyosin // *Int Arch Allergy Immunol.* 1994. Vol. 105, N 1. P. 49–55. doi: 10.1159/000236802
7. Gámez C., Sánchez-García S., Ibáñez M.D., et al. Tropomyosin IgE-positive results are a good predictor of shrimp allergy // *Allergy.* 2011. Vol. 66, N 10. P. 1375–1383. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02663.x
8. Jeong K.Y., Lee J., Lee I.Y., et al. Allergenicity of recombinant Bla g 7, German cockroach tropomyosin // *Allergy.* 2003. Vol. 58, N 10. P. 1059–1063. doi: 10.1034/j.1398-9995.2003.00167.x
9. Cantillo J.F., Puerta L., Lafosse-Marin S., et al. Identification and Characterization of IgE-binding tropomyosins in *aedesegypti* // *Int Arch Allergy Immunol.* 2016. Vol. 170, N 1. P. 46–56. doi: 10.1159/000447298
10. Asturias J.A., Arilla M.C., Gómez-Bayón N., et al. Sequencing and high level expression in *Escherichia coli* of the tropomyosin allergen (Der p 10) from *Dermatophagoides pteronyssinus* // *Biochim Biophys Acta.* 1998. Vol. 1397, N 1. P. 27–30. doi: 10.1016/s0167-4781(98)00006-2
11. Aki T., Kodama T., Fujikawa A., et al. Immunochemical characterization of recombinant and native tropomyosins as a new allergen from the house dust mite, *Dermatophagoides farinae* // *J Allergy Clin Immunol.* 1995. Vol. 96, N 1. P. 74–83. doi: 10.1016/s0091-6749(95)70035-8
12. Asturias J.A., Eraso E., Moneo I., Martínez A. Is tropomyosin an allergen in *Anisakis*? // *Allergy.* 2000. Vol. 55, N 9. P. 898–899. doi: 10.1034/j.1398-9995.2000.00734.x
13. Nieuwenhuizen N.E., Lopata A.L., Anisakis--A food-borne parasite that triggers allergic host defences // *Int J Parasitol.* 2013. Vol. 43, N 12–13. P. 1047–1057. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.08.001
14. Jenkins R.E., Taylor M.J., Gilvary N.J., Bianco A.E. Tropomyosin implicated in host protective responses to microfilariae in onchocerciasis // *Proc Natl Acad Sci USA.* 1998. Vol. 95, N 13. P. 7550–7555. doi: 10.1073/pnas.95.13.7550
15. Santiago H.C., Bennuru S., Boyd A., et al. Structural and immunologic cross-reactivity among filarial and mite tropomyosin: Implications for the hygiene hypothesis // *J Allergy Clin Immunol.* 2011. Vol. 127, N 2. P. 479–486. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.007
16. Fitzsimmons C.M., Falcone F.H., Dunne D.W. Helminth allergens, parasite-specific IgE, and its protective role in human immunity // *Front Immunol.* 2014. N 5. P. 61. doi: 10.3389/fimmu.2014.00061
17. Santos A.B., Rocha G.M., Oliver C., et al. Cross-reactive IgE antibody responses to tropomyosins from *Ascaris lumbricoides* and cockroach // *J Allergy Clin Immunol.* 2008. Vol. 121, N 4. P. 1040–1046.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2007.12.1147
18. WHO. Soil-transmitted helminth infections [cited 18 Jan 2023]. Режим доступа: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections>. Дата обращения: 01.02.2023.
19. Mpairwe H., Amoah A.S. Parasites and allergy: Observations from Africa // *Parasite Immunol.* 2019. Vol. 41, N 6. P. e12589. doi: 10.1111/pim.12589
20. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2020 году: Государственный доклад. Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2021. 256 с.
21. Fedorova O.S., Fedotova M.M., Zvonareva O.I., et al. *Opisthorchis felinus* infection, risks, and morbidity in rural Western Siberia, Russian Federation // *PLoS Negl Trop Dis.* 2020. Vol. 14, N 6. P. e0008421. doi: 10.1371/journal.pntd.0008421
22. Ahumada V., García E., Dennis R., et al. IgE responses to *Ascaris* and mite tropomyosins are risk factors for asthma // *Clin Exp Allergy.* 2015. Vol. 45, N 7. P. 1189–1200. doi: 10.1111/cea.12513
23. Sousa-Santos A.C., Moreno A.S., Santos A.B., et al. Parasite infections, allergy and asthma: A role for tropomyosin in promoting type 2 immune responses // *Int Arch Allergy Immunol.* 2020. Vol. 181, N 3. P. 221–227. doi: 10.1159/000504982
24. Hamid F., Versteeg S.A., Wiria A.E., et al. Molecular diagnostics and lack of clinical allergy in helminth-endemic areas in Indonesia // *J Allergy Clin Immunol.* 2017. Vol. 140, N 4. P. 1196–1199.e6. doi: 10.1016/j.jaci.2017.04.040

