

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
К СЕМИНАРУ**

Тема: «ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ»

Контингент обучающихся: ординаторы

г. Владикавказ, 2020 г.

Составители - доцент кафедры, к.м.н. Цораева З.А;

Зав. каф. д.м.н., Проф. Касохов Т.Б.

Рецензенты:

Зав. кафедрой детских болезней №2 ГБОУ ВПО Северо-Осетинской государственной медицинской академии, д.м.н., проф. Калоева З.Д.

Зав. кафедрой детских болезней №1 ГБОУ ВПО Северо-Осетинской государственной медицинской академии, д.м.н. Бораева Т.Т.

Одобрено на заседании ЦКУМС от 28 августа 2020 г., протокол №1.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ»

- I. Код темы: ОД.И.01.3.3.5**
- II. Название темы: «Пищевая аллергия у детей»**
- III. Контингент обучающихся: ординаторы**
Продолжительность занятия –
- IV. Цель семинара:** Рассмотреть и обсудить вопросы этиологии и классификации пищевой аллергии, вопросы диагностики и дифференциальной диагностики основных заболеваний, протекающих с аллергией, принципы диетотерапии и медикаментозной коррекции пищевой аллергии.

Научно-методическое обоснование темы.

Любой человек когда-либо сталкивался с проблемой непереносимости пищевых продуктов. Как правило, впервые реакции, связанные с приемом тех или иных видов пищи, отмечаются в детстве. У детей раннего возраста такие состояния часто называют "экссудативным диатезом", еще раньше их называли "золотухой", а позднее "аллергией".

В связи с многообразием причин развития реакций повышенной чувствительности к пище важно установить точный диагноз и отличить пищевую аллергию от пищевой непереносимости, поскольку тактика их лечения, профилактики и прогноз различны. Несмотря на кажущуюся простоту, разграничить реакции пищевой непереносимости и пищевой аллергии бывает очень сложно, поскольку в том и другом случае отмечается связь с приемом пищи, причиной реакции может быть любой пищевой продукт, а клинические симптомы одинаковы.

Однако пищевая аллергия развивается как у детей, так и у взрослых только при наличии нарушений в иммунной системе. При пищевой непереносимости иммунная система функционирует нормально, а непереносимость пищевых продуктов обусловлена другими причинами

(сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта, нейроэндокринной и других систем), приводящими к нарушению процессов пищеварения. Развитие реакции и степень ее тяжести при пищевой аллергии, в отличие от пищевой непереносимости, не зависит от количества употребленного продукта, и пищевой аллергии на продукт-аллерген сохраняется, как правило, многие годы или всю жизнь.

V. Задачи семинара:

На обсуждение вынесены следующие вопросы:

- определение терминов «аллергия» и «атопия»;
- основные группы причин, приводящих к срыгиваниям и рвотам;
- классификация пищевой аллергии;
- семиотика пищевой аллергии;
- клиническая диагностика пищевой аллергии;
- параклиническая диагностика пищевой аллергии;
- дифференциальная диагностика заболеваний;
- принципы диетотерапии;
- принципы медикаментозной коррекции пищевой аллергии.

VII. Тематика сообщений:

Ординаторам подготовить 3-4 сообщения по теме:

1. Пищевая аллергия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения.
2. Пищевая непереносимость: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения.
3. Принципы диетотерапии пищевой терапии.

VIII. План проведения семинара:

Время семинара – 3 ч 12 мин.

После каждого академического часа – перерыв 10 мин (всего – 30 мин)

1. Вводный этап – 10 мин. (проверка присутствующих, постановка цели занятия, предоставление информационного блока);
2. Контроль исходного уровня знаний – 15 мин.
3. Разбор тематического больного (или выписки из медицинской карты) - 30
4. Сообщения ординаторов по теме занятия - 30
5. Обсуждение темы, разбор узловых проблем – 15
6. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.
7. Подведение итогов, ответы на вопросы – 15 мин.

IX. Методическое обеспечение занятия: микротаблицы, слайды, таблицы,

- Иллюстративный материал: мультимедийные слайды, микротаблицы и таблицы, схемы. Демонстрация иллюстративного материала в процессе изложения текста (около 3-5 мин)
- Методическое обеспечение: 2-3 тематических больных или 2-3 выписки из историй болезни, набор анализов (ОАК, электролиты и глюкоза крови, белок и фракции, копрограмма и др.)
- Учебно-методические пособия; учетно-медицинская документация
- Информационный блок по теме; вопросы для программированного контроля (№10), ситуационные задачи (№5), тесты для проведения исходного и заключительного уровня знаний (№20)

X. Материальное обеспечение: доска, оверход, мультимедийный проектор

XI. Перечень учебных знаний и умений

Ординатор должен знать:

1. Этиопатогенетические факторы развития пищевой аллергии;
2. Принципы диф.диагностики пищевой аллергии и псевдоаллергии.
3. Методы специфической диагностики при пищевой аллергии;

4. Принципы этиотропной и патогенетической терапии.
5. Основные группы лекарственных препаратов в лечении пищевой аллергии, их показания и противопоказания, режима дозирования.
6. Критерии адекватности врачебной тактики, эффективности/неэффективности терапии, улучшения и выздоровления.

Ординатор должен уметь:

1. Провести клиническую диагностику - определить и выявить у больного субъективные и объективные (физикальные) признаки пищевой аллергии, сформулировать предварительный диагноз.
2. Определить диагностический спектр методов исследования и сформулировать четкий и обоснованный план ведения больного;
3. Определить круг дифференциально-диагностического поиска и назначить соответствующие этому кругу дополнительные методы исследования;
4. Определить план лечения больного, четко выделяя принципы этиотропного, патогенетического, симптоматического лечения.
5. Оценить эффективность проводимой терапии;
6. Проводить своевременный мониторинг и коррекцию лечения в зависимости от необходимости.
7. Уметь составлять диету применительно к конкретному больному, в зависимости от клинической картины, данных уровня специфических методов исследования (пищевого дневника, кожного тестирования и данных иммуноглобулинов класса E) и возраста больного.

XII. Рекомендуемая литература.

1. Пищевая аллергия у детей: пособие для врачей. Под редакцией член-корреспондента РАМН, профессора И.И. Балоболкина. Москва 2006.
2. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей; диагностика, лечение и профилактика : пособие для врачей : утв. МЗ и соц. развития Рос. Федерации 23.03.04 / [авт. коллектив: Баранов А. А. [и др.]; МЗ и соц. развития Рос. Федерации. -М., 2004. - 104 с.
3. Ахмеджанова С.А., Цой Е.А., Левченко С.Г., Морозов И.А., Балоболкин И.И., Чистова Л.В., Щербаков П.Л. Морфофункциональное состояние желудка и тонкой кишки у детей с пищевой аллергией и влияние на него патогенетической терапии//Педиатрия, 2002. - №3. С. 26—29.
5. “Аллергические заболевания у детей”. CD подготовлен в рамках работы Союза педиатров России (председатель Исполкома Союза педиатров – академик РАМН, проф. А.А.Баранов) и Российского респираторного общества (председатель – академик РАМН, проф. А.Г.Чучалин). Авторы: Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова, М.Н. Снегоцкая, В.С.Малышев.
6. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение, профилактика. // Научно-практическая программа. Москва, 2004.
7. Балоболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопический дерматит у детей. //Москва "Медицина". – 1999 г.
8. Вторая Международная Согласительная Конференция по Атопическому Дерматиту (ISSAD II). // Аллергология №4,2003.-с.49-58.
11. Хаитов Р.М., Кубанова А.А. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. Москва 2002г.
12. Boguniewicz M., Eichenfield L., Honig P. et al. Pimecrolimus (SDZ ASM 81) cream 1% is safe in the long-term management of atopic dermatitis // Eur. Acad. Dermatol. Venerol.-2001.-Vol.15(Suppl.2).-p.110.

13. Hoeger H., Ott H. Противовоспалительная терапия атопической экземы у детей – традиционные стратегии и новые терапевтические возможности. Аллергология, 2004, №2. с.39-47.
14. Баранов. А. А., Балаболкин И. И. Детская аллергология. Москва, 2006.
15. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». Москва, 2006.
16. Ревякина В. А., Бондаренко Е. В., Аджигамудова И. В. Эффективность реабилитации детей с аллергическими заболеваниями. // Педиатрия. – 2001. - № 5. С. 87-92.
16. Таточенко В. К. Практическая пульмонология детского возраста. Москва, 2001.

Х III. Вопросы для самостоятельной подготовки:

1. Дайте определение «пищевой аллергии»?
2. Каковы основные патогенетические механизмы развития пищевой аллергии?
3. Основные факторы риска развития заболевания.
4. Дать определение псевдоаллергической реакции на пищу.
5. Классификация пищевой аллергии.
6. Какие основные механизмы неаллергической пищевой гиперчувствительности?
7. Какими свойствами и размером должен обладать тот или иной пищевой

аллерген?

8. Какие группы препаратов используют при лечении больных пищевой аллергией?
9. Обосновать иммунологические критерии элиминационных диет при пищевой аллергии.
10. Принцип ротационной диеты.

XIV. Блок информации

Процесс принятия пищи является одним из величайших удовольствий в жизни человека. Широкий ассортимент продуктов способен удовлетворить самый изысканный вкус. Однако и деликатесы (икра, креветки, шоколад, орехи и пр.), и продукты повседневного потребления (молоко, хлеб, яйца, цитрусовые, рыба и др.) могут вызывать различные аллергические реакции. Пищевая аллергия, как правило, впервые возникает и чаще встречается в детском возрасте. Взрослые же чаще всего страдают ею с детства. Развитию пищевой аллергии, как, впрочем, и других видов аллергии, способствуют наследственная предрасположенность,

С позиций современных достижений аллергологии и клинической иммунологии пищевую аллергию рассматривают как реакцию повышенной чувствительности организма к пищевым продуктам, характеризующуюся развитием клинических симптомов непереносимости, имеющую в своей основе иммунный механизм развития. Пищевой аллергией страдают до 10% детского населения. При этом у 80% детей с атопическим дерматитом выявляется связь заболевания с пищевой аллергией. При бронхиальной астме у детей в 7% случаев отмечается связь ее обострений с приемом пищевых

продуктов. Нередко пищевая аллергия является причиной развития аллергического воспаления в различных органах пищеварения.

Неаллергическая пищевая гиперчувствительность на пищевые продукты, не связанная с иммунными механизмами, но клинически проявляющаяся симптомами аллергических реакций, называется псевдоаллергической реакцией на пищу.

МКБ – 10. При кодировании пищевой аллергии используют коды основных симптомов, выявляемых у больного.

Классификация

Виды реакций на пищу

- Токсические реакции.
- Нетоксические реакции:
 - иммунологические (пищевая аллергия)
 - неиммунологическая (пищевая непереносимость)
 - реакции с неизвестным механизмом развития.

Аллергические реакции на пищу подразделяют на:

- IgE – зависимые
- Не IgE – зависимые
- IgG\IgM – обусловленные
- Т – зависимые (замедленные)

Эпидемиология

- Распространенность пищевой аллергии, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет от 1,4 до 20%.
- Мужская половина населения страдает в 2 раза чаще пищевой аллергией, чем женская.
- Чаще пищевая аллергия развивается в детстве; взрослые, как правило, страдают ею с детства.

- Аллергия к коровьему молоку чаще отмечается у детей, особенно до 2 лет.
- У больных поллинозом нередко находят перекрестную пищевую аллергию к фруктам и овощам, которая чаще всего проявляется в виде орального аллергического синдрома.
- В последние годы отмечают значительный рост пищевой аллергии к сое, обусловленный увеличением употребления сои. Кроме того, возрастает число перекрестных аллергических реакций на другие бобовые культуры: фасоль, горох, чечевицу, арахис, кофе, какао.
- Самое тяжелое проявление пищевой аллергии – анафилактический шок, летальность при котором составляет от 20 до 40%.

Этиология

Пищевая аллергия является следствием развития сенсибилизации организма к пищевым аллергенам. Большинство из них - это белки пищи естественного происхождения, причем многие из пищевых аллергенов являются гликопротеинами. Большинство пищевых продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей активностью, характеризуется высоким содержанием белка. Вызвать синтез IgE, в котором содержится основная масса аллергических антител, способны белки, чужеродные для человека в антигенном отношении, обладающие двумя или более антигенными детерминантами, способные связываться со специфическими IgE-антителами, фиксированными на поверхности тучных клеток. Идеальный размер аллергенных протеинов определяется иммуногенностью белка и способностью преодолевать барьер слизистой оболочки тощей кишки. Белки меньших размеров менее иммуногенны, соединения с молекулярным весом в 10 000 дальтон представляют нижнюю границу для иммунного ответа, пептиды малых размеров могут воздействовать на организм как гаптены. Верхняя

граница молекулярного размера аллергенов определяется проницаемостью для них тонкой кишки. Белки, имеющие молекулярный вес в 70 000 дальтон, практически не всасываются.

Таблица 1.

Факторы риска развития пищевой аллергии в раннем детском возрасте.

Нерациональное питание и дисбактериоз в сочетании с высоким уровнем иммуноглобулина Е в крови у матери при 1 или 2 беременности.	Сокращение сроков грудного вскармливания и объема женского молока	Нарушение элиминационной диеты	Развитие хронической полиорганной патологии
Наличие аллергических заболеваний у одного или обоих родителей	Замедление постнатальной колонизации кишечника	Воздействие дополнительных неблагоприятных факторов окружающей среды	Снижение качества жизни больного ребенка
Неблагоприятное течение антенатального периода развития	Задержка индукции оральной толерантности	Развитие сопутствующей патологии внутренних органов	

Аллергенные пищевые белки должны сохранять свою иммуногенность в процессе приготовления пищи, быть термо- и кислотостабильны, устойчивы к

воздействию пищеварительных ферментов. Несмотря на многообразие пищевых белков в обычной диете, только немногие из них вызывают сенсibilизацию организма. В некоторых продуктах содержится много аллергенных белков, но только один или всего несколько являются главными аллергенами. Аллергические реакции регистрируются к большинству продуктов, используемых человеком в питании. В качестве пищевых аллергенов могут выступать продукты животного и растительного происхождения.

К пищевым аллергенам животного происхождения относятся коровье молоко, куриные яйца, рыба, ракообразные (раки, крабы, креветки и др.), моллюски (устрицы, мидии, гребешки, кальмары), улитки.

К пищевым аллергенам растительного происхождения относятся:

- ◆ зерна злаков (пшеница, ячмень, рожь, овес, кукуруза, рис, сорго, просо);
- ◆ бобовые (соя, земляной орех, горох, чечевица, фасоль, люпин);
- ◆ зонтичные (морковь, сельдерей, петрушка, укроп);
- ◆ пасленовые (томат, картофель, перец, баклажан, кофе);
- ◆ фрукты и ягоды (яблоко, персик, земляника, клубника, банан, киви, арбуз, авокадо);
- ◆ крестоцветные (капуста, редька, редис, рапс, горчица, хрен);
- ◆ орехи (арахис, лесной орех, кокос, каштан).

