

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

Аллергология детского возраста

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
для
клинических ординаторов, слушателей ФПДО**

г. Владикавказ, 2020г.

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор **Касохов Т.Б.**

Доцент кафедры, к.м.н., доцент **Цораева З.А.**

Рецензенты:

С.М. Безроднова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии ФПДО ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России

Э.В. Дудникова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №1

Учебное пособие посвящено актуальным вопросам аллергологии и содержит материалы по атопическому дерматиту и пищевой аллергии у детей. В пособии отражены современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике, лечению этих актуальных проблем педиатрии.

В основу изложения положена модульная технология профессионального обучения, предназначенная для освоения знаний, умений и навыков, как под руководством преподавателя, так и для образования с использованием тестовых заданий, клинических ситуационных задач.

Учебное пособие соответствует требованиям Государственного образовательного стандарта и типовой программе по предмету и предназначено для самостоятельной подготовки к занятию врачей клинических ординаторов и слушателей факультета последипломного образования.

СОДЕРЖАНИЕ

I. Атопический дерматит у детей.....	4
1. Контрольные вопросы по теме.....	5
2. Тестовые задания.....	5
3. Блок информации.....	8
• Факторы риска развития атопического дерматита.....	9
• Этиологическое значение разных аллергенов при атопическом дерматите.....	10
• Определение атопического дерматита.....	18
• Патогенез.....	18
• Классификация АтД.....	22
• Клинические формы.....	24
• Клиническая диагностика.....	31
• Особенности АтД при различной сенсибилизации.....	31
• Схема общеклинического обследования.....	33
• Дифференциальный диагноз.....	38
• Терапия АтД.....	40
• Уход за кожей при АтД.....	64
4. Ситуационные задачи.....	67
5. Рекомендуемая литература.....	70
II. Пищевая аллергия.....	72
1. Контрольные вопросы по теме.....	73
2. Тестовые задания.....	74
3. Блок информации по теме.....	77
• Эпидемиология.....	78
• Этиология.....	78
• Патогенез.....	83
• Клиническая картина.....	84
• Неаллергическая пищевая гиперчувствительность (ложная пищевая аллергия).....	90
• Диагностика пищевой аллергии.....	92
• Лечение детей с пищевой аллергией.....	95
• Профилактика.....	109
4. Ситуационные задачи.....	115
5. Рекомендуемая литература.....	120

Тема 1

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ

Мотивация: За последние десятилетия аллергические заболевания получили необычайно широкое распространение, на сегодняшний день 30-40% населения земного шара страдает аллергией. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости аллергией среди детей, а также появление тяжелых, нетипичных форм аллергических заболеваний торпидных к традиционным видам терапии. Показано, что заболеваемость атопическим дерматитом среди детского населения достигает 12-16%. Согласно данным официальной статистики, в России атопический дерматит диагностирован впервые у 240-250 человек на 100 тыс. обследованного населения. Дебют атопического дерматита в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст: у 60-70% детей симптомы болезни появляются на первом году жизни.

Решение проблемы диагностики и лечения аллергического дерматита является актуальной проблемой.

Задание I.

Ознакомление с целями и содержанием практического занятия

Цель занятия: Углубить знания по клиническим проявлениям атопического дерматита, классификации, лечению, профилактике.

Врач должен знать:

- 1.Определение понятия атопический дерматит, патогенетические, патофизиологические, клинические аспекты АтД
- 2.Факторы риска развития АтД, роль генетической предрасположенности и внешних триггеров,
- 3.Характеристику основополагающего воспалительного процесса кожи при АтД, его функциональные и структурные последствия,
- 4.Основы диагностики АтД,
- 5.Цели, методы и принципы лечения АтД, группы лекарственных препаратов, технологию комплексного ведения пациента с АтД.

Врач должен уметь:

- 1.Провести детальное клиническое исследование больного, выявить жалобы и физикальные данные, сформулировать предварительный диагноз;
- 2.Определить круг дифференциально-диагностического поиска по ведущему синдрому;
- 3.Трактовать данные исследования при АтД;
- 4.Назначить обоснованный план диагностики и дифференциальной диагностики атопического дерматита;
- 5.Составить рациональный план ведения и лечения пациента с атопическим дерматитом, исходя из степени тяжести, фазы болезни и наличия

сопутствующих заболеваний, составить план мониторинга АтД, обучить пациента и его родителей гипоаллергенному быту и диете.