25. Viñas M., Postigo I., Suñén E., Martínez J. Urticaria and silent parasitism by Ascaridoidea: Component-resolved diagnosis reinforces the significance of this association // *PLoS Negl Trop Dis*. 2020. Vol. 14, N 4. P. e0008177. doi: 10.1371/journal.pntd.0008177
26. Verga M.C., Pastorino R., Casani A., et al. Prevalence, molecular characterization, and clinical relevance of sensitization to *Anisakis simplex* in children with sensitization and/or allergy to *Dermatophagoides pteronyssinus* // *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2017. Vol. 49, N 6. P. 270–275. doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.26
27. Bernardini R., Mistrello G., Novembre E., et al. Cross-reactivity between IgE-binding proteins from *Anisakis simplex* and *Dermatophagoides pteronyssinus* // *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005. Vol. 18, N 4. P. 671–675. doi: 10.1177/039463200501800408
28. Acevedo N., Erler A., Briza P., et al. Allergenicity of ascaris lumbricoides tropomyosin and IgE sensitization among asthmatic patients in a tropical environment // *Int Arch Allergy Immunol*. 2011. Vol. 154, N 3. P. 195–206. doi: 10.1159/000321106
29. Tyagi N., Farnell E.J., Fitzsimmons C.M., et al. Comparisons of allergenic and metazoan parasite proteins: Allergy the price of immunity // *PLoS Comput Biol*. 2015. Vol. 11, N 10. P. e1004546. doi: 10.1371/journal.pcbi.1004546
30. Gazzinelli-Guimaraes P.H., Bennuru S., de Queiroz Prado R., et al. House dust mite sensitization drives cross-reactive immune responses to homologous helminth proteins // *PLoS Pathog*. 2021. Vol. 17, N 3. P. e1009337. doi: 10.1371/journal.ppat.1009337
31. Guarneri F., Guarneri C., Benvenega S. Cross-reactivity of *Anisakis simplex*: Possible role of Ani s 2 and Ani s 3 // *Int J Dermatol*. 2007. Vol. 46, N 2. P. 146–150. doi: 10.1111/j.1365-4632.2006.03091.x
32. Asnoussi A., Aibinu I.E., Gasser R.B., et al. Molecular and immunological characterisation of tropomyosin from *Anisakis pegreffii* // *Parasitol Res*. 2017. Vol. 116, N 12. P. 3291–3301. doi: 10.1007/s00436-017-5642-4
33. Buendía E., Zakzuk J., Mercado D., et al. The IgE response to *Ascaris* molecular components is associated with clinical indicators of asthma severity // *World Allergy Organ J*. 2015. Vol. 8, N 1. P. 8. doi: 10.1186/s40413-015-0058-z
34. Мокроносова М.А., Коровкина Е.С. Компонентная диагностика — новая эра в клинической аллергологии // *Терапевтический архив (архив до 2018 г.)*. 2013. Т. 85, № 10. С. 4–8.
35. Sano K.I., Yuki T., Nomata Y., et al. Intrahelical interactions in an  $\alpha$ -helical coiled coil determine the structural stability of tropomyosin // *Biochemistry*. 2020. Vol. 59, N 23. P. 2194–2202. doi: 10.1021/acs.biochem.0c00203
36. Winkelman J.D., Suarez C., Hocky G.M., et al. Fascin- and  $\alpha$ -Actinin-Bundled networks contain intrinsic structural features that drive protein sorting // *Curr Biol*. 2016. Vol. 26, N 20. P. 2697–2706. doi: 10.1016/j.cub.2016.07.080 91.45.121
37. Pavadaí E., Rynkiewicz M.J., Ghosh A., Lehman W. Docking troponin T onto the tropomyosin overlapping domain of thin filaments // *Biophys J*. 2020. Vol. 118, N 2. P. 325–336. doi: 10.1016/j.bpj.2019.11.3393
38. Lehman W., Li X., Kiani F.A., et al. Precise binding of tropomyosin on actin involves sequence-dependent variance in coiled-coil twisting // *Biophys J*. 2018. Vol. 115, N 6. P. 1082–1092. doi: 10.1016/j.bpj.2018.08.017