Больше половины регистрируемых случаев пищевой аллергии у детей связано с сенсibilизацией к белкам коровьего молока, куриных яиц, рыбы.

Так, например, коровье молоко содержит 30-35 г/л белка. Основными белковыми фракциями коровьего молока являются казеин и сывороточные протеины, каждый из которых содержит несколько компонентов, например, α_1 - и α_2 - и β -казеины, α -лактоглобулины и β -лактальбумины. Так, в молоке 80% составляют казеины (α_1 -, β -, κ - γ -казеины). Протеины сыворотки (β -лактальбумины, α -лактальбумины, протеозо-пептоны, белки крови, из последних в сыворотке присутствуют сывороточный альбумин и

иммуноглобулины) составляют 20% от общего количества белков молока. Основными белками сыворотки молока являются β -лактальбумин и α -лактальбумин. Из белков коровьего молока наибольшая аллергенная активность отмечается у β -лактоглобулинов и казеина. Среди пищевых аллергенов белки коровьего молока играют ведущую роль в возникновении аллергических проявлений у детей раннего возраста.

Выраженной аллергенной активностью обладают белки яиц. Желток яйца содержит липопроотеины (липовителлин, липовителленин), водорастворимый протеин (ливетин) и фосфопротеины. Белок яйца почти целиком состоит из белка. Овопротеин является главным протеином в белке яйца. В количественном отношении он составляет 54% от всей массы протеинов белка и яйца. В свою очередь, кональбумин и овомукоид составляют, соответственно, 12% и 11%. А остальные 23% массы белка яйца приходятся на другие протеины (G_2 -глобулин, G_3 -глобулин, овомуцин, лизоцим, овоингибитор, фицинглобулин, авидин). Наибольшей аллергенной активностью обладают овальбумин, овомукоид и кональбумин.

Рыба принадлежит к группе пищевых продуктов, имеющих высокую сенсибилизирующую активность. В настоящее время наиболее изучен аллерген М трески.

Протаминсульфат рассматривается как ответственный за развитие ряда аллергических реакций к рыбе. Мышца рыбы содержит соединительнотканые белки, миофибриллярные протеины (актомиозин, актин, миозин) и саркоплазматические протеины. Аллерген М трески представляет собой саркоплазматический белок, принадлежащий к группе протеинов, называемых парвальбуминами. Аллерген М содержит несколько расположенных вдоль полипептидной цепи IgE-связывающих участков, в связи с чем, он обладает высокой способностью активировать тучные клетки и быть причиной развития различных клинических проявлений аллергии.

Ракообразные (креветки, крабы) могут индуцировать развитие сенсibilизации организма. Идентифицировано два вида антигенов у креветок и три вида антигенов у крабов.

Аллергены бобовых нередко являются причиной развития аллергических реакций. Земляные орехи (арахис) содержат 25-28% белка. Выделяют три группы протеинов арахиса (арахинин, конархин (глобулины) и альбумин). Альбуминовая фракция земляных орехов содержит такие биологически активные протеины, как лектины, лектин-реактивный протеин, ингибиторы протеазы, ингибитор α -амилазы, фосфолипазу D. Арахинин-альфа и лектин-реактивный гликопротеин рассматриваются как главные аллергены земляных орехов. Аллергические реакции к арахису широко распространены у детей, так, в США они занимают третье место после реакций на яйца и молоко. Сенсibilизация к арахису может быть причиной развития **системных** аллергических реакций.

Соевые бобы содержат от 32 до 42% белка, в состав его входят две основные фракции: глобулины и сыворотка. Глобулины составляют 65-85% всего белка, содержащегося в соевых бобах. Основными глобулинами являются глицинии (11S фракция), β -конглицинин (7S фракция) и фракция 2S. Эти фракции обладают аллергенной активностью, в том числе и перекрестной реактивностью. Аллергические реакции к изоляту белка сои отмечаются у 15-20% детей, вскармливаемых соевыми смесями как заменителями молочных смесей у детей первого года жизни.

Причинно-значимым в развитии аллергических реакций у детей может быть зеленый горошек. Аллергенной активностью обладает альбуминовая фракция белков зеленого горошка.

Аллергены зерен злаковых обладают выраженной аллергенной активностью. Ею обладают белки пшеницы: альбумин, глобулин, а также глиадин и глютенин, последние два белка составляют глютеновый комплекс. У детей с пищевой аллергией специфические IgE-антитела к

протеинам злаковых могут быть причиной развития кожной, респираторной и гастроинтестинальной аллергии.

Две главные белковые фракции (глютелин и глобулин), способные вызывать синтез специфических IgE-антител, выявлены в рисе. У некоторых детей они являются причиной возникновения аллергических реакций.

В томатах аллергенной активностью обладают гликопротеины. Сенсibilизация к томатам у ряда детей служит причиной обострений кожных проявлений аллергии.

Экзотические фрукты (киви, манго, папайя, кокосовый орех) у некоторых детей вызывают аллергические реакции, проявляемые оральным аллергическим синдромом, аллергическим ринитом, бронхиальной астмой, анафилактическим шоком.

Причиной развития аллергических реакций у детей могут быть пряности и приправы. Относящиеся к ним горчица, кунжут, красный перец, паприка, кориандр, гумин могут вызвать развитие сенсibilизации к ним и последующее возникновение аллергических реакций и в том числе анафилаксии.

В современных условиях в питании детей используются и комплексные пищевые продукты, в состав которых входят и другие. Продукты, иногда и в небольших количествах («скрытые пищевые продукты»). Так, в изготовлении кондитерских изделий используются земляные и лесные орехи, яйца, молоко и другие пищевые добавки. Скрытые пищевые продукты могут индуцировать, в случае наличия сенсibilизации у ребенка к ним, развитие кожных или респираторных проявлений аллергии и даже системных аллергических их реакций [5].

Белки коровьего молока присутствуют в грудном молоке и могут инициировать развитие аллергических реакций. Выраженной аллергенной активностью обладают и генетически модифицированные продукты [7, 8].

Существует перекрестная реактивность между ингаляционными и пищевыми аллергенами и в частности, между пыльцевыми аллергенами и аллергенами фруктов и овощей, что может быть обусловлено наличием у них общих эпитопов (табл. 2) [9]. Известно наличие общих эпитопов у яблок, орехов и пыльцы березы; у томатов, Персиков, абрикосов и пыльцы березы; у сельдерея, моркови и пыльце амброзии; арбуза, банана и пыльцы амброзии; томатов, гороха и пыльцы злаковых трав. Общие аллергенные эпитопы обнаружены у желтка яиц и пера птиц, α -ливетина и пера птиц, что может способствовать формированию респираторной аллергии за счет развития сенсибилизации к аллергенам яиц и перьев птицы. В пыльце злаковых трав у большого количества фруктов и овощей идентифицирован новый аллерген – профилин, представляющий собой цитоскелетальный протеин. Выявление этого аллергена в пыльце, а также в овощах и фруктах в значительной мере объясняет формирование феномена перекрестной аллергенной реактивности. Предполагается наличие общих аллергенных эпитопов у ракообразных и микрочлещей домашней пыли. Существование перекрестной аллергенности между пищевыми продуктами и некоторыми ингаляционными аллергенами диктует необходимость учитывать наличие этого факта при составлении индивидуальных гипоаллергенных режимов для больных пищевой аллергией.

Перекрестные реакции на пищевые и непищевые агенты, обусловленные идентичностью или сходством аллергенных структур (табл.1).

Таблица 2

Перекрестные реакции на пищевые и непищевые агенты, обусловленные идентичностью или сходством аллергенных структур.

Пищевой продукт	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
Коровье молоко	Козье молоко, говядина, телятина и мясопродукты из

	них, шерсть коровы, ферментные препараты на основе поджелудочной железы крупного рогатого скота
Кефир (кефирные дрожжи)	Плесневые грибы, плесневые сорта сыров, дрожжевое тесто, квас, антибиотики пенициллинового ряда
Рыба	Разные виды речной и морской рыбы, морепродукты (крабы, креветки, икра, лангусты, омары, гребешки, мидии и др.); корм для рыб (дафнии)
Куриное яйцо	Куриное мясо и бульон; перепелиные яйца и мясо; соусы с включением компонентов куриного яйца (кремы, майонез); перо подушки; лекарственные препараты (интерферон, лизоцим, бифилиз, некоторые вакцины напр.противогриппозная вакцина), мясо утки
Грибы	Продукты, в технологии приготовления которых используются грибки: кефир, некоторые сыры, дрожжи, дрожжевой хлеб, антибиотики, плесень
Конина	Мясо лося, перхоть лошади
Мясо кролика	Конина, шерсть кролика
Морковь	Петрушка, сельдерей, каротин, витамин А
Клубника	Малина, ежевика, смородина, брусника
Яблоки	Груша, айва, персики, сливы, пыльца березы, ольхи, полыни
Орехи (фундук, грецкие,фисташки, кешью и др.)	Орехи других сортов, пыльца орешника, манго
Семена	Подсолнечное масло, халва, мед, арбуз, дыня, пыльца

подсолнечника	сложноцветных
Бананы	Глютен, пыльца подорожника
Шоколад	Кола, какао
Цитрусовые	Грейпфрут, лимон, апельсин, мандарин
Подсолнечник	Артишоки, ромашка, цикорий, одуванчик, эстрагон
Свекла	Шпинат, сахарная свекла
Авокадо	Лавр
Бобовые	Арахис, соя, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Картофель	Баклажаны, томаты, перец стручковый зеленый и красный, паприка, табак
Лук репчатый	Спаржа, лук-резанец, чеснок, лук-порей
Слива	Миндаль, абрикосы, вишня, нектарины, персики, дикая вишня, черешня, чернослив, яблоки
Персики, абрикосы, слива, клубника, малина, вишня, виноград, картофель	Аспирин, амидопирин

Патогенез

Сенсибилизация к пищевым аллергенам может развиваться при проникновении их в организм оральным путем, через воздействие пищевых аллергенов на дыхательный тракт и кожу. Однако оральный путь является основным путем проникновения во внутренние среды организма.

Также предрасполагает к развитию пищевой аллергии у детей воздействие генетических факторов, проявляемое семейным предрасположением к возникновению аллергических реакций и заболеваний, и в том числе пищевой аллергии [13].

Способствовать развитию пищевой аллергии в детском возрасте может генетически обусловленная или развивающаяся вследствие патологических процессов повышенная проницаемость кишечного тракта для пищевых антигенов. Недостаточность барьерной функции желудочно-кишечного тракта связывается с его морфофункциональной и иммунной незрелостью. У детей первого месяца жизни имеет место транзиторная недостаточность секреторного IgA, оказывающего протективное действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. В пищеварительный тракт, находящихся на грудном вскармливании детей с молоком матери могут поступать пищевые антигены, например, белки коровьего молока, яиц, рыбы, которые иногда вызывают развитие сенсибилизации у ребенка к этим продуктам при возникновении нарушений в системе иммунорегуляторных процессов.

При попадании в желудочно-кишечный тракт белковые антигены могут вызвать местный и системный иммунный ответ, иммунную память, а также иммунную толерантность. Иммунный ответ слизистых оболочек обусловлен поступлением антигена в пейеровы бляшки, в которых происходит взаимодействие антигенов с Т- и В-лимфоцитами. После чего, через лимфатические сосуды, премированные Т- и В-лимфоциты поступают в кровеносное русло. Пройдя через системную циркуляцию, лимфобласты возвращаются в собственную пластинку слизистой оболочки кишки, в которой осуществляется их дифференцировка в зрелые антителсекретирующие (в основном IgA) эффекторные Т-лимфоциты и плазматические клетки. Часть антигенов, поступивших в желудочно-кишечный тракт, минуя пейеровы бляшки поступает в кровеносное русло и вызывает системный иммунный ответ. Пероральная толерантность может быть следствием ИГДЖ и ИГА-антительного ответа, функционирования Т-супрессоров, CD8⁺ клеток (межэпителиальных

лимфоцитов, расположенных на путях проникновения антигенов через эпителий). Как патологическое проявление системного иммунного ответа на антигенные субстанции пищевая аллергия является прямо противоположным перорально индуцированной толерантности состоянием [15]. Иммунная система слизистой оболочки пищеварительного тракта, состоящая из секреторного и клеточного звена, осуществляет специфическую защиту организма от пищевых антигенов.

Специфический иммунный ответ слизистых оболочек пищеварительного тракта проявляется изменением продукции IgG, IgM, IgA и IgE (рис. 2) [17]. У детей раннего возраста с наследственным предрасположением к аллергическим заболеваниям атопического генеза наблюдается снижение продукции IgA. Накопление значительного количества не полностью гидролизированных субстанций в просвете пищеварительного тракта может быть причиной повреждения слизистой оболочки, угнетения синтеза sIgA, что способствует проникновению пищевых антигенов в кровеносное русло. Пищевая аллергия сопровождается увеличением IgE в слюне и других пищеварительных секретах, а также в крови (рис. 3).

Клеточное звено иммунной системы желудочно-кишечного тракта состоит из диффузно распределенных по кишечнику отдельных клеточных элементов, скоплений в виде солитарных фолликулов и пейеровых бляшек лимфоидной ткани, которые располагаются в собственной пластинке и в подслизистой оболочке [18]. По своему строению лимфоидная система тонкой и толстой кишок сходна с лимфоэпителиальной структурой тимуса. Тимус зависимые участки в лимфоидной ткани кишечника реализуют местные реакции гиперчувствительности замедленного типа. К Т-лимфоцитам, обладающим хелперным действием в отношении антителообразования и развития феномена цитотоксичности против аллоантигенов, может быть отнесено 30-40% клеток пейеровых бляшек.

После проникновения в кровеносное русло пищевые антигены могут индуцировать гуморальный и клеточный иммунные ответы. Количественная и качественная характеристика ответа зависит от вида антигена, пути

проникновения аллергена в организм, особенностей иммунологической реактивности индивидуума. Реализуется иммунный ответ на антигенную стимуляцию Т- и В-системами иммунитета организма.

В большинстве случаев основу патогенеза пищевой аллергии у детей составляют IgE-опосредуемые аллергические реакции, осуществляемые В-системой иммунитета посредством пролиферации В-лимфоцитов, накопления плазматических клеток и активации синтеза специфических IgE-антител.

Реагин-зависимый, опосредуемый специфическими IgE-антителами тип аллергических реакций лежит в основе атопических болезней и в том числе ряда заболеваний, обусловленных пищевой сенсибилизацией.