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, необходимо обратить внимание на следующие контрольные исходные клинико-теоретические вопросы:

Контрольные вопросы по теме

- 1.Что такое атопический дерматит? Дайте определение.
- 2.Что относится к этиологическим или причинным факторам атопического дерматита?
- 3.Каковы основные механизмы патогенеза АтД?
- 4.Назовите стадии развития АтД
- 5.Перечислите факторы риска развития атопического дерматита?
- 6.Назовите диагностические критерии (основные и дополнительные) атопического дерматита?
- 7.Каковы клинические особенности клиники и диагностики атопического дерматита у детей раннего возраста.
- 8.Каков спектр дополнительных исследований у больного с АтД?
- 9.Формулировка диагноза атопического дерматита.
- 10.Приведите алгоритм лечения больных АтД.

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

Тестовые задания

1.Какие клинические формы аллергических заболеваний кожи (аллергодерматозов) встречаются у детей, выберите несколько правильных ответов:

- а) себорейный дерматит
- б) токсидермия
- в) атопический дерматит
- г) крапивница

2.Укажите клинические формы пищевой аллергии, выберите несколько правильных ответов:

- а) гастроинтестинальная форма
- б) аллергодерматозы
- в) респираторная форма
- г) нефротический синдром

3. Укажите наиболее характерные симптомы атопического дерматита:

- а) зуд кожи
- б) полиморфизм высыпаний
- в) возрастная стадийность клинических симптомов
- г) все перечисленное

4. Атопия – это способность организма к выработке повышенного количества:

- а) IgE
- б) IgM
- в) IgG
- г) IgA

5. При атопическом дерматите, выберите несколько правильных ответов:

- а) отсутствуют субъективные ощущения
- б) беспокоит сильный зуд
- в) наиболее часто очаги лихенизации локализуются в области лучезапястных суставов
- г) сухая кожа и шелушение

6. Контактный дерматит характеризуется:

- а) острым воспалением кожи на месте воздействия раздражителя
- б) острым распространенным воспалением

7. При экземе отмечается:

- а) моновалентная сенсibilизация
- б) поливалентная сенсibilизация

8. При лечении атопического дерматита легкой степени тяжести в последнюю очередь будут использованы:

- а) антигистаминные препараты
- б) седативные препараты
- в) ферменты
- г) глюкокортикостероиды
- д) ингибиторы кальциневрина

9. Проявления детской экземы у детей обусловлены генетически детерминированной гиперпродукцией:

- А) Ig A
- Б) Ig E
- В) Ig M
- Г) Ig D

10. В каком возрасте чаще развивается атопический дерматит:

- а) в раннем возрасте

- б) в среднем возрасте
- в) у взрослых

11. Укажите продукты, обладающие выраженным либераторным эффектом, выберите несколько правильных ответов:

- а) клубника
- б) молоко
- в) шоколад
- г) яйца

12. Укажите овощи, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом, выберите несколько правильных ответов:

- а) кабачки
- б) огурцы
- в) капуста белокочанная
- г) репа

13. При аллергических процессах чаще всего изменяется уровень иммуноглобулинов:

- а) А
- б) G
- в) М
- г) Е

14. Укажите фрукты, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом, выберите несколько правильных ответов:

- а) зеленого цвета
- б) груши зеленого цвета
- в) абрикосы
- г) сливы

15. Какие соки рекомендуются в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом, выберите несколько правильных ответов:

- а) морковный
- б) сливовый
- в) черничный
- г) яблочный

Ответы на тестовые задания

- 1. б, в, г
- 2. а, б, в
- 3. г
- 4. а

- 5. б, в, г
- 6. а
- 7. б
- 8. г
- 9. б
- 10. а
- 11. а, в, г
- 12. а, б, в
- 13. г
- 14. а,б, г
- 15.б, в, г

Задание III.

*Основные положения ориентировочной деятельности
по теме*

Блок информации по теме

Факторы риска развития атопического дерматита.

Атопический дерматит относится к мультифакторным заболеваниям. На реализацию причинного фактора и степень тяжести АтД влияют внешние и внутренние условия, которые могут усиливать степень тяжести болезни (факторы риска), а могут снижать интенсивность клинических проявлений заболевания (факторы защиты).