## REFERENCES

1. Matricardi PM, Kleine-Tebbe J, Hoffmann HJ, et al. EAACI molecular allergology user's guide. *Pediatr Allergy Immunol*. 2016;27(Suppl 23):1–250. doi: 10.1111/pai.12563
2. Escarrer-Jaume M, Juliá-Benito JC, Quevedo-Teruel S, et al. Changes in epidemiology and clinical practice in IgE-mediated Allergy in children. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2021;95(1):56.e1–56.e8. doi: 10.1016/j.anpede.2021.04.002
3. Hauser M, Roulias A, Ferreira F, Egger M. Panallergens and their impact on the allergic patient. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2010;6(1):1. doi: 10.1186/1710-1492-6-1
4. Wong L, Huang CH, Lee BW. Shellfish and house dust mite allergies: Is the link tropomyosin? *Allergy Asthma Immunol Res*. 2016;8(2):101–106. doi: 10.4168/aair.2016.8.2.101
5. Papia F, Bellia C, Uasuf CG. Tropomyosin: A panallergen that causes a worldwide allergic problem. *Allergy Asthma Proc*. 2021;42(5):e145–e151. doi: 10.2500/aap.2021.42.210057
6. Daul CB, Slattery M, Reese G, Lehrer SB. Identification of the major brown shrimp (*Penaeus aztecus*) allergen as the muscle protein tropomyosin. *Int Arch Allergy Immunol*. 1994;105(1):49–55. doi: 10.1159/000236802
7. Gámez C, Sánchez-García S, Ibáñez MD, et al. Tropomyosin IgE-positive results are a good predictor of shrimp allergy. *Allergy*. 2011;66(10):1375–1383. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02663.x
8. Jeong KY, Lee J, Lee IY, et al. Allergenicity of recombinant Bla g 7, German cockroach tropomyosin. *Allergy*. 2003;58(10):1059–1063. doi: 10.1034/j.1398-9995.2003.00167.x
9. Cantillo JF, Puerta L, Lafosse-Marin S, et al. Identification and characterization of IgE-binding tropomyosins in *Aedes aegypti*. *Int Arch Allergy Immunol*. 2016;170(1):46–56. doi: 10.1159/000447298
10. Asturias JA, Arilla MC, Gómez-Bayón N, et al. Sequencing and high level expression in *Escherichia coli* of the tropomyosin allergen (Der p 10) from *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Biochim Biophys Acta*. 1998;1397(1):27–30. doi: 10.1016/s0167-4781(98)00006-2
11. Aki T, Kodama T, Fujikawa A, et al. Immunochemical characterization of recombinant and native tropomyosins as a new allergen from the house dust mite, *Dermatophagoides farinae*. *J Allergy Clin Immunol*. 1995;96(1):74–83. doi: 10.1016/s0091-6749(95)70035-8
12. Asturias JA, Eraso E, Moneo I, Martínez A. Is tropomyosin an allergen in *Anisakis*? *Allergy*. 2000;55(9):898–899. doi: 10.1034/j.1398-9995.2000.00734.x
13. Nieuwenhuizen NE, Lopata AL. *Anisakis*—A food-borne parasite that triggers allergic host defences. *Int J Parasitol*. 2013; 43(12-13):1047–1057. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.08.001
14. Jenkins RE, Taylor MJ, Gilvary NJ, Bianco AE. Tropomyosin implicated in host protective responses to microfilariae in onchocerciasis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1998;95(13):7550–7555. doi: 10.1073/pnas.95.13.7550
15. Santiago HC, Bennuru S, Boyd A, et al. Structural and immunologic cross-reactivity among filarial and mite tropomyosin: Implications for the hygiene hypothesis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(2):479–486. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.007