IgE принадлежит к группе нормальных сывороточных белков человека, его молекулярный вес составляет 195 000, константа седиментации - 8; IgE термолабилен, он не способен проходить плацентарный барьер; период полураспада его в сыворотке крови составляет 2-3 дня, а срок жизни равен 4-7 неделям. Синтез IgE осуществляется в слизистых оболочках, соответствующих регионарных лимфатических узлах, в меньшей степени - в подкожных лимфатических узлах [22]. IgE-антитела обнаружены в полипах и миндалинах больных с атопическими заболеваниями, в пораженных участках кожи у больных с атопическим дерматитом. Преимущественно IgE вырабатывается в дыхательном и желудочно-кишечном трактах. Клетки-продуценты IgE высоко чувствительны к малым дозам аллергена, не вызывающих ответный синтез иммуноглобулинов других классов. IgE начинает синтезироваться на 10-11 неделе гестации, и наибольшие концентрации его определяются у подростков. Физиологическая роль IgE состоит в обезвреживании антигенов на уровне барьерных тканей и предупреждении проникновения их во внутренние среды организма. IgE-антитела участвуют в механизме защиты организма от паразитарной инфекции. Увеличение уровня IgE при атопических болезнях отмечается не только в сыворотке крови, но и в других биологических средах (лаважной жидкости бронхов, носовом секрете, слюне, слезной жидкости, моче,

копрофильтратах, молозиве). Уровень гиперпродукции IgE при atopических болезнях определяется интенсивностью и продолжительностью антигенной стимуляции, количеством аллергенов, вызвавших сенсibilизацию организма, характером клинических проявлений [25].

Основу современной концепции патогенеза atopической аллергии составляет положение о ведущей роли CD⁺T-хелперных клеток и секретируемых ими цитокинов в формировании IgE-опосредуемых аллергических реакций. Ключевым цитокином в механизмах развития их является ИЛ-4, осуществляющий запуск В-лимфоцитами продукции IgE. ИЛ-4 синтезируется Th2-лимфоцитами. ИЛ-10 ингибирует активность Th1-лимфоцитов и, наоборот, секретируемый Th1-лимфоцитами ИФН-γ тормозит процесс выделения провоспалительных цитокинов Th2-лимфоцитами. Гиперпродукцию IgE при atopических заболеваниях и пищевой аллергии связывают с повышением активности Th2-лимфоцитов, проявляемой увеличением продукции ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-13 и снижением активности Th-клеток. Продукция специфических IgE при экспозиции к пищевым аллергенам, последующая активация при повторном контакте с причинно-значимым аллергеном тучных клеток, базофилов и эозинофилов ведет к экскреции переформированных и синтезированных *de novo* липидных медиаторов, а также к секреции провоспалительных цитокинов и развитию аллергического воспаления. Важную роль в патогенезе пищевых аллергических реакций играет ИЛ-5, индуцирующий рекрутирование и активацию эозинофилов.

Не исключается участие цитотоксических аллергических реакций, опосредуемых образованием антител (IgM, IgG) к тканевым антигенам, в развитии пищевой аллергии. Указанные реакции могут лежать в основе связанных с пищевой аллергией лейкопений и тромбоцитопений.

В развитии пищевой аллергии иногда участвуют иммунокомплексные реакции. В нормальных условиях возникающие в результате взаимодействия антигенов с различными классами иммуноглобулинов иммунные комплексы,

подвергаясь фагоцитозу, быстро элиминируются из организма. Но в случаях образования высоких концентраций циркулирующих иммунных комплексов, при недостаточности фагоцитарных функций возможны замедление процессов их элиминации и отложение циркулирующих иммунных комплексов на клеточные мембраны сосудов мелкого калибра с последующим возникновением тканевых повреждений. В образовании циркулирующих иммунных комплексов у здоровых детей принимают участие в основном IgA, у индивидуумов, имеющих признаки атопии - IgE и IgG. Клиническим проявлением иммунокомплексной пищевой аллергии может быть геморрагический васкулит с эрозированием или изъязвлением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с кишечным кровотечением. Повышение циркуляции иммунных комплексов обнаруживается при вызванном пищевой сенсibilизацией атопическом дерматите [32].

В развитии пищевой аллергии возможно участие гиперчувствительности замедленного типа (клеточного типа аллергических реакций). При этом типе реакций сенсibilизированные Т-лимфоциты взаимодействуют со специфическим антигеном в большинстве случаев в присутствии макрофагов, в результате чего происходит высвобождение провоспалительных цитокинов, воздействие которых и приводит к формированию картины аллергического воспаления в шоковом органе. Участие гиперчувствительности замедленного типа признается в развитии атопического дерматита, связанного с пищевой сенсibilизацией, и контактного дерматита. Ведущую роль в развитии пищевой аллергии играют иммунные механизмы. В то же время весьма существенно значение генетических факторов в ее патогенезе. Пищевая аллергия чаще выявляется у детей из семей с наследственным предрасположением к аллергическим реакциям, аллергическим болезням, самой пищевой аллергии, заболеваниям желудочно-кишечного тракта. У детей с пищевой аллергией в значительной мере генетически детерминированной является гиперпродукция

IgE, активация медиаторов аллергического воспаления, провоспалительных цитокинов.

Хромосома 11q13 - та первая генетическая область, которая связана с атопией и, в частности, с синтезом β -цепи высокоаффинного рецептора для IgE. 5q23-31 область содержит гены, кодирующие синтез ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-12, ИЛ-13, глюкокортикоидного и β_2 -адренорецептора. В хромосоме 12 имеются гены ИФН- γ и стволового клеточного фактора. В хромосоме 14 содержится ген контролирующий синтез рецептора для ИЛ-4. Выявляется связь между распределением антигенов системы HLA и развитием пищевой аллергии. Значение генетических факторов в развитии пищевой аллергии в детском возрасте подтверждает и обнаружение взаимосвязи между атопией и возникновением пищевой аллергии.

Наследственное предрасположение к Th2-клеточному иммунному ответу является преходящим только у новорожденных младенцев без проявлений атопии в семейном анамнезе, в дальнейшем у таких детей иммунный ответ развивается с преобладанием Th1-цитокинового профиля. У детей с атопическим анамнезом имеет место преимущественно развитие Th2-клеток.

Снижение ферментативной активности желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы, повышение проницаемости кишечного барьера при воспалительных и дистрофических поражениях, нарушение состава микрофлоры в толстой кишке, очень часто приводят к развитию сенсибилизации к пищевым продуктам.

Более частому развитию пищевой аллергии у детей с атопической бронхиальной астмой и атопическим дерматитом способствует перенесенная в антенатальном и интранатальном периодах гипоксия плода. Механизм отягчающего ее влияния может быть связан со снижением у этих детей барьерной функции различных органов и систем по отношению к экзогенным аллергенам.

К развитию пищевой аллергии нередко ведет избыточное употребление продуктов с большим содержанием белка. Чрезмерное употребление

кормящими матерями высокоаллергенных и молочных продуктов может вести к поступлению в женское молоко пищевых антигенов и вызвать развитие аллергических реакций и заболеваний у детей, находящихся на грудном вскармливании. Аллергические заболевания и болезни пищеварительного тракта в сочетании с избыточным потреблением высокоаллергенных и молочных продуктов женщинами в период беременности и лактации служат основными факторами в формировании группы риска детей по развитию пищевой аллергии при естественном вскармливании.

У новорожденных и детей первых двух лет жизни при избыточной кишечной антигенной экспозиции, при наличии недостаточности IgA и атопии, незрелости кишечника, воздействии неблагоприятных средовых факторов (курение в семье, загрязнение воздушной среды реактивными химическими соединениями, иммуносупрессорное воздействие вирусных инфекций) создаются условия для прорыва иммунной толерантности и развития истинной пищевой аллергии.

Клиническая картина

Клинические проявления пищевой аллергии весьма полиморфны. В аллергический процесс при ней могут вовлекаться различные органы и системы. Гастроинтестинальная пищевая аллергия выявляется более чем у 2/3 страдающих пищевой аллергией детей. Патогенетическую основу ее составляют IgE-опосредуемые аллергические реакции. С клинической точки зрения проявления гастроинтестинальной пищевой аллергии подразделяют на случаи с быстрым разворачиванием ее симптомов, острым началом и случаи с медленным началом и продолжительным по времени развитием клинической картины болезни. Возможно, развитие анафилактического шока с гастроинтестинальными проявлениями у высоко чувствительных к определенным пищевым продуктам индивидуумов. Описан случай анафилактического шока у младенца после приема коровьего молока и случай смерти ребенка первого года жизни, вызванный употреблением коровьего молока.

У детей раннего возраста острая гастроинтестинальная аллергия может протекать по типу гастроэнтерита, при этом в ряде случаев: может сопровождаться отеком губ, языка, возникновением крапивницы. У детей раннего возраста, чувствительных к белкам коровьего молока, клиническая картина гастроинтестинальной аллергии иногда проявляется энтеропатией в виде энтероколита, проктита. При этом обычно имеет место постепенное начало болезни. Элиминация из питания у таких больных коровьего молока смесей на его основе способствует обратному развитию болезни, проведение нагрузочной пробы провоцирует возобновление ее симптомов. Возможно развитие проявлений пищевой аллергии в виде афтозного стоматита, географического языка. У детей более старшего возраста, страдающих пищевой аллергией, нередко при гастроэнтерологическом исследовании обнаруживаются эзофагит, гастрит, аллергический гастродуоденит. Как проявление аллергии к коровьему молоку и ряду других продуктов у детей может быть колит. В основе развития целиакии лежит иммунопатологический процесс в тощей кишке, индуцированный глютенном.

Известно, что кожа принадлежит к числу органов, наиболее часто вовлекаемых в воспалительный процесс у детей с пищевой аллергией. Возникающие у детей кожные аллергические реакции на пищевые продукты по времени возникновения после экспозиции с аллергеном могут подразделяться на быстро возникающие реакции контактная крапивница, острая генерализованная крапивница) и аллергические реакции с медленным развертыванием клинических проявлений (контактный дерматит, атопический дерматит). Нередко у больных отмечается комбинация этих реакций.

Аллергическая контактная крапивница - проявление IgE-опосредованной пищевой аллергии с высоким уровнем сенсибилизации к пищевым продуктам. При прямом контакте с пищевым аллергеном в таких случаях через несколько часов возникает крапивница, которая может сохраняться до нескольких часов.

У высоко чувствительных индивидуумов возникновение симптомов крапивницы может сопровождаться развитием системных аллергических реакций,

обструкции бронхов и даже признаков анафилаксии. Причиной генерализованной крапивницы у детей служат чаще всего такие продукты, как орехи, яйца, рыба, коровье молоко, томаты.

Контактный дерматит как проявление пищевой сенсибилизации к пищевым продуктам чаще всего развивается на руках у лиц, чья профессиональная деятельность связана с переработкой пищевых продуктов.

Пищевая сенсибилизация является ведущей в развитии атопического дерматита у детей. Основу патогенеза его составляет IgE-опосредуемый механизм развития аллергического воспаления кожи, что подтверждает обнаружение высоких уровней общего и специфических IgE в сыворотке крови. Возможно участие пищевой аллергии в развитии герпетиформного дерматита.

Пищевая аллергия может быть причинно-значимой в развитии аллергических болезней органов дыхания (бронхиальной астмы, аллергического ринита, альвеолита, синусита, полипоза носа). Вовлечение пищевой аллергии в патологический генез бронхиальной астмы чаще отмечается у детей раннего и дошкольного возраста, при этом наиболее часто в качестве причинно-значимых пищевых продуктов выступают рыба, цитрусовые, шоколад, курица, яйца, мед, орехи, зеленый горошек. Бронхиальная астма, связанная с сенсибилизацией к белкам коровьего молока, чаще регистрируется у детей раннего возраста.

Пищевая аллергия может быть причиной развития нарушений со стороны центральной нервной системы в виде тяжелых приступов мигрени, гиперкинетического синдрома, нарушений сна, изменения поведения, аффективных нарушений.

Не исключается участие пищевой аллергии в развитии гастроэзофагального рефлюкса у детей. Отмечается существенная роль пищевой сенсибилизации в развитии полиорганных атопических болезней у детей с одновременным вовлечением в аллергический процесс кожи, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта; кожи и органов дыхания.

Течение пищевой аллергии у детей сопровождается вовлечением в патологический процесс ряда других органов и систем. Проявлением пищевой аллергии могут быть артрит, боли в суставах, энурез, нефротический синдром. При обследовании таких больных выявляют морфофункциональные изменения тонкой кишки, изменения в функционировании поджелудочной железы, снижение всасывания d-ксилазы в тонкой кишке, увеличение всасывания протеинов, дисметаболические нефропатии.

В острый период аллергических поражений кожи, связанный с пищевой сенсibilизацией, отмечается нередкое вовлечение гепатобилиарной системы в аллергический процесс с развитием дискинезии желчевыводящих путей, хронического холецистита.

Иммунопатологические реакции, лежащие в основе патогенеза пищевой аллергии, обеспечивают возникновение проявлений ее через промежуток времени от нескольких минут до нескольких часов после контакта с пищевым аллергеном и могут держаться на протяжении такого же отрезка времени. В клинической картине IgE-опосредуемой, протекающей по немедленному типу пищевой аллергии преобладают анафилаксия, крапивница, аллергические отеки, атопический дерматит, аллергический ринит, бронхиальная астма, рвота, диарея. При обследовании у таких больных выявляют эозинофилию периферической крови, лейкоцитоз, увеличение уровня гистамина в биологических средах организма, общего IgE в сыворотке крови, в ней обнаруживаются специфические антитела к пищевым аллергенам. При постановке кожных проб с пищевыми аллергенами в этих случаях максимальный кожный ответ в виде эритемы и папулы регистрируется через 10-20 минут.

При иммунокомплексном варианте пищевой аллергии манифестация симптомов ее отмечается через 4-12 часов после контакта с причинно-значимым пищевым аллергеном, при этом, возникнув, сохраняется в течение от нескольких часов до нескольких дней, клинически этот вариант пищевой аллергии характеризуется желудочно-кишечным кровотечением,

сопровождается потерей белка, энтеропатией, мальабсорбцией, альвеолитом, васкулитом, тромбоцитопенической пурпурой. Обычно отмечается увеличение преципитинов, гемагглютининов, активности комплемента, при кожном тестировании у таких больных через 4-8 часов выявляют инфильтрат и отечность кожи.

Вариант пищевой аллергии, связанный с опосредуемой Т-лимфоцитами гиперчувствительностью замедленного типа, возникает через 24-72 часа после экспозиции с пищевым антигеном и может сохраняться в течение нескольких дней. Клинически указанный вариант пищевой аллергии чаще всего проявляется контактным дерматитом, бластной трансформацией лимфоцитов, увеличением продукции провоспалительных цитокинов, возникновением через 24-48 часов инфильтрата на месте постановки кожных проб.

В течение первого часа после экспозиции с причинно-значимым пищевым аллергеном обычно возникают такие симптомы, как отек губ, рвота, ринорея, головная боль, тошнота, повышенная раздражительность, крапивница, симптомы бронхиальной астмы; диарея, обострение атопического дерматита обычно развиваются позднее.

На клинические проявления пищевой аллергии влияет возраст больных. От раннего возраста до подросткового периода иммунный гастроинтестинальный барьер становится более резистентным к аллергенной экспозиции, что находит отражение в особенностях клинических проявлений пищевой аллергии. У детей раннего возраста сенсибилизация к пищевым аллергенам может проявиться анафилактическим шоком, гастроинтестинальными нарушениями, отеком Квинке, крапивницей, экземой, ринитом, бронхиальной астмой. У подростков экспозиция к причинно-значимым пищевым аллергенам может быть причиной развития острой и хронической крапивницы, герпетиформного дерматита, атопического дерматита, риноконъюнктивита, бронхиальной астмы, афтозного стоматита,

аллергического гастрита, аллергического эозинофильного гастроэнтерита, мигрени.