Факторы риска и защиты могут быть внешними и внутренними. К внешним факторам защиты относятся: рациональное питание, хороший уход, правильная организация учебы и отдыха, соблюдение элиминационных мероприятий, спокойная эмоциональная обстановка дома и в детском учреждении (детском саду, школе и т.п.).

К внутренним факторам защиты относятся конституциональные, генетические и расовые (светлокожие чаще страдают более тяжелыми формами АтД) факторы, состояние иммунной системы и др.

К внешним неблагоприятным факторам риска развития АтД относятся: нарушения питания, плохой уход за ребенком, переутомление, наличие острых и хронических стрессовых ситуаций дома и в детском учреждении, наличие сопутствующих заболеваний (бронхиальной астмы, аллергического ринита, заболеваний желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и др.).

К внутренним факторам риска относятся: генетически детерминированная предрасположенность к развитию аллергии, конституциональные особенности (диатезы), возраст ребенка и др.

Так, при тяжелом течении АтД установлена большая частота выявления пре- и антенатальных факторов, влияющих на формирование данного

заболевания. В частности, патология беременности и родов способствует ранней стимуляции иммунной системы плода, нарушению неонатальной адаптации и развитию заболеваний, требующих проведения лечебных мероприятий с включением антибактериальных, высокомолекулярных белковых препаратов, смесей для искусственного вскармливания и др.

Одними из наиболее распространенных факторов риска развития АтД являются нарушения диетического режима. К ним относится нерациональное и/или несбалансированное питание матери во время беременности и в период лактации, в том числе и длительное необоснованное соблюдение «гипоаллергенной» диеты. Определенное значение имеют и диетические семейные традиции, в частности злоупотребление глютенсодержащими продуктами (например, мучными продуктами и пищевыми злаками), консервированными, белковыми продуктами; недостаточное потребление овощей и фруктов, в результате чего уменьшается поступление в организм естественных энтеросорбентов и балластных веществ, замедляется пассаж пищи по кишечнику с образованием токсичных соединений, задержкой в просвете кишечника возможных пищевых аллергенов и их дальнейшим всасыванием.

В грудном возрасте к таким факторам риска относятся: ранний перевод на искусственное вскармливание, неправильный режим питания детей или позднее прикладывание к груди.

При естественном вскармливании грудное молоко препятствует заселению кишечника новорожденного патогенной микрофлорой и предотвращает развитие дисбактериоза кишечника, пищевой аллергии, болезней органов пищеварения.

Среди детей, больных аллергическими болезнями кожи, 70-80% находятся на раннем искусственном вскармливании, а у 30-75% детей отмечается раннее введение прикорма, а также продуктов, обладающих высокоаллергенными свойствами. Часто назначается питание, не соответствующее по объему и соотношению пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка. При этом вследствие чрезмерного поступления аллергенов через желудочно-кишечный тракт запускаются иммунопатологические процессы, способствующие формированию аллергии.

Большое значение в формировании АтД имеют такие расстройства функций желудочно-кишечного тракта, как дисбактериоз, различные виды рефлюксов, дискинезия желчевыводящих путей, а также хронические болезни органов пищеварения, нередко способствующие развитию сенсibilизации к пищевым продуктам. В настоящее время патология желудочно-кишечного тракта выявляется у 95-100% больных АтД.

Важная роль в формировании АтД у детей отводится нарушениям режима и правил ухода за кожей, к которым, в частности, относится использование средств, не предназначенных для детей (особенно новорожденных и раннего возраста). Мыло, шампуни, кремы и лосьоны с высокими (щелочными) значениями рН вызывают чрезмерную сухость кожи, могут закупоривать протоки сальных желез и вызывать аллергические реакции.

К бытовым факторам риска следует отнести высокую (выше +23С) температуру воздуха в квартире; низкую (менее 60%) влажность; нерегулярную и сухую уборку, что приводит к развитию сухости кожи и слизистых оболочек, снижению их бактерицидных свойств, угнетению фагоцитоза и повышенной проницаемости для аллергенов; нерациональное использование синтетических моющих средств, которые могут попадать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт (мытьё посуды с их применением), кожу (контакт с бельем, выстиранным с их использованием) Содержание в квартире домашних животных, птиц, аквариумных рыб также относится к факторам риска развития АтД.