16. Fitzsimmons CM, Falcone FH, Dunne DW. Helminth allergens, parasite-specific IgE, and its protective role in human immunity. *Front Immunol*. 2014;(5):61. doi: 10.3389/fimmu.2014.00061
17. Santos AB, Rocha GM, Oliver C, et al. Cross-reactive IgE antibody responses to tropomyosins from *Ascaris lumbricoides* and cockroach. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(4):1040–6.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2007.12.1147
18. WHO. Soil-transmitted helminth infections [cited 18 Jan 2023]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections>. Accessed: 01.02.2023.
19. Mpairwe H, Amoah AS. Parasites and allergy: Observations from Africa. *Parasite Immunol*. 2019;41(6):e12589. doi: 10.1111/pim.12589
20. On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2020: State Report. Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being, 2021. 256 p. (In Russ).
21. Fedorova OS, Fedotova MM, Zvonareva OI, et al. Opisthorchis felineus infection, risks, and morbidity in rural Western Siberia, Russian Federation. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(6):e0008421. doi: 10.1371/journal.pntd.0008421
22. Ahumada V, García E, Dennis R, et al. IgE responses to *Ascaris* and mite tropomyosins are risk factors for asthma. *Clin Exp Allergy*. 2015;45(7):1189–1200. doi: 10.1111/cea.12513
23. Sousa-Santos AC, Moreno AS, Santos AB, et al. Parasite infections, allergy and asthma: A role for tropomyosin in promoting type 2 immune responses. *Int Arch Allergy Immunol*. 2020;181(3):221–227. doi: 10.1159/000504982
24. Hamid F, Versteeg SA, Wiria AE, et al. Molecular diagnostics and lack of clinical allergy in helminth-endemic areas in Indonesia. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(4):1196–1199.e6. doi: 10.1016/j.jaci.2017.04.040
25. Viñas M, Postigo I, Suñén E, Martínez J. Urticaria and silent parasitism by *Ascaridoidea*: Component-resolved diagnosis reinforces the significance of this association. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(4):e0008177. doi: 10.1371/journal.pntd.0008177
26. Verga MC, Pastorino R, Casani A, et al. Prevalence, molecular characterization, and clinical relevance of sensitization to *Anisakis simplex* in children with sensitization and/or allergy to *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2017;49(6):270–275. doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.26
27. Bernardini R, Mistrello G, Novembre E, et al. Cross-reactivity between IgE-binding proteins from *Anisakis simplex* and *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005;18(4):671–675. doi: 10.1177/039463200501800408
28. Acevedo N, Erler A, Briza P, et al. Allergenicity of *ascaris lumbricoides* tropomyosin and IgE sensitization among asthmatic patients in a tropical environment. *Int Arch Allergy Immunol*. 2011;154(3):195–206. doi: 10.1159/000321106
29. Tyagi N, Farnell EJ, Fitzsimmons CM, et al. Comparisons of allergenic and metazoan parasite proteins: Allergy the price of immunity. *PLoS Comput Biol*. 2015;11(10):e1004546. doi: 10.1371/journal.pcbi.1004546