Клинические проявления пищевой аллергии у детей первых двух лет жизни

У новорожденных и детей первых двух лет жизни раннее начало развития пищевой сенсибилизации может наблюдаться уже внутриутробно, в роддоме при случайном назначении ребенку смеси на основе коровьего молока. Во время грудного вскармливания пищевые аллергены (молоко, яйца, арахис) проникают в желудочно-кишечный тракт матери, при этом возникшие проявления аллергии (крапивница, отеки, гастроинтестинальные нарушения) иногда исчезают при элиминации их из питания матерей. При переводе ребенка на искусственное вскармливание могут возникать системные аллергические реакции в виде генерализованной крапивницы, аллергического отека, нарушений дыхания, гастроинтестинальных расстройств. При связи возникших проявлений аллергии с введением в питание молочных продуктов элиминация последних ведет к обратному развитию симптомов, при повторном употреблении малых количеств коровьего молока или других продуктов на его основе возможно вновь возникновение указанных реакций. Частым проявлением непереносимости белков коровьего молока аллергического генеза у детей первых двух лет жизни может быть кишечная колика. К обусловленным гастроинтестинальной аллергией хроническим нарушениям, связанным с непереносимостью белков коровьего молока, относится синдром мальабсорбции, приводящий к снижению аппетита, стеаторее, гипотрофии, увеличению живота, задержке развития.

К хроническим гастроинтестинальным нарушениям, связанным с аллергией к белкам коровьего молока, у детей первых двух лет жизни могут быть также отнесены случаи паралитического илеуса, гастроинтестинальной потери белка с развитием гипоальбуминемии, макроцитарной анемии, аллергического эозинофильного энтерита, энтероколита, проктита, колита с ректальным кровотечением, рецидивирующей рвотой со смешанной клинической картиной гастроэзофагального и/или гипертрофического пилоростеноза.

Обусловленный пищевой аллергией анафилактический шок сравнительно редко регистрируется у детей первых двух лет жизни. Не исключается его роль в развитии синдрома внезапной смерти младенцев. Столь же редко пищевая аллергия в этом возрасте является причиной возникновения крапивницы и отеков Квинке. Атопический дерматит обычно начинается у детей в трехмесячном возрасте, в некоторых случаях он сопровождается проявлениями себорейного дерматита. Респираторная аллергия у детей раннего возраста чаще всего проявляется бронхиальной астмой и аллергическим ринитом.

Клинические проявления пищевой аллергии у детей дошкольного и школьного возраста

У детей данной возрастной группы пищевая аллергия может проявляться:

- циклической рвотой, которая иногда ошибочно расценивается как «ацетонемическая рвота», но при обследовании у них обнаруживается гастроинтестинальная аллергия;
- орофарингеальным синдромом или синдромом оральной аллергии, характеризующимся быстро возникающим зудом и умеренно выраженным отеком губ;
- гастроинтестинальными симптомами (болями в животе, рецидивирующей диареей);
- аллергическими кожными реакциями (крапивницей, атопическим

дерматитом);

- респираторной аллергией с различными ее проявлениями (аллергический ринит, спастический кашель, бронхиальная астма, возникающая чаще всего при употреблении коровьего молока, яиц, сои, рыбы; синдром Хэйнера, характеризующийся наличием альвеолита, рецидивирующих легочных инфильтратов);
- нефротическим синдромом (редко);
- неврологическими и поведенческими симптомами в виде гиперреактивности, мигрени, нарушений сна;
- анафилактическими шокowymi реакциями, которые чаще всего возникают после приема яиц, рыбы, ракообразных, арахиса.

Клинические проявления пищевой аллергии у подростков

У подростков пищевые аллергены могут вызвать различные нарушения со стороны пищеварительного тракта в различных его отделах. К ним относятся:

- аллергический синдром, характеризующийся возникновением зуда, отека губ, языка, мягкого неба и глотки. Этот синдром возникает в большинстве случаев у пациентов, сенсибилизированных к пыльце растений, фруктам и овощам, вследствие перекрестной реактивности между их эпитопами;
- афтозный стоматит, чаще всего связанный с сенсибилизацией к цитрусовым, орехам, сырам, грибам;
- аллергический эзофагит;
- аллергический эозинофильный гастроэнтероколит, характеризующийся болями в животе, рвотой, диареей;
- синдром раздраженной толстой кишки.

При пищевой аллергии у подростков возможно вовлечение в патологический процесс и других органов и систем:

- бронхиальная астма может быть инициирована некоторыми фруктами и овощами (яблоками, морковью, томатами), у подростков сенсibilизированных к пыльце березы, злаковых и сорных трав, у индивидуумов, сенсibilизированных к микро-следам домашней пыли, после употребления ракообразных, моллюсков, у пациентов сенсibilизированных к латексу, после приема с пищей киви, авокадо, бананов, каштанов. В качестве триггерных факторов у подростков с высоким

уровнем риска возникновения бронхиальной астмы могут выступать пищевые продукты, обладающие высокой сенсibilизирующей активностью. Развитие бронхиальной астмы могут вызывать и попадающие ингаляционным путем в организм пищевые белки таких продуктов, как яйца, пшеница, или пары от рыбы. Бронхиальная астма может возникнуть у подростков, сенсibilизированных к перу птиц после употребления яиц;

- аллергический риноконъюнктивит;
- острая или хроническая крапивница - частое проявление аллергии (5% от всех истинных пищевых аллергий);
- контактный дерматит;
- аллергический дерматит;
- герпетиформный дерматит, ассоциируемый с глютен-сенсibilизированной энтеропатией;
- анафилактический шок.
- идиопатическая анафилаксия, причинно-значимыми в данном случае могут быть замаскированные пищевые продукты.

При пищевой аллергии может поражаться любой орган человеческого организма. Для системных аллергических реакций характерно вовлечение в аллергический процесс многих органов.

Системные, или анафилактические, реакции могут проявляться локальными изменениями (оральный синдром, гастроинтестинальный синдром).

Крапивницей, зудом, аллергическими отеками проявляются системные умеренно выраженные реакции.

Системные выраженные реакции могут проявляться любым перечисленным выше признаком в сочетании с двумя или более следующими признаками: бронхоспазмом, болями в животе, тошнотой, рвотой, диареей, головокружением.

Тяжелые системные реакции проявляются любым из выше перечисленных симптомов плюс два или более следующих признаков: одышка, свистящие хрипы в груди, стридор, дисфагия, дизартрия, охриплость голоса, слабость, спутанность сознания, прострация.

Анафилактический шок характеризуется любым из выше перечисленных признаков в сочетании с падением артериального давления, коллапсом, потерей сознания, недержанием мочи и кала, цианозом.

К продуктам, чаще всего вызывающим анафилактические реакции, относятся коровье молоко, белок гидролизатов, яйцо, бананы, киви, манго, авокадо, яблоки, апельсины, персики, арахис, горох, соя, морковь, томаты, орехи, креветки, крабы.

С возрастом детей гиперчувствительность к пищевым продуктам может угасать, более продолжительно сохраняется IgE-опосредуемая пищевая аллергия. Наклонность к повторному возникновению системных аллергических реакций на рыбу, яйца, орехи может отмечаться на протяжении всей жизни.

Неаллергическая пищевая гиперчувствительность (ложная пищевая аллергия).

Неаллергическая пищевая гиперчувствительность (ложная пищевая аллергия) - состояние, сходное по клиническим проявлениям с пищевой аллергией, но не имеющее в своей основе иммунологического механизма

развития. Неаллергическая пищевая гиперчувствительность диагностируется у 80% детей с непереносимостью пищевых продуктов, тогда как истинная пищевая аллергия - у 20%. У ряда детей имеют место сочетанные проявления не аллергической пищевой гиперчувствительности и истинной пищевой аллергии.

Выделяют три основных механизма развития неаллергической пищевой гиперчувствительности:

- ◆ избыточное употребление с пищей биогенных аминов (гистамина, тирамина, путресцина, кадаверина, катехоламинов);
- ◆ избыточное высвобождение медиаторов неиммунологическим путем из мукозальных тучных клеток под воздействием пептонов, лектинов растительного происхождения, грибов и др.;
- ◆ воздействие пищевых добавок.

Ряд пищевых продуктов содержит большое количество гистамина, что может быть причиной развития не аллергической пищевой аллергии. К ним относятся томаты, шпинат, говядина, телятина, рыба (тунец, семга, лосось, горбуша, кета), свежие устрицы, крабы, вяленые свинина и говядина, ферментированные сыры и напитки, кислая капуста, рыбные консервы, копченая сельдь.

Клубника, земляника, шоколад, свинина, корица, ананас, папайя, горох, соя, чечевица, фасоль, арахис способны вызвать высвобождение гистамина из тучных клеток неиммунологическим путем.

Продукты, содержащие крахмал, томатная паста, кондитерские изделия путем ферментации благоприятствуют синтезу гистамина.

Шоколад, пивные дрожжи, сыры рокфор, чеддер, консервированная рыба содержат много тирамина.

Многие фрукты (бананы, яблоки, груши, апельсины, томаты) собираются задолго до их созревания и обрабатываются этиленом - нефтепродуктом, ускоряющим созревание.

Подслащивающие вещества - сахарин, цикламат, аспартам могут способствовать развитию аллергических реакций.

Неаллергическая пищевая гиперчувствительность может быть следствием воздействия пищевых добавок. Клинические проявления ложной пищевой аллергии могут давать синтетические красители (куркумин, рибофлавин, кошениль, щавель, хлорофилл, карамель, каротин, бетанин, атоцианин), минеральные красители (кальций карбонат, титана диоксид, железа оксид, алюминий, серебро, золото, танины). Синтетические красители наиболее часто являются причиной развития неаллергической гиперчувствительности через ингибирование циклоксигеназы. Не исключается, что эритрозин, тартразин и красный краситель могут вызвать развитие истинной аллергической пищевой аллергии через IgE-опосредуемый механизм. Консерванты являются одной из причин развития ложной пищевой аллергии.

Бензоиновая кислота и бензоат натрия содержатся в содовой воде, сиропах для детей, красных ягодах и пиве. Квинин и квининовая субстанция, подобная квинквину, имеются в швепсах. Бензоиновая кислота, бензоат натрия и квинин способствуют возникновению неаллергической пищевой гиперчувствительности через ингибирование циклоксигеназы. Аналогичным путем действуют антиокислительные агенты в маслах, жевательная резинка, бутилгидроксил. Натрия нитрат, используемый в солевой обработке и пластиковой упаковке холодного мяса, инициирует развитие ложной пищевой аллергии через повышение пищевой проницаемости. Натрия бисульфиты, присутствующие в сушеных фруктах, смешанных салатах, лекарствах, могут вызывать истинные IgE-опосредуемые аллергические реакции. Однонатриевый глутамат (E 621) - ароматизатор, используется во многих фасованных продуктах, приправах, блюдах китайской и корейской кухни. Гистамин, высвобождаемый из тучных клеток в ходе аллергической реакции, повышает сосудистую проницаемость, способствует экссудации и транссудации, обладает вазодилиатирующим эффектом, провоцирует зуд.

Ароматизаторы - натрия глютамат, аспартам, ванилин индуцируют развитие неаллергической пищевой гиперчувствительности через холинергические рефлексy.

Продукты, в которых гистамин содержится в значительных количествах: сыры с плесенью и кустарного производства, консервы, томаты, солонина, субпродукты, сардины, квашеная капуста, рыба (особенно тунец, скумбрия).

Тирамин - вещество, приводящее к образованию гистамина, способно повышать артериальное давление. Среди продуктов, содержащих тирамин, следует отметить: сыры, шоколад, кремы из орехов и нуги, цитрусовые, колбасы, ряд красителей.

Серотонин - один из медиаторов аллергических реакций – содержится в бананах, орехах, авокадо.

Салицилаты в естественном виде содержатся в: сухофруктах, апельсинах, грейпфрутах, ягодах, ананасах, абрикосах, миндале, лакрице, томатных соусах, остром соевом соусе.

Высокое содержание аскорбиновой кислоты в цитрусовых и соках из этих фруктов, а также щавелевой кислоты в томатах, ревене, шпинате также может вызывать проявления атопического дерматита.

Ферменты - папаин, используемый для размягчения мяса, и а-аминалаза применяемая в хлебопекарной промышленности, вызывают развитие сходных с истинной пищевой аллергией проявлений посредством активации комплемента.

Ложная пищевая аллергия может проявляться хронической крапивницей которая является наиболее частым проявлением этого типа реакций, гастроинтестинальными проявлениями в виде болей в животе, интермиттирующей диареей; вазомоторными головными болями, мигренью, ринитом и бронхиальной астмой, обострениями атопического дерматита, синдромом гиперреактивности детей. Гистаминовый шок сравнительно редок и

возникает позднее, чем анафилактический, вызванный истинной пищевой аллергией, обычно через 2 часа после принятия пищи; он менее опасен.

Диагностика пищевой аллергии

Основные клинические методы диагностики пищевой аллергии:

Диагноз пищевой аллергии основывается на оценке данных аллергологического анамнеза и результатов аллергического и лабораторного исследования.

При сборе данных анамнеза учитывают характер клинических проявлений, возникающих после приема подозреваемого пищевого продукта, выясняют непереносимые пищевые продукты, оценивают тяжесть возникших симптомов, длительность времени между приемом пищи и началом возникновения реакции, проводится диетический анализ с полным перечнем продуктов и напитков в пищевом дневнике.

Физическое исследование больного позволяет выявить наличие атопического, контактного дерматита, острой и контактной крапивницы, отеков, нарушение бронхиальной проходимости; в случаях болей в животе, диареи, запора или интестинального кровотечения следует проводить проктоскопию. Выявление у больного атопического дерматита косвенно свидетельствует о возможном наличии у него пищевой аллергии. Вероятность ее тем больше, чем меньше возраст ребенка.

Важную информацию при обследовании детей с непереносимостью пищевых продуктов могут дать кожные пробы. Они ставятся с коммерческими пищевыми и свежими пищевыми экстрактами. Наиболее информативны скарификационные кожные пробы. Кожный тест с пищевым аллергеном, на который возникла папула более 3 мм, считается положительным. Постановка кожного прик-теста с пищевым аллергеном рекомендуется ставить в тех случаях, когда скарификационный тест выпал отрицательным. Внутрикожные пробы с пищевыми аллергенами имеют малую практическую значимость из-за возможности возникновения

ложных положительных реакций и повышенного риска развития системных аллергических реакций. Постановка *patch-теста* (пластырного кожного теста) позволяет выявить пищевые аллергические реакции замедленного типа.

Целесообразно вместе с кожными пробами с пищевыми аллергенами проводить кожное тестирование с аэроаллергенами. Это позволяет выявить наличие перекрестной реактивности между ними.