Еще один фактор риска - нарушение правил вакцинации, проведение которой на фоне или вскоре после перенесенных острых или обострения хронических заболеваний, бактериально-вирусных и других инфекций может приводить к неадекватной нагрузке на иммунную систему.

К факторам, провоцирующим развитие АтД, можно причислить частые респираторные заболевания, особенно в раннем возрасте, наличие у ребенка очагов хронической инфекции в носоглотке и полости рта.

К основным факторам риска развития АтД относятся:

- отягощенный собственный и семейный аллергологический анамнез;
- нарушения диеты матери во время беременности и кормления грудью;
- курение матери и другие отрицательные факторы во время беременности и лактации;
- раннее искусственное вскармливание и неправильный режим питания детей, позднее прикладывание к груди;
- нарушения режима дня и неправильный уход за кожей;
- нарушение правил проведения вакцинации;
- климато-географические условия;
- неблагоприятные условия жизни, отрицательные социальные и экологические факторы;
- антибактериальная терапия во время беременности, лактации, а также антибактериальная терапия в младенческом возрасте;
- нарушения функций желудочно-кишечного тракта с рождения, энзимопатии, дисбактериоз кишечника и др.

Этиологическое значение разных аллергенов при atopическом дерматите.

К этиологическим, или причинным, факторам, а по определению D.Y.Leung (1996) - к иммунологическим стимуляторам atopии как таковой, и в частности АтД, относятся аллергены и irritанты.

АтД могут обуславливать аллергены как неинфекционного (пищевые, ингаляционные, лекарственные), так и инфекционного происхождения (бактерии, грибки, вирусы).

Пищевые аллергены

Пищевые аллергены занимают ведущее место среди причинно-значимых факторов при АтД, а у детей первого года жизни, как правило, являются первой причиной развития заболевания.

В дошкольном и раннем школьном возрасте причиной АтД также могут быть пищевые аллергены, но они теряют свою доминирующую роль в старших возрастных группах. Нередко ингаляционные аллергены становятся одной из ведущих причин обострения болезни. Незрелость и недостаточная дифференциация функций различных отделов желудочно-кишечного тракта способствует тому, что пищевая аллергия у детей развивается чаще, чем у взрослых.

По существу, при АтД у детей пищевые аллергены - это стартовая сенсibilизация, на фоне которой, в силу сходства антигенной структуры и развития перекрестных аллергических реакций между разными группами антигенов, формируется гиперчувствительность к другим видам аллергенов (пыльцевым, бытовым, эпидермальным).

Практически любой пищевой продукт может стать причиной развития АтД, но у детей первого года жизни наиболее часто развивается сенсibilизация к молочным продуктам, яйцу, пищевым злакам, сое, рыбе.

Пищевые продукты содержат многие аллергенные субстанции, которые на практике выделить бывает достаточно сложно. Для практикующего врача, выясняющего аллергенность того или иного пищевого продукта, это важно при формировании индивидуальной гипоаллергенной диеты.

Этиологическая структура пищевой аллергии у детей раннего возраста представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Этиологически значимые пищевые аллергены при АтД у детей первого года жизни		
Пищевой продукт	Антиген	Частота выявления, %
Коровье молоко	а-лактоальбумин β-лактоглобулин Казеин Бычий сывороточный альбумин	79-89
Яйцо	Овальбумин Овомукоид	65-70
Пищевые злаки	Глютен Гордеин	30-40
Соя	S-белок	20-25
Рыба	M-паральбумин	90-100

Овощи и фрукты красной или оранжевой		40-45
---	--	-------

Более выраженными сенсibiliзирующими свойствами обладают продукты белкового происхождения, содержащие животные и растительные белки, хотя прямая зависимость между содержанием белка и аллергенностью продуктов отсутствует. На основании многолетнего опыта и обобщения литературных данных основные продукты питания разделены на три группы: с высокой, средней, низкой аллергизирующей активностью.

Таблица 2.

Продукты с аллергизирующим потенциалом.