30. Gazzinelli-Guimaraes PH, Bennuru S, de Queiroz Prado R, et al. House dust mite sensitization drives cross-reactive immune responses to homologous helminth proteins. *PLoS Pathog*. 2021;17(3):e1009337. doi: 10.1371/journal.ppat.1009337
31. Guarneri F, Guarneri C, Benvenga S. Cross-reactivity of *Anisakis simplex*: Possible role of Ani s 2 and Ani s 3. *Int J Dermatol*. 2007;46(2):146–150. doi: 10.1111/j.1365-4632.2006.03091.x
32. Asnoussi A, Aibinu IE, Gasser RB, et al. Molecular and immunological characterisation of tropomyosin from *Anisakis pegreffii*. *Parasitol Res*. 2017;116(12):3291–3301. doi: 10.1007/s00436-017-5642-4
33. Buendía E, Zakzuk J, Mercado D, et al. The IgE response to *Ascaris* molecular components is associated with clinical indicators of asthma severity. *World Allergy Organ J*. 2015;8(1):8. doi: 10.1186/s40413-015-0058-z
34. Mokronosova MA, Korovkina ES. Component diagnostics-- A new era in clinical allergology. *Therapeutic Archive (archivdo 2018)*. 2013;85(10):4–8. (In Russ).
35. Sano KI, Yuki T, Nomata Y, et al. Intrahelical interactions in  $\alpha$ -helical coiled coil determine the structural stability of tropomyosin. *Biochemistry*. 2020;59(23):2194–2202. doi: 10.1021/acs.biochem.0c00203
36. Winkelman JD, Suarez C, Hocky GM, et al. Fascin- and  $\alpha$ -Actinin-Bundled networks contain intrinsic structural features that drive protein sorting. *Curr Biol*. 2016;26(20):2697–2706. doi: 10.1016/j.cub.2016.07.080
37. Pavada E, Rynkiewicz MJ, Ghosh A, Lehman W. Docking troponin T onto the tropomyosin overlapping domain of thin filaments. *Biophys J*. 2020;118(2):325–336. doi: 10.1016/j.bpj.2019.11.3393
38. Lehman W, Li X, Kiani FA, et al. Precise binding of tropomyosin on actin involves sequence-dependent variance in coiled-coil twisting. *Biophys J*. 2018;115(6):1082–1092. doi: 10.1016/j.bpj.2018.08.017

## ОБ АВТОРАХ

### \* Ровицкая Владислава Александровна:

адрес: Россия, 634050, Томск, Московский тракт, д. 2;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5084-2220>;  
eLibrary SPIN: 1123-3796; e-mail: RovitskayaVA@mail.ru

### Фёдорова Ольга Сергеевна, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7130-9609>;  
eLibrary SPIN: 5285-4593; e-mail: fedorova.os@ssmu.ru

### Камалтынова Елена Михайловна, д.м.н профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2234-5355>;  
eLibrary SPIN: 9835-1321; e-mail: eleant21@yandex.ru

## AUTHORS' INFO

### \* Vladislava A. Rovitskaya, MD;

address: 2 Moscovski Trakt, 634050 Tomsk, Russia;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5084-2220>;  
eLibrary SPIN: 1123-3796; e-mail: RovitskayaVA@mail.ru

### Olga S. Fedorova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7130-9609>;  
eLibrary SPIN: 5285-4593; e-mail: fedorova.os@ssmu.ru

### Elena M. Kamaltynova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2234-5355>;  
eLibrary SPIN: 9835-1321; e-mail: eleant21@yandex.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author