Положительный кожный тест следует принимать во внимание, когда причинная значимость пищевого аллергена подтверждается данными аллергологического анамнеза или положительного провокационного теста. Выпадение отрицательного результата кожного теста не исключает наличие аллергии у больного пищевой аллергией. Это может быть следствием потери антигенной активности испытуемого пищевого аллергена.

В постановке диагноза пищевой аллергии важное значение имеет диетический анализ с оценкой результатов ведения пищевого дневника, проведения элиминационной диеты и провокационных тестов. Ведение пищевого дневника предусматривает запись всех принимаемых продуктов в течение двух недель и фиксирование всех возникающих на них реакций и их интенсивности. В течение последующих двух недель осуществляется режим элиминационной диеты с исключением подозреваемых пищевых продуктов. Исчезновение симптомов пищевой непереносимости свидетельствует о причинной значимости пищевого продукта.

Провокационные тесты имеют существенное значение в диагностике пищевой аллергии. Лабиальные единичные слепые провокационные тесты выполняются со свежими пищевыми продуктами. При постановке данного метода нет ложных положительных реакций. Эти тесты рекомендуются для постановки в аллергологической практике.

Оральные провокационные тесты рекомендуется выполнять в условиях аллергологического отделения стационара. При постановке

одиноким слепым провокационным тестом пациент не знает, с чем они проводятся - с плацебо, самым пищевым продуктом или пищевой добавкой.

При двойных слепых провокационных тестах ни врач, ни пациент не знают о пищевом продукте, используемом для постановки теста. Пищевой продукт может быть инкапсулирован или спрятан в другой пищевой продукт. Врач присутствует все время при постановке нагрузочного теста, за больным в течение последующих шести часов ведется медицинское наблюдение. Следует избегать постановки двойных слепых провокационных тестов с яйцами, рыбой, арахисом, молоком из-за риска развития системных аллергических реакций.

Провокационный тест считается положительным в тех случаях, когда начало симптомов наблюдается в пределах от нескольких минут до нескольких часов или дней после проглатывания подозреваемой пищи.

Провокационные тесты особенно полезны в диагностике хронической крапивницы или бронхиальной астмы.

В случаях отрицательного двойного слепого провокационного теста в клинической практике может использоваться открытый пищевой нагрузочный тест, при этом подозреваемый пищевой продукт вводится в обычных порциях.

Положительный пищевой нагрузочный тест указывает только на то, что больной интолерантен к пищевому продукту, но он не объясняет механизмы развития пищевой непереносимости: IgE или не- IgE он опосредован, играют ли роль в ее развитии другие иммунологические механизмы или неиммунологические реакции (отрицательный нагрузочный тест не позволяет полностью исключить обратную реакцию на пищу).

Биологические лабораторные исследования помогают завершить, постановку диагноза пищевой аллергии. Повышение уровня общего IgE в сыворотке крови свидетельствует об IgE-опосредуемом механизме развития

пищевой аллергии. Использование RAST, ELISE, MAST-CLA, RASTCAP дает возможность выявить специфические IgE-антитела к пищевым продуктам и способствовать более ранней постановке диагноза пищевой аллергии. Использование этих методов позволяет избежать необходимости ставить провокационные тесты с пищевыми аллергенами.

Выявление специфических IgE-антител к пищевым продуктам вовсе не значит, что во всех этих случаях речь идет об аллергической реакции. Обнаружение специфических IgE может быть свидетельством латентной сенсibilизации, перекрестной реактивности и с другими аллергенами. Во всех случаях выявления специфических IgE полученные данные должны сопоставляться со сведениями о переносимости пищевых продуктов из аллергологического анамнеза. Методы аллергодиагностики *in vitro* особенно важны для детей с атопическим дерматитом, у которых постановка кожных проб затруднена из-за наличия распространенного кожного аллергического процесса.

Исследования у пациентов с пищевой аллергией показали, что уровни IgG4-антител не имеют предсказательного значения для практических рекомендаций.

В клинической практике для оценки состояния детей с пищевой аллергией и выявления других нарушений со стороны пищеварительного тракта используют также ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эндоскопию верхних и нижних отделов пищеварительного тракта; также осуществляется гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки тощей кишки, выявляющее ее повреждение в виде различной выраженности аллергического воспаления. Исследование биоптатов слизистой оболочки тощей кишки позволяет дифференцировать гастроинтестинальную пищевую аллергию от целиакии, для которой характерна атрофия ворсинок.

Лечение детей с пищевой аллергией

Главным направлением в лечении пищевой аллергии у детей являются элиминация причинно-значимых пищевых аллергенов, проведение фармакотерапии, направленной на устранение острых проявлений пищевой аллергии и предупреждение ее повторных проявлений.

Диетотерапия

При организации лечебного питания больным с пищевой аллергией осуществляется элиминация продуктов, вызвавших развитие болезни и его последующих обострений. В случаях, когда на основе проведенного аллергологического обследования круг продуктов, вызвавших возникновение аллергического процесса, не велик, элиминационные диеты наиболее эффективны. Назначение их может вести к обратному развитию симптомов болезни. Достигнутый в таких случаях от их назначения терапевтический эффект подтверждает этиологическую значимость исключенных продуктов.

Детям с пищевой аллергией, которым по тем или иным причинам невозможно осуществить должное аллергологическое обследование и выявить причинно-значимые в развитии болезни пищевые продукты, назначают эмпирические диеты, основу которых составляет элиминация продуктов, обладающих высоким сенсibilизирующим потенциалом, и пищевых продуктов, на которые в анамнезе имеются указания на возможную роль их в инициировании аллергических проявлений. Основу назначения гипоаллергенных диет составляет пищевой рацион, из которого исключаются такие обладающие высокой аллергенной активностью продукты, коровье молоко, рыба, яйца, орехи, шоколад, цитрусовые, клубника. Назначение этих гипоаллергенных диет целесообразно для больных в детском аллергологическом отделении и для детей пищевой аллергией. Одновременно из питания исключают продукты, являвшиеся в прошлом причиной

возникновения пищевой аллергии. Проводимое в последующем аллергологическое обследование позволяет уточнить спектр причинно-значимых пищевых аллергенов и внести соответствующие коррективы в диетотерапию.

Питание детей первого года жизни.

В профилактике развития аллергических заболеваний важнейшую роль играет грудное вскармливание ребенка и сохранение исключительно грудного вскармливания не менее 4-6 месяцев жизни!

У детей первого года жизни развитие пищевой аллергии чаще всего связано с сенсibilизацией к белкам коровьего молока, развивающейся обычно после перевода на искусственное. При развитии пищевой аллергии у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, необходимо внести соответствующие изменения в рацион кормящей матери. Для кормящих матерей разработаны гипоаллергенные диеты, особенностью которых является элиминация продуктов, обладающих высокой сенсibilизирующей активностью, а также лука, чеснока, редьки, редиса, мясных, рыбных, грибных и куриных бульонов, острых приправ. Молочные продукты даются в виде кисломолочных напитков, сметаны и неострых сортов сыра. При индивидуальной переносимости возможна замена коровьего молока в рационе матери на козье молоко, например голландское сухое козье молоко «Амалтея».

Гипоаллергенную диету кормящим матерям назначают на период кормления ребенка грудью. Такую же диету можно рекомендовать страдающим аллергией беременным женщинам в течение последнего триместра беременности.

У детей с легкими проявлениями пищевой аллергии, находящихся на грудном вскармливании, элиминационные меры, как правило, оказываются достаточными. При отсутствии эффекта, что обычно наблюдается при тяжелом течении заболевания, выраженной сенсibilизации к белкам

коровьего молока (через грудное молоко), показано использования смесей на основе гидролизатов белка лечебного назначения. При неэффективности диетотерапии и лекарственного лечения в отдельных случаях может рассматриваться вопрос об ограничении и питании ребенка женского молока и применении гидролизированных смесей или детских формул на основе козьего молока.

У детей, находящихся на смешанном вскармливании, необходимо провести строгий анализ рациона ребенка и кормящей матери с их последующей коррекцией. При этом из рационов детей со слабо выраженной сенсibilизацией к белкам коровьего молока, исключают цельное молоко, пресные молочные смеси, творог.

В качестве докорма возможно использовать адаптированные кисломолочные смеси (Агуша-1, Агуша-2, Нан кисломолочный) или гипоаллергенные смеси на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения.

В питании детей старше 7,5-8 месяцев допускается применение неадаптированных кисломолочных продуктов: кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт, а также напитков, полученных путем сквашивания сухого коровьего молока или молочных смесей специальными заквасками, содержащими бифидобактерии и ацидофильные палочки (Наринэ, Ацидолакт) в объеме не более 1 кормления.

Для отечественной диетологии является традиционным использование в детском питании кисломолочных питательных смесей, обладающих сниженной аллергенной активностью и способствующих нормализации кишечного биоценоза.

В настоящее время разработан и производится целый ряд продуктов: пробиотики, содержащие полезные микроорганизмы - бифидобактерии и лактобациллы, продукты, обладающие пребиотическими свойствами за счет включения в их состав олигосахаридов, лактулозы, инулина, которые способствуют росту индигенной флоры в кишечнике.

Необходимо помнить, что включение указанных ингредиентов в диету возможно только при отсутствии у ребенка клинической реакции на коровье молоко и сомнительной или низкой реакции на его белок. Их используют также на втором этапе диетотерапии после достижения клинической ремиссии. В настоящее время на потребительском рынке представлен широкий ассортимент лечебных смесей, которые могут использоваться в питании детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией. Врач имеет возможность выбрать необходимую смесь в соответствии с возрастом и нутритивным статусом ребенка, периодом заболевания, степенью сенсibilизации к белкам коровьего молока, а также финансовыми возможностями родителей.

Таблица 3

Выбор основного продукта питания для детей первого года жизни,
страдающих аллергией к белкам коровьего молока

Естественное вскармливание	Максимально длительное сохранение естественного вскармливания (при строгом соблюдении гипоаллергенной диеты матерью)	
Смешанное вскармливание	докорм: смесями на основе гидролизатов молочного белка, соевыми смесями	
Искусственное вскармливание	при слабой чувствительности к белкам коровьего молока	• кисломолочные смеси • смеси на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения
	при средней чувствительности к белкам	• соевые смеси • смеси на основе гидролизатов белка лечебного назначения

	коровьего молока	
	при высокой чувствительности к белкам коровьего молока	• смеси на основе гидролизатов белка лечебного назначения

При появлении на первом году жизни симптомов пищевой аллергии у ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, рекомендуется перейти на вскармливание лечебными смесями-гидролизатами на основе продуктов высокого гидролиза молочного белка. Использование смесей на основе сои в таких ситуациях не рекомендуется из-за высокого риска формирования аллергии к сое у детей, имеющих аллергию к белкам коровьего молока.

В последние годы на отечественном рынке появился большой выбор продуктов лечебного питания – гидролизатов (см.табл.).

Таблица 4

Гидролизаты зарегистрированные в России

Название	Производитель
Алфаре	«Нестле», Швейцария
Нутрамиген	«Мид Джонсон», США
Нутрилон Пепти ТСЦ	«Нутриция», Голландия
Туттели-Пептиди	«Валио», Финляндия
Прегестимил	«Мид Джонсон», США
Фрисопеп	«Фризленд Нутришн», Голландия
Хипп ГА	«Хипп», Австрия
Хумана ГА	«Хумана», Германия
НАН ГА	«Нестле», Швейцария

Нередко выбор смеси-гидролизата в конкретной ситуации вызывает трудности у практикующего врача. Для ориентации при выборе смеси далее будут рассмотрены основные характеристики гидролизатов.

Гидролизаты получают путем расщепления белков тепловой и/или ферментативной обработкой до свободных аминокислот и пептидов, что позволяет снизить или устранить аллергизирующие свойства смеси. Чем выше степень гидролиза, тем ниже антигенность смеси. После гидролиза смесь пептидов и аминокислот очищается от нерасщепленных молекул и их фрагментов ультрафильтрацией и обработкой на сорбентах.

Все гидролизные смеси обогащены комплексом микроэлементов, витаминов, незаменимых аминокислот и удовлетворяют требованиям ВОЗ по составу нутриентов для вскармливания детей первого года жизни. Таким образом, современные гидролизаты являются адаптированными полноценными заменителями грудного молока.

Гидролизаты различаются по многим параметрам:

- по субстрату гидролиза;
- по степени гидролиза;
- по углеводному составу;
- по жировому составу.

В табл. 12 представлена группировка смесей по субстрату гидролиза.

Таблица 5

Гидролизаты	Субстрат гидролиза	
	казеин	белки сыворотки
Лечебные	Нутрамиген	Алфаре
	Прегестимил	Нутрилон Пепти ТСЦ
		Тутелли-Пептитди

		Нутрилак Пептиди ТСЦ Фрисопеп
Профилактические		Хипп ГА Хумана ГА Нутрилон ГА Дамил пепти Нутрилак

Гидролизу могут подвергаться казеин или белки сыворотки коровьего молока. Сывороточные белки являются основными белками грудного молока и по своей биологической ценности превосходят белки коровьего молока, в том числе и за счет более высокого содержания незаменимых аминокислот цистина и триптофана. Поэтому сывороточные гидролизаты более физиологичны, чем казеиновые. Кроме того, гидролизаты сывороточного белка имеют более приятный запах и вкус по сравнению со смесями на основе гидролиза казеина.

В зависимости от степени расщепления белка гидролизаты подразделяются на смеси с высокой и частичной степенью гидролиза. Существует корреляция между длиной пептида и его аллергенностью. Чем крупнее пептид, тем выше молекулярная масса и тем выше риск развития аллергической реакции. Для оценки степени гидролиза смеси нужно ориентироваться на процентное соотношение пептидов с разной молекулярной массой. Молекулярная масса пептидов, ниже которой аллергенность гидролизата становится минимальной, составляет 3,5 килодальтона (кДа) для белков коровьего молока. Однако высокое содержание в смеси свободных аминокислот (молекулярная масса менее 1 кДа) ухудшает всасывание пептидов в кишечнике и придает гидролизату неприятный горько-соленый вкус. Оптимальное содержание свободных

аминокислот не должно превышать 10-15%. Высокое содержание пептидов с молекулярной массой более 6 кДа увеличивает аллергенность смеси. Казеиновые гидролизаты содержат большее количество пептидов с низкой молекулярной массой, чем сывороточные, и меньшее количество пептидов с высокой молекулярной массой (более 6 кДа), поэтому аллергические и анафилактические реакции при их употреблении практически не встречаются.

В период манифестации проявлений пищевой аллергии (гастроинтестинальные проявления аллергии, обострение атопического дерматита) целесообразно применение не обладающих аллергенной активностью смесей на основе гидролизованного молочного белка.

Детям с выраженными проявлениями атопического дерматита, связанного с сенсibilизацией к белкам коровьего молока, сои, глютену, не имеющих нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, могут быть назначены такие содержащие лактозу и растительные жиры гидролизаты как "Фрисопеп", "Туттели-пептиды". При наличии сопутствующей лактазной недостаточности используют безлактозные гидролизаты ("Нутрамиген"). Если у ребенка имеются сочетанные нарушения усвоения жира (стеаторея) и лактозы, применяют безлактозные гидролизаты, содержащие растительные жиры с СТЦ ("Прегестимил", "Нутрилон Пепти ТСЦ", "Алфаре", "Нутрилак пептиды СТЦ").

Соевые смеси («НАН-соя», «Нутрилон-соя», «Нутрилак-соя», «Симилак-Изомил», «Туттели-соя», «Фрисо-соя», «Хумана СИ», «Энфамил-соя») в своем составе не содержат молочного белка;|₁; глютена, лактозы и могут применяться при аллергии к белкам коровьего молока, лактазной недостаточности, целиакии. Соевые смеси содержат нативный белок, который у некоторых детей может быть причиной развития сенсibilизации организма.

Не рекомендуется применять соевые смеси у детей до 5-6-месячного возраста, в остром периоде аллергического процесса, при

наличии тяжелых проявлений гастроинтестинальной аллергии, а также в случаях случаях наличия указаний на непереносимость соевых продуктов в семье.

При выявлении у ребенка аллергии к белкам коровьего молока минимальная продолжительность безмолочного питания составляя 4-6 месяцев, у некоторых детей элиминация коровьего молока продолжаться до одного года и более.

Введение молочных продуктов в питание детей, страдающих аллергией к белкам коровьего молока, может проводиться в периоде устойчивой клинической ремиссии болезни за счет применения смесей на основе на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения и кисломолочных продуктов.

Для вскармливания детей с легкими проявлениями атопического дерматита могут быть применены кисломолочные смеси («Агуша-1,-2 кисломолочные», «НАН кисломолочный»). У детей старше 8 месяцев могут быть использованы неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт, наринэ), назначение их должно осуществляться не более одного раза в сутки.

В настоящее время, в связи с широким ассортиментом лечебных смесей, сроки назначения продуктов и блюд прикорма детям, страдающим пищевой аллергией, практически не отличаются от таковых у здоровых. Вместе с тем необходимо учитывать индивидуальную переносимость продуктов детьми.

Таблица 6

Особенности введения блюд прикорма в рацион детей с пищевой аллергией.

Продукты и блюда	Сроки введения прикорма	
	Дети с пищевой	Здоровые дети

	аллергией	На естественном вскармливании	На искусственном вскармливании
Фруктовые и ягодные соки	3,5-4мес.	3мес.	По показаниям
Фруктовое пюре	4-4,5мес.	3,5мес.	По показаниям
Творог	-	5мес.	6мес
Желток	-	6мес.	7мес.
Овощное пюре	4мес.безмолочные	4,5-5,5мес.	5мес.
Масло растительное	4мес.	4,5-5,5мес.	5мес.
Каша	5мес.(безмолочная, на соевой или гидролизатной смеси)	5,5-6,5мес. молочная	6мес. молочная
Масло сливочное	5 мес. топленное	5мес.	6мес.
Мясное пюре	5-5,5мес.	7мес.	7мес.
Кефир	8мес. (при легкой сенсibilизации)	7,5-8мес.	8мес.
Молоко	-	7,5-8мес.	7мес.
Сухари, печенье	7мес. несдобные	6мес.	6мес.
Хлеб пшеничный	9мес. («дарницкий»)	8мес.	8мес.

рыба	-	8-9мес.	8-9мес.
------	---	---------	---------

При анализе таблицы очевидно, что введение потенциально аллергенных продуктов (фруктовые и ягодные соки, фруктовое пюре) отодвигается на более поздние сроки, а вот блюда основного прикорма (овощное пюре, растительное масло, мясное пюре), напротив, начинают использоваться на 1-1,5 месяца раньше, чем у здоровых детей.

Введение прикорма детям с пищевой аллергией осуществляется с учетом периода, тяжести аллергического процесса, спектра причинно-значимой сенсibilизации.

Первый прикорм в виде овощного пюре назначают в 4-4,5 месяца. В его состав могут входить патиссоны, белокочанная, цветная, брюссельская и брокколи капуста, тыква, другие овощи зеленой и белой окраски, в пюре добавляют растительное масло (подсолнечное, оливковое, кукурузное). Второй прикорм в виде безмолочной каши вводят питание с 5-5,5 месяцев; для приготовления каш используют гречневую, кукурузную, рисовую, ячневую, овсяную крупы. Каши разводят водой, получаемыми смесями на основе изолята соевого или гидролизата молочного белка. С 5-6 месяцев в прикорм вводят мясное пюре. В случае непереносимости говядины целесообразно использовать мясо кролика, индейки, постную свинину, конину. В 8-9 месяцев вводится четвертый прикорм в виде овощного или овоще-крупяного блюда с мясным пюре. С учетом непереносимости фруктов используют яблоки зеленой и белой окраски, груши, из ягод - белую и красную смородину, сливы; могут применяться детские соки, готовые диетические продукты для прикорма.

Использование широкого комплекса специализированных продуктов детского питания не всегда оказывается достаточно эффективным в лечении пищевой аллергии у детей первого года жизни. Поэтому сохраняет свою актуальность поиск новых путей к замене смесей на основе белков коровьего молока или белков сои на другие продукты, которые смогут не

только устранить явления пищевой аллергии, но и обеспечить адекватный рост и развитие детей. Значительный интерес в этом отношении представляют данные о возможности использования адаптированных смесей на основе козьего молока. В мировой практике прослеживается тенденция замены коровьего молока козьим при производстве продуктов детского и лечебного питания.

Белки козьего молока отличаются от белков коровьего по своему фракционному составу, а также структурным, физико-химическим и иммунологическим свойствам. Сравнительное исследование фракционного и физико-химического состава женского, коровьего и козьего молока показало, что в составе белка женского молока содержание лактоальбумина, лактоглобулинов и иммуноглобулинов значительно выше, чем казеинов, тогда как в коровьем молоке преобладают казеины: по отношению к общему белку казеины в женском молоке составляют 33%, в козьем - 75, а в коровьем – 85%

Важной отличительной особенностью белков козьего молока от белков коровьего молока является пониженное содержание α 1-казеина. Этот молочный белок считается одним из основных антигенных детерминант коровьего молока. Основным сывороточным белком нативного козьего молока является а-лактальбумин, а коровьего молока - Р-лактоглобулин. Большая часть всех сывороточных белков козьего молока относится к а-лактальбуминовой фракции.

В голландском сухом цельном козьем молоке «Амалтея», а также в детских смесях «Нэнни» и «Нэнни золотая козочка» снижены или фактически отсутствуют главные антигенные детерминанты коровьего молока - α s 1-казеин и Р-лактоглобулин.

Детская смесь «Нэнни» - адаптированный заменитель женского молока, разработанный на основе новозеландского козьего молока. Цельное козье молоко, используемое в производстве «Нэнни», является экологически чистым продуктом.

Количество общего белка в детском питании «Нэнни» составляет 1,5 г/100 мл готового продукта (1,5% на 1 литр молока). Количество серосодержащих аминокислот (метионина и цистина), а также тирозина и фенилаланина в формуле максимально приближено к составу женского молока. Содержание таурина составляет 6,2 мг/100 мл. Вместе с тем смесь относится к числу казеин-доминирующих (соотношение казеин/альбумины = 80 : 20). Показатель биологической ценности белка формулы «Нэнни» по отношению к белку женского молока составляет 92%.

В формуле «Нэнни» повышено, по сравнению с цельным козьим молоком, общее содержание углеводов за счет внесения лактозы и декстринмальтозы.

Для оптимизации жирового компонента и приближения к жировому компоненту женского молока в продукт добавлена смесь растительных масел.

Смесь «Нэнни» приближена к женскому молоку и по своему минеральному и витаминному составу [56].

Смесь рекомендована для питания детей с рождения при невозможности грудного вскармливания и для детей, страдающих атоническим дерматитом и непереносимостью белков коровьего молока. Противопоказанием к применению данной смеси является Индивидуальная непереносимость козьего молока.

«Нэнни золотая козочка» - витаминизированная молочная смесь, она также приготовлена на основе новозеландского козьего молока. Этот продукт детского питания предназначен для питания детей старше одного года. В его состав входят цельное козье молоко, лактоза, растительные масла (подсолнечное, каноловое), сухие сливки из козьего молока, таурин, холин, также минералы и витамины.

В этой молочной смеси по сравнению с цельным козьим молоком общее содержание белка составляет 2,2 г/100 мл, повышено общее содержание углеводов до 6,6 г/100 мл (за счет внесения лактозы и

декстринмальтозы). Для оптимизации жирового компонента и приближения к жировому компоненту женского молока в продукт добавлена смесь растительных масел. Смеси «Нэнни» и Нэнни золотая козочка» эффективны у детей с атопическим дерматитом, обусловленным аллергией к белкам коровьего молока. Кроме того, они могут использоваться как профилактические гипоаллергенные смеси для детей из группы риска по развитию пищевой аллергии. При наличии аллергии к белкам злаковых культур у детей проводится исключение из питания продуктов, содержащих глютен и глиадин (пшеница, рожь, овес, ячмень), при этом в период обострения болезни осуществляется также элиминация молока и молочных продуктов в связи с нередким одновременным выявлением сенсibilизации к последним.

К глютенсодержащим продуктам относятся все хлебобулочные и макаронные изделия, печенье, манная, «Полтавская», «Артек» овсяная, перловая, ячневая крупы, овсяные хлопья, «Геркулес», толокно, колбасы, котлеты, соусы, приправы, приготовленные с добавлением муки, консервы. Детям с непереносимостью злаковых культур могут быть рекомендованы гречневая крупа, рис, кукуруза.

В случаях атопического дерматита у детей, вызванного сенсibilизацией к белкам злаков и сопровождающегося синдромом мальабсорбции и развитием гипотрофии с дистрофическими изменениями, показано назначение элементных диет как единственного источника питания для больного. Основу такого лечебного питания составляет применение либо синтетических аминокислот, либо продуктов, изготовленных на основе гидролизатов белка. В состав аминокислотных смесей «Critcare», «Vital», «Vivonex» входят углеводы в виде глюкозы и измененного крахмала, быстро всасывающиеся в тонкой кишке, обладающие низкой сенсibilизирующей активностью и высокой осмолярностью среднецепочечные триглицериды.

У детей с атопическим дерматитом, обусловленным поливалентной пищевой сенсibilизацией, диетотерапия может начинаться с назначения на короткий срок (1-3 недели) питания, основу которого составляют строгие гипоаллергенные рационы, состоящие из одного вида приготовленных дома натуральных пищевых продуктов - мяса, овощей, зерновых культур, фруктов, масла. В последующем диету расширяют за счет использования специализированных заменителей коровьего молока, готовых диетических продуктов, сахара, соли, других, ранее не использованных в питании ребенка продуктов.

Продолжительность устранения из питания продуктов, причинно-значимых в развитии аллергии, определяется уровнем сенсibilизации к ним. В случаях, когда пищевые продукты были причиной развития системных аллергических реакций (анафилактического шока, аллергических отеков, крапивницы), элиминация таких продуктов из питания должна осуществляться на протяжении всей жизни больного. При отсутствии указаний на развитие системных проявлений аллергии на продукты, вызвавшие развитие атопического дерматита и его обострений, продолжительность элиминации их колеблется от 6 месяцев до 2 лет, после чего может быть сделана попытка постепенного введения их в питание больного. Если на вводимый в питание больного продукт вновь развивается обострение аллергического процесса, то следует вновь исключить его из питания.

При проведении диетотерапии больным пищевой аллергией следует осуществлять коррекцию пищевого рациона с учетом близости антигенного состава ряда пищевых продуктов и возможности возникновения по этой причине перекрестных аллергических реакций. Так, при наличии у больного связи возникновения атопического дерматита с аллергией к белкам коровьего молока возможно возникновение обострения болезни и при введении в питание говядины; при непереносимости яиц может выявиться и непереносимость мяса

курицы. По этой причине при составлении пищевых рационов детям с атопическим дерматитом родственные в антигенном отношении пищевые продукты также следует исключить из питания больного.

При пищевой аллергии у детей обширные исключаяющие диеты не применяются из-за риска развития дефицита питания. В случае невозможности определения причинно-значимого продукта, являющегося аллергеном, за рубежом применяется так называемая ротационная диета.

При ротационной диете исключается однообразное питание. Ее рекомендуется назначать в том случае, когда у больного имеет место аллергическая реакция к продукту определенной группы и есть риск развития аллергических реакций на другие продукты из той же группы. Например, при аллергии к картофелю возможно развитие аллергии к другим представителям семейства пасленовых - томатам, перцу.

Кроме того, эта диета может применяться также в тех случаях, когда у ребенка отсутствует непосредственная реакция на продукты, относящиеся к облигатным аллергенам, и родители не могут определить связь этих продуктов с возникновением и поддержанием аллергического заболевания у ребенка, а также при дозозависимом характере аллергической реакции. С другой стороны, при использовании такой диеты можно определить причинно-значимый продукт, вызывающий аллергическую реакцию.

Основным принципом ротационной диеты является правило: ни один продукт не следует употреблять чаще одного раза в 4 дня и ни один продукт того же семейства - чаще одного раза в 2 дня - кроме того, разрешенный продукт желательно употреблять 1 раз в день. Например, при переходе на ротационную диету пшеницу или продукты из нее употребляют не каждый день, а лишь каждый четвертый день, т.е. их не исключают полностью. Диетотерапия с использованием ротационной диеты проводится под наблюдением врача, рацион составляют с учетом переносимости пищевых продуктов, необходимо ведение пищевого дневника. При получении ремиссии заболевания возможен переход на двухдневную ротационную диету. Принципы

ротационной диеты можно использовать при введении прикорма детям первого года жизни, страдающим пищевой аллергией (табл. 3-5).

Иммунологические критерии обоснованности элиминационных диет заключаются в том, что разрушение аллергенспецифических IgG антител происходит в течение 45 дней. Поэтому исключение продуктов, содержащих причинно-значимые аллергены, является обязательным условием проведения диетотерапии. Вместе с тем при ротационной диете не происходит синтеза аллергенспецифических антител за счет кратковременного использования продуктов и редкого их употребления. Клинические наблюдения свидетельствуют об эффективности ротационной диеты у детей с атопическим дерматитом, обусловленным пищевой аллергией.

Способ обработки пищевых продуктов может влиять на уровень аллергенной активности их ингредиентов. Аллергенная активность менее выражена у сухого молока, кислых молочных продуктов, кипяченого с удалением пенки молока. Аллергенная активность различных видов мяса снижается при замораживании его и последующем постепенном оттаивании, при вымачивании, продолжительной варке. Менее аллергены яблоки очищенные, хранимые в холодильнике, приготовленные в запеченном виде или в виде компотов. Во избежание развития псевдоаллергических реакций больным атопическим дерматитом следует избегать приема пищевых продуктов, содержащих красители и дополнительные химические ингредиенты (пепси-кола, швепс, другие содержащие красители напитки), жевательную резинку, а также продуктов, содержащих консерванты (баночные консервные изделия, ветчина), и значительные концентрации гистамина (копченые колбасы, рыба, мясо, кислая капуста, некоторые виды сыров).

При аллергических заболеваниях у детей, связанных с сенсибилизацией к пыльце растений в сезон цветения их из-за наличия общих антигенных свойств у ряда пищевых продуктов и пыльцевых зерен, целесообразно осуществлять элиминацию отдельных пищевых продуктов из питания больного. По этой причине в случаях обострения бронхиальной астмы,

аллергического ринита, атопического дерматита в связи с цветением березы проводится исключение из пищи больного на этот период яблок, при обострении дерматита в связи с сенсibilизацией к пыльце злаков ограничивается прием продуктов, содержащих белки злаков, так при выявлении сенсibilизации к пыльце подсолнечника исключают халву, семечки, подсолнечное масло.

С течением клинических проявлений пищевой аллергии у детей спектр причинно-значимой пищевой сенсibilизации может и меняться, в связи с чем, учитывая результаты повторного аллергологического обследования, могут вноситься коррективы в проводимую больным диетотерапию.

Эффективность специализированной диеты существенно зависит от полноты выявления и исключения из рациона питания всех причинно значимых продуктов. При этом непременным условием является их замена равным по питательной ценности и калоражу продуктами, максимально обеспечивающими возрастные физиологические потребности детей. Длительность исключения аллергенного продукта определяется индивидуально и должна составлять не менее 6 -12 месяцев. По истечении этого срока проводится аллергологическое обследование, позволяющее определить возможность его включения в рацион.

Фармакологическая терапия

Неотложная терапия

В случаях возникновения у страдающих пищевой аллергией детей системных аллергических реакций и особенно анафилактического шока возникает необходимость в проведении неотложных терапевтических мер. Адреналин в настоящее время является единственным наиболее важным терапевтическим средством при анафилактическом шоке. Введение его способствует расслаблению гладкой мускулатуры бронхов, уменьшению аллергического отека, поддержанию артериального давления на должном уровне. Адреналин вводится подкожно или внутримышечно из расчета 0,01 мл/кг

массы тела водного раствора препарата в разведении 1:1000, при этом максимальная доза не должна превышать 0,3-0,5 мл. В случаях развития анафилактического шока при контакте с пищевым аллергеном адреналин должен вводиться незамедлительно и в последующем его следует вводить в адекватных дозах каждые 15-20 минут до полного выведения пациента из критического состояния. После первого введения адреналина внутримышечно или внутривенно следует также ввести антигистаминные препараты (тавегил, супрастин) и глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон). После оказания неотложной помощи ребенка, у которого развился анафилактический шок, необходимо госпитализировать. Вызванное экспозицией к пищевым аллергенам обострение бронхиальной астмы, атопического дерматита, аллергического ринита и других состояний, связанных с пищевой сенсibilизацией, проводится назначение общепринятых в таких случаях патогенетических фармакологических средств.

Превентивная терапия

Когда устранение из питания ребенка причинно-значимого в возникновении пищевой аллергии продукта затруднительно, целесообразно проведение профилактического лекарственного лечения. В настоящее время с этой целью используются кромогликат натрия (Налкром), Кетотифен, Зиртек.

Налкром - кромогликат натрия для орального применения. Препарат используется для лечения детей с гастроинтестинальной аллергией и сочетанными проявлениями гастроинтестинальной аллергии и атопического дерматита, гастроинтестинальной аллергии и бронхиальной астмы, дермореспираторного синдрома (сочетанные проявления атопического дерматита и бронхиальной астмы) с гастроинтестинальной аллергией. Налкром тормозит высвобождение гистамина, триптазы, химазы и медиаторов из тучных клеток, расположенных под слизистой

оболочкой желудочно-кишечного тракта, что приводит к ингибированию развития аллергического воспаления в желудочно-кишечном тракте, его последующему обратному развитию, уменьшению всасывания нерасщепленных пищевых протеинов из желудочно-кишечного тракта в кровеносное русло. Налкром также обладает способностью тормозить высвобождение медиаторов из эозинофилов, тучных клеток, тромбоцитов. Наиболее показанным является назначение Налкрома детям с поливалентной пищевой сенсibilизацией, у которых устранение из питания причинно-значимых пищевых продуктов представляет собой весьма трудную задачу. Детям Налкром назначается из расчета 40 мг/кг массы тела в сутки в два приема за 30 минут до еды. Продолжительность лечения Налкромом колеблется от 2 до 6 месяцев и более. Клинический эффект Налкрома проявляется уменьшением или исчезновением симптомов гастроинтестинальной аллергии (болей в животе, тошноты, рвоты, нормализацией стула, исчезновением примесей крови и слизи в кале). По данным эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта и гистологического исследования биоптатов желудка и тощей кишки у больных отмечается обратное развитие воспаления в слизистой оболочке желудка и тощей кишки. У детей с проявлениями пищевой аллергии в виде атопического дерматита, бронхиальной астмы и рецидивирующей крапивницы под влиянием лечения Налкромом удается достичь либо клинической ремиссии болезни, либо более легкого ее течения. Лечение Налкромом может быть эффективным и у тех детей, у которых элиминационная диета и проводимая фармакотерапия оказались неэффективными. Следует отметить хорошую переносимость Налкрома у пациентов с гастроинтестинальной аллергией и другими сопутствующими ей аллергическими заболеваниями.

Кетотифен (Задитен) - оральный трициклический безопептатнофеновый препарат, обладающий профилактическим действием за счет наличия у него противоаллергической активности.

Кетотифен ингибирует высвобождение медиаторов тучными клетками. Кетотифен обладает способностью блокировать дегрануляцию тучных клеток у пациентов с аллергией к белкам коровьего молока, проявляемой бронхиальной астмой. Кетотифен **снижает** продукцию общего IgE, вызывает неконкурентную блокаду H1-гистаминовых рецепторов. Противорецидивное действие Кетотифена проявляется у детей с пищевой аллергией и гастроинтестинальной аллергией, связанной с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом, в полной мере через 4-6 недель от начала лечения этим препаратом. Разовая доза Кетотифена для детей до трех лет составляет 0,05 мг/кг массы тела, у детей старше трех лет по 1 мг. В указанной дозе лекарственные средства (ЛС) назначают 2 раза в сутки. Продолжительность курсового лечения Кетотифеном колеблется от 3 до 6 месяцев.

У пациентов с гастроинтестинальной аллергией профилактическое действие Кетотифена начинает проявляться через две недели от начала лечения этим ЛС. Это находит выражение в:

- ◆ уменьшении симптомов гастроинтестинальной аллергии;
- ◆ восстановлении проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки;
- ◆ уменьшении проявлений атопического дерматита;
- ◆ улучшении показателей бронхиальной проходимости у детей с сопутствующей бронхиальной астмой;
- ◆ снижении эозинофилии периферической крови.

При лечении Кетотифеном детей с гастроинтестинальной аллергией отмечается уменьшение воспалительной инфильтрации слизистой оболочки тонкой кишки. Лечение Кетотифеном способствует более

легкому течению сопутствующих гастроинтестинальной аллергии атопического дерматита, бронхиальной астмы и дермареспираторного синдрома. Переносимость Кетотифена в большинстве случаев является хорошей. В единичных случаях на фоне длительного лечения этим препаратом может наблюдаться заметная прибавка в массе тела, в связи с чем нецелесообразно назначение Кетотифена детям, склонным к ожирению. Отмечено, что длительное, до года, применение Кетотифена у пациентов с атопическим дерматитом снижает заболеваемость у них бронхиальной астмой.

Зиртек (цетиризин, цетрин, зодак, парлазин) является селективным антагонистом периферических гистаминовых рецепторов, представляет собой метаболит гидроксизина. Препарат оказывает противоаллергическое действие, тормозит развитие аллергического воспаления, подавляет действие фактора, активирующего тромбоциты (ФАТ), и субстанции Р. Действие ЛС начинается через 20 минут после однократного приема разовой дозы и продолжается в течение 24 часов. Детям с шести месячного возраста до года Зиртек назначается в растворе по 5 капель 1 раз в сутки, от года до двух лет - по 5 капель 2 раза в сутки, с двух до шести лет - по 5 капель 2 раза в сутки или 10 капель однократно детям старше шести лет Зиртек назначается по 10-20 капель 1 раз в сутки или по 1 таблетке (10 мг) также 1 раз в сутки. Продолжительность лечения Зиртеком в зависимости от выраженности аллергического воспалительного процесса и его локализации колеблется от 1 до 6 месяцев. Чаще всего Зиртек применяют при таких связанных с пищевой сенсibilизацией аллергических проявлениях, как ато-пический дерматит, гастроинтестинальная аллергия, бронхиальная астма, дермареспираторный синдром, рецидивирующая крапивница и отеки Квинке, сочетанные проявления дермореспираторного синдрома, гастроинтестинальной аллергии. Включение Зиртека и комплексную терапию этих заболеваний способствует повышению эффективности проводимой терапии и более

быстрому обратному развитию их проявлений. У больных атопическим дерматитом достигаемый терапевтический эффект от лечения Зиртеком находит свое выражение в уменьшении зуда и воспалительной инфильтрации кожи. У детей с бронхиальной астмой Зиртек способствует восстановлению бронхиальной проходимости. При лечении Зиртеком детей с гастроинтестинальной аллергией отмечается урежение болей в животе и меньшая их выраженность, нормализация стула, исчезновение светлой слизи и примеси крови из кала. Отмечено улучшение переносимости пищевых продуктов после завершения курсового лечения Зиртеком. Продолжительное лечение Зиртеком у детей с атопическим дерматитом снижает у них риск последующего развития бронхиальной астмы.

Другие методы лечения

Применение у детей с пищевой аллергией ферментов (Абомин, Фестал, Мезим, Креон) способствует более полному гидролизу пищевых ингредиентов и тем самым уменьшает поток пищевых антигенов во внутренние среды организма, предотвращает нарастание сенсибилизации организма. У ряда пациентов с хроническими проявлениями гастроинтестинальной пищевой аллергии уменьшению ее симптомов способствует назначение энтеросорбентов (Энтеросгель, Энтеросгель паста, активированный уголь, смекта, полифепан и т.д)

Исследование состава микрофлоры содержимого толстой кишки и коррекция дисбиотических нарушений в виде лекарственных препаратов-пробиотиков могут позитивно повлиять на течение пищевой аллергии. Наиболее эффективно их применение у детей с первых двух лет жизни при атопическом дерматите, связанном с пищевой сенсибилизацией.

Существуют монокомпонентные бифидо содержащие (Бифидумбактерин-форте, Пробифор, Бифсорб-бифидум),

лактосодержащие (Биобактон, Бифидин, Наринэ, ацилакт, лактобактерин) и поликомпонентные (Линекс, Бифилонг, Бифиформ, Omniaflora, Примадофилис, флорин-форте и т.д) бифидо- и лактосодержащие препараты. Входящие в состав данных лекарственных средств штаммы обладают умеренной антагонистической активностью, способностью регулировать функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта и высокой степенью адгезии и колонизации к эпителию кишечной стенки, способствуют ее регенерации.

Большинство из моно- и поликомпонентных препаратов производится на молочных питательных средах и содержат в своем составе белки коровьего молока, что ограничивает их применение у детей с аллергией к белкам коровьего молока. Наличие в их составе лактозы диктует необходимость их осторожного использования у детей при наличии лактазной недостаточности на фоне пищевой аллергии. Так Биобактон (содержит *Lact. acidophilus*) и Бифидин (содержит *Lact. adolescentis*) обладают выраженной ферментативной и антагонистической активностью, что позитивно влияет на микробный пейзаж и обменные процессы в кишечнике и способствует обратному развитию кожных проявлений аллергии.

Комбинированные пробиотики (синбиотики), содержащие штаммы бактерий - представителей нормальной флоры с добавлением стимуляторов и метаболитов (к ним относятся Бифиформ, Бифилиз, Аципол), могут позитивно влиять на микроэкологию кишечника. С этой же целью могут использоваться метаболические стимуляторы нормальной микрофлоры (Дюфалак, Лактофилтрум, Хилак-форте).

Аллергенспецифическая иммунотерапия у детей с аллергией к белкам коровьего молока не оказывает позитивного влияния на течение пищевой аллергии. Перспективным для лечения пищевой аллергии может быть применение пептидов из пищевых антигенов. Полагают, что введение их больным с пищевой аллергической гиперчувствительностью может

способствовать развитию толерантности к непереносимым пищевым продуктам.

Профилактика пищевой аллергии

Факторы, лежащие в основе аллергических заболеваний, включают нарушение барьерных функций кожи и слизистой желудочно-кишечного тракта, изменение микрофлоры и иммунного статуса, а также нарушение регуляции цитокинов. Распространенность пищевой аллергии во многом обусловлена изменением пищевого рациона, наблюдающимся в западных странах в последнее десятилетие.

В связи с этим Международная ассоциация аллергологов и клинических иммунологов и Всемирная организация здравоохранения придают огромное значение профилактике аллергических заболеваний и обозначают данную проблему как одну из наиболее актуальных, если говорить о снижении заболеваемости аллергическими недугами.

Предложена комплексная профилактическая программа, включающая первичную, вторичную и третичную профилактику.

Первичная профилактика — это комплекс мероприятий, предупреждающих возникновение аллергических заболеваний у детей с генетически детерминированным высоким риском развития атопии.

Вторичная профилактика — комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития обострений болезни и дальнейшее ее прогрессирование.

Третичная профилактика — комплекс мероприятий, направленных на предотвращение неблагоприятных исходов аллергических заболеваний у больных с тяжелым течением болезни.

Первичная профилактика пищевой аллергии у детей представляет собой наименее изученную проблему. Комплекс мероприятий включает антенатальную (до рождения ребенка) и постнатальную (на первом году жизни ребенка) профилактику.

Отечественные и зарубежные исследователи указывают на возможность внутриутробной сенсибилизации плода к пищевым и другим аллергенам уже в антенатальном периоде. Чаще всего это связано с избыточным употреблением беременной женщиной коровьего молока и высокоаллергенных продуктов. Предполагается, что антиген может проникнуть через плаценту в организм плода в комплексе с IgE-антителами матери. Таким образом, материнскому IgE принадлежит важная роль в новой концепции сенсибилизации плода в антенатальном периоде развития.

В связи с этим ученые сформулировали основные принципы антенатальной профилактики пищевой аллергии, включающие:

- рациональное питание здоровой беременной женщины;
- гипоаллергенное питание беременной женщины, страдающей аллергической патологией;
- улучшение экологической обстановки и создание гипоаллергенных бытовых условий.

Реализация первичной профилактики пищевой аллергии невозможна без решения следующих задач:

- выделение группы детей с высоким риском развития атопических заболеваний;
- выявление основных причин развития пищевой аллергии у детей;
- осуществление превентивных мероприятий, направленных на элиминацию причинно-значимых пищевых аллергенов из рациона детей с высоким риском развития аллергических заболеваний;
- борьба с неблагоприятными факторами окружающей среды, и в первую очередь с курением.

Возможность выявления детей с повышенным риском развития аллергических реакций позволяет провести соответствующую профилактику задолго до рождения ребенка. Подробно собранный семейный аллергологический анамнез является наилучшим методом раннего выявления детей с высоким риском развития аллергической патологии. При отсутствии у родителей аллергической патологии риск возникновения аллергического заболевания у ребенка раннего возраста составляет около 13%, при наличии атопического заболевания у одного из родителей он достигает 50%, у обоих родителей — более 70%. При проведении скрининговых исследований может быть использовано определение общего и аллергенспецифических IgE, отношение интерлейкина-4 к g-интерферону в сыворотке крови. Повышенный уровень общего IgE в пуповинной крови в сочетании с положительным семейным аллергоанамнезом указывает на высокий риск развития аллергических заболеваний у детей (более 80%).

Идентификация первых признаков аллергического заболевания, в особенности атопической экземы, и контроль аллергического воспаления дают ключ к разработке стратегии профилактики аллергии.

Постнатальная профилактика пищевой аллергии включает в себя осуществление следующих мероприятий:

- продолжительное естественное вскармливание — на первом году жизни. Дети из группы риска должны находиться на естественном вскармливании не менее 4–6 мес. Низкая антигенная нагрузка в сочетании с противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами грудного молока снижает опасность развития аллергии у грудных детей;
- соблюдение гипоаллергенной диеты матерью. Антигены коровьего молока и куриного яйца, обнаруженные в небольших дозах в грудном молоке, могут привести к формированию пищевой сенсибилизации у детей, находящихся на грудном вскармливании. В связи с этим

несоблюдение матерью в период лактации гипоаллергенной диеты является одним из факторов, провоцирующих развитие пищевой аллергии у ребенка. Защитный эффект грудного вскармливания в профилактике аллергических заболеваний может быть усилен благодаря изменению пищевого рациона кормящих женщин.

Включение продуктов с пробиотиками в рацион увеличивает содержание в грудном молоке противовоспалительных компонентов, способствующих снижению риска развития атопической экземы в критическом периоде жизни ребенка;

- индивидуальный подбор продуктов, блюд прикорма и сроков их введения. У детей группы высокого риска развитие клинических проявлений пищевой аллергии можно предотвратить, избегая раннего введения (не ранее 5–6 мес) в рацион питания ребенка первых лет жизни высокоаллергенных продуктов (яйцо, орехи, рыба и морепродукты, фрукты и овощи яркой окраски, шоколад). При этом до 1 года не рекомендуется давать детям цельное коровье молоко, до 2 лет исключаются яйца, до 3 лет — рыба и орехи. Следует отдавать предпочтение продуктам с низким аллергенным потенциалом: светлым сортам ягод, фруктов и овощей, гипоаллергенным безглютеновым кашам, свинине, индейке, мясу кролика;
- при недостатке грудного молока докорм осуществлять смесями на основе гидролизатов белка профилактического или лечебно-профилактического назначения, для того чтобы предотвратить или максимально отсрочить контакт ребенка с белками коровьего молока.

В настоящее время тактика профилактики и лечения пищевой аллергии ориентирована на элиминационные диеты. Показано, что элиминация пищевых антигенов способствует снижению выраженности симптомов пищевой аллергии, сохранению целостности кишечной стенки, а также предотвращает абсорбцию аберрантных антигенов и восстанавливает

нарушения гуморального и клеточного иммунитета. Эффект элиминационных диет является антигенспецифическим и обусловлен тем, что в результате удается избежать нарастания специфического аллергического воспаления после употребления аллергенных продуктов.

На аллергенность белков влияют такие факторы, как сложная структура молекулы, растворимость и стабильность, а также их концентрация. Тепловая обработка белков коровьего молока может привести к изменению конформационных эпитопов аллергенов и способствовать их гидролизу. Для создания смесей с минимальной аллергенностью белки коровьего молока преобразуют в процессе ферментативного гидролиза с интенсивной деструкцией соответствующих эпитопов. Смеси на основе гидролизата белка подразделяются на частичные и высокогидролизованные. Энзиматический гидролиз позволяет получить гипоаллергенную смесь, однако и в гидролизате можно обнаружить следы фрагментов исходного белка. Остается спорным вопрос, какая степень гидролиза дает возможность получить оптимальный гипоаллергенный продукт. Тем не менее, смеси на основе гидролизата белка успешно используются для профилактики и лечения у пациентов с аллергией на коровье молоко.

В настоящее время существует большое количество смесей на основе гидролизата белка для лечения и профилактики аллергии. Правильно выбрать смесь помогает Европейская директива «О детских питательных смесях и смесях для грудных детей более старшего возраста», в которой появилась поправка, регламентирующая требования к гипоаллергенным смесям. Гипоаллергенными следует считать смеси, которые снижают риск развития аллергии к БКМ и удовлетворяют следующим требованиям:

- содержание белка — 2,2–3,0 г/100 ккал;
- биологическая ценность и коэффициент утилизации белка смеси выше по сравнению с казеином;

- количество незаменимых аминокислот выше по сравнению с уровнем аминокислот грудного молока;
- отсутствие сенсibilизации к БКМ доказано в экспериментах на животных;
- уровень иммунореактивного белка составляет менее 1%;
- имеются объективные доказательства профилактического действия продукта, полученные в ходе клинических исследований, проведенных в рамках доказательной медицины;
- смеси профилактического назначения не могут использоваться с лечебной целью у детей с аллергией к БКМ.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN) при назначении профилактической диеты детям из группы риска не рекомендуется полностью исключать из рациона питания лактозу (за исключением случаев, когда речь идет о лактазной недостаточности), использовать продукты с высоким содержанием свободных аминокислот и триглицеридов средней цепи. В связи с этим считается нерациональным использовать с профилактической целью лечебные смеси с белком высокой степени гидролиза, равно как и смеси профилактического назначения противопоказаны для использования с лечебной целью у детей с аллергией к БКМ.

Исследованиями последних лет установлено, что смеси на основе изолята соевого белка не являются гипоаллергенными и соответственно не могут использоваться для профилактики пищевой аллергии.

Одним из важных преимуществ профилактических смесей является не только их низкая аллергенность, но и возможность формирования пищевой толерантности к БКМ. Пищевая (оральная) толерантность характеризуется иммунологической переносимостью чужеродных субстанций, которые при систематическом введении могут индуцировать развитие воспалительной

реакции. Индукция ареактивности к пищевым антигенам необходима для того, чтобы избежать развития клинической гиперчувствительности на пищевые аллергены.

Контакты с бактериальными и пищевыми антигенами в грудном возрасте могут иметь особое значение для развития толерантности или сенсibilизации. Ученые получают все больше доказательств того, что для приобретения иммунной толерантности большое значение имеет и нормальная, и, возможно, патогенная флора кишечника. То, что ранняя колонизация может повлиять на развитие толерантности слизистых, подтвердилось в ходе исследований, показавших, что введение в постнатальном периоде пробиотиков новорожденным с высоким риском развития аллергических заболеваний способствует выраженному снижению частоты развития экземы в дальнейшем.

На состав биоценоза кишечника и состояние иммунологической защиты можно воздействовать с помощью целенаправленного использования лечебных продуктов, содержащих про- и пребиотики, а также ряда биологически активных добавок (лактусан, лактофилтрум, нормофлорин, прелакс). Такое воздействие принято в совокупности обозначать термином «функциональное питание».

Факторы, способствующие колонизации кишечника нормальной микрофлорой, можно разделить на три основные группы:

- пробиотики — живые бактерии, являющиеся представителем нормальной микрофлоры;
- пребиотики — неперевариваемые олигосахариды, способствующие селективному увеличению количества и функциональной активности защитной флоры кишечника;
- синбиотики — смесь про- и пребиотиков, в которой наличие второго компонента позволяет улучшить приживляемость защитной микрофлоры.

В настоящее время для профилактического и лечебно-профилактического питания детей широко применяются различные виды кисломолочных продуктов, обеспечивающих накопление в кишечнике полезных микроорганизмов, частичное расщепление молочного белка и лактозы, что снижает их антигенные свойства, облегчает усвоение, способствует улучшению секреторной и ферментативной активности желудочно-кишечного тракта, подавлению роста и размножения условно-патогенной микрофлоры, улучшению всасывания кальция, фосфора, железа.

В питании детей с легкими проявлениями аллергии, без выявления IgE-опосредованных реакций на БКМ, возможно использование кисломолочных смесей («НАН кисломолочный», «Галлия Лактофидус» 1 и 2, «Агуша-1», «Тема»).

При назначении продуктов, обладающих пробиотическими свойствами, необходимо строго оценивать их индивидуальную переносимость. Следует помнить, что наличие грибковой инфекции является противопоказанием для применения в питании кисломолочных продуктов, полученных с использованием кефирных грибов.

В результате недавно проведенных исследований были выявлены иммуномодулирующие свойства полиненасыщенных жирных кислот и антиоксидантов, включая аскорбиновую кислоту, токоферол, β -каротин, селен и цинк, что дало основание считать, что пища является не только источником пищевых антигенов, вызывающих сенсibilизацию, но может также оказывать защитный эффект.

По мере взросления у детей отмечается тенденция к утрате клинических признаков гиперчувствительности к молоку, сое, яйцам и пшенице. Важно отметить, что толерантность к БКМ восстанавливается у большинства детей к 3 годам, однако у 15–20% детей в этом возрасте сохраняется интолерантность к молоку, а у 9–15% проявления молочной аллергии могут сохраняться до 10–15-летнего возраста. В отличие от гиперчувствительности к молоку, сое, яйцам и пшенице реакция на рыбу,

морепродукты, арахис, лесные орехи не имеет тенденции к исчезновению. Такие варианты пищевой аллергии считаются пожизненными, поэтому больные должны постоянно соблюдать диету и находиться под медицинским контролем.

Таким образом, первичная профилактика пищевой аллергии представляет собой сложную и недостаточно изученную проблему. Она должна способствовать предупреждению развития сенсibilизации к пищевым аллергенам. Внимание специалистов, разрабатывающих диетические подходы к профилактике и лечению аллергических заболеваний, сфокусировано на элиминационных диетах. Меры профилактики пищевой аллергии в области создания и применения гипоаллергенных продуктов вызывают особый интерес у исследователей. Не исключено, что в будущем появится возможность использовать пептиды и продукты переработки специфических пищевых белков для индукции толерантности, что открывает широкие перспективы в области профилактики аллергических реакций у детей в раннем возрасте.

Вторичная профилактика проводится на фоне сенсibilизации до первых проявлений пищевой аллергии с целью снижения риска гиперсенсibilизации к пищевым аллергенам и развития перекрестных аллергических реакций к аэроаллергенам. Третичная профилактика ориентирована на снижение выраженности клинических симптомов и подавление прогрессирования гастроинтестинальной аллергии. Проведение первичной профилактики предполагает рационализацию питания матери в период беременности и кормления младенца грудью, а также выбор оптимальных сроков перевода ребенка на смешанное и искусственное вскармливание, исключение из рациона ребенка гипераллергенных пищевых продуктов, а также устранение воздействия вредных факторов внешней среды, прежде всего табачного дыма. При наличии клинических проявлений пищевой аллергии у ребенка, вскармливаемого женским молоком, вторичная профилактика включает соблюдение

матерью элиминационной диеты, введение прикорма у таких детей проводится после 6 месяцев. При неэффективности этих мероприятий возможен перевод больного на вскармливание гипоаллергенными или лечебными смесями. Третичная профилактика, проводимая на фоне клинических проявлений аллергического заболевания, предполагает проведение базисной терапии, аллерген-специфической иммунотерапии, а так же терапии, направленной на устранение гиперэозинофилии при гастроинтестинальной патологии (рис. 5).

Эффективная профилактика пищевой аллергии в раннем возрасте позволяет снизить риск развития и выраженность клинических проявлений аллергии не только у детей и подростков, но и подтвердить развитие аллергической патологии у взрослых.

Для проверки Ваших знаний по теме необходимо ответить на следующие тестовые вопросы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «Пищевая аллергия детей»

1.	1. У детей раннего возраста наиболее часто встречается: А) инфекционная форма аллергии Б) пищевая аллергия В) лекарственная аллергия Г) ингаляционная аллергия
2.	Укажите клинические формы пищевой аллергии (кроме одной): а) гастроинтестинальная форма б) аллергодерматозы в) респираторная форма г) нефротический синдром

3.	Какие препараты используются при лечении пищевой аллергии (кроме одного): А) налкром Б)кетотифен (задитен) В)гепарин Г)зиртек
4.	При возникновении анафилактического шока у ребенка страдающего пищевой аллергией необходимо в первую очередь ввести: А) супрастин, тавегил Б) преднизолон, гидрокортизон В) адреналин.
5.	При высокой степени чувствительности к белку коровьего молока ребенку 3 мес. находящемуся на искусственном вскармливании рекомендуются смеси: А) на основе молочного белка с высокой степенью гидролиза Б) кисломолочные смеси В)соевые смеси Г)молочные смеси
6.	Атопия – это способность организма к выработке повышенного количества: а) IgE б) IgM в) IgG

	г) IgA
7.	При лечении пищевой аллергии легкой степени в последнюю очередь будут использованы: а) антигистаминные препараты б) седативные препараты в) ферменты г) глюкокортикостероиды
8.	В каком возрасте чаще развивается пищевая аллергия: а) в раннем возрасте б) в среднем возрасте в) у взрослых
9.	Укажите продукты, обладающие выраженным либераторным эффектом (кроме одного): а) клубника б) молоко в) шоколад г) яйца
10.	Укажите овощи, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с пищевой аллергией (кроме одного): а) кабачки б) огурцы в) капуста белокачанная г) репа

11.	При аллергических процессах чаще всего изменяется уровень иммуноглобулинов: а) А б) G в) М г) Е
12.	Укажите фрукты, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей пищевой аллергией (кроме одного): а) зеленого цвета б) груши зеленого цвета в) абрикосы г) сливы
13.	Какие соки рекомендуются в гипоаллергенной диете детей с пищевой аллергией (кроме одного): а) морковный б) сливовый в) черничный г) яблочный
14.	Псевдоаллергическая пищевая аллергия вызывается (кроме одного) а) избыточным употреблением с пищей биогенных аминов (гистамина, тирамина,

	путресцина, кадаверина, катехоламинов); б) избыточным высвобождение медиаторов неиммунологическим путем из мукозальных тучных клеток под воздействием пептонов, лектинов растительного происхождения, грибов и др.; в) воздействием пищевых добавок г) IgE-опосредуемыми аллергическими реакциями
15.	Смеси гидролизаты показаны: А) детям с высокой степенью сенсибилизации к белку коровьего молока Б) всем детям на искусственном вскармливании В) детям с легкими проявлениями пищевой аллергии

Ответы на ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «Пищевая аллергия у детей»

Эталоны ответов.

1. б) пищевая аллергия
2. г) нефротический синдром
3. в) гепарин
4. в) адреналин.
5. а) на основе молочного белка с высокой степенью гидролиза
6. а) IgE
7. г) глюкокортикостероиды
8. а) в раннем возрасте

9. б)молоко

10. г)репа

11. г)Е

12. в)абрикосы

13. а)морковный

14. г)IgE-опосредуемыми аллергиями

15. а)детям с высокой степенью сенсibilизации к белку коровьего
молока