Условная градация некоторых пищевых продуктов по степени аллергизирующей активности		
Высокая степень	Средняя степень	Низкая степень
Коровье молоко Рыба, морепродукты, икра Яйцо Орехи (кешью, лесной, фундук, арахис) Грибы Мед Куриное мясо Морковь Цитрусовые Клубника, Виноград, гранат Малина Дыня Ананасы, манго, Шоколад, кофе, какао Горчица Томаты Свекла Пшеница, рожь	Свинина Индейка Кролик Красная смородина Клюква Персики Абрикосы Картофель Горох Перец зеленый Кукуруза Капуста Греча Рис	Конина Баранина тощая (нежирные сорта) Кабачки Пâtиссоны Репа Тыква светлой Кисло-сладкие яблоки Бананы Белая смородина Крыжовник Слива желтые сорта Груша Миндаль Черешня белая и Огурец зеленый Огородная зелень (укроп, петрушка)

Следует еще раз подчеркнуть определенную условность этого деления: большое значение имеют региональные, национальные, семейные и другие особенности питания детей. Так, до недавнего времени ни в бывшем СССР, ни в России не уделялось внимания серьезнейшей проблеме аллергии к арахису, поскольку в нашей стране он не входил в рацион детей первых лет жизни, т.е.

не происходила ранняя сенсibilизация. В то же время в США арахис в различных формах широко используется в питании детей первого года жизни. Это привело к тому, что в этой стране ежегодно от анафилактического шока при употреблении арахиса погибают 5-10 детей. В настоящее время и в России стали широко применяться продукты, содержащие арахис, что, по прогнозу, неизбежно приведет к росту числа аллергических реакций на этот высокоаллергенный продукт.

Несмотря на многочисленные исследования, свидетельствующие о связи пищевой аллергии с АтД, следует признать, что многие пациенты, особенно дети старшего возраста, не связывают обострение кожного процесса с нарушениями диеты. Отсутствие такой взаимосвязи наблюдается у больных, не имеющих сенсibilизации к пищевым продуктам, а также с длительным анамнезом заболевания.

Исследования показали, что у детей первого года жизни, страдающих АтД наряду с высокой частотой аллергических реакций на белки коровьего молока (85%), достаточно часто выявляется гиперчувствительность к протеинам банана (81%), куриного яйца (62%), глютену (53%), белкам риса (50%).

Реже встречается сенсibilизация к белкам гречи (27%), картофеля (26%), сои (26%), еще реже: к протеинам кукурузы (12%), различных видов мяса (0-3%).

Необходимо отметить, что у большинства детей (76%) выявляется поливалентная сенсibilизация, т.е. аллергия к трем и более протеинам пищевых продуктов.

Развитие аллергии к белкам коровьего молока у детей на естественном вскармливании связывают с чрезмерным употреблением матерью во время беременности и лактационного периода молока и молочных продуктов.

Высоко сенсibilизирующим потенциалом обладают белки куриного яйца, а также яйца других видов птицы. Степень чувствительности детей к протеинам куриного яйца очень высока. Наиболее активным считается овомукоид, являющийся ингибитором трипсина и способный длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике. Аллергенные свойства желтка выражены в меньшей степени чем белка. Часто непереносимость белков куриного яйца сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона.

В последние годы участились аллергические реакции на злаковые продукты: в первую очередь на белки пшеницы и ржи, реже - риса, овса, гречихи.

Белки пшеницы, ржи и ячменя (глютен и глютенподобные вещества) могут быть причиной развития, как пищевой аллергии, так и целиакии.

У 20-25% детей первого года жизни причиной возникновения или обострения атопического дерматита может быть соя.

В последние годы широкое распространение получило использование сои и ее производных в пищевой промышленности в виде заменителей молока и молочных продуктов, мяса, добавок в кондитерские и колбасные изделия, соусы.

Наиболее ранимой является группа детей раннего возраста с аллергией к белкам коровьего молока, получающая смеси на основе изолята соевого протеина в качестве заменителя молока.

Дети с “соевой” и “молочной” аллергией составляют наиболее тяжелый контингент больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.

Рыба является частой причиной обострения аллергических заболеваний, поэтому детям первого года жизни, страдающим атопическим дерматитом, она не назначается. Аллергены рыбы термостабильны, практически не разрушаются при кулинарной обработке.

Аллергия к морской рыбе встречается чаще, чем к речной, однако, большинство детей реагирует на все виды рыбы.

Установлено, что степень сенсибилизации к протеинам рыбы с возрастом не уменьшается и сохраняется у взрослых.

Если у детей первых лет жизни пищевая аллергия является ведущим видом сенсибилизации, то с возрастом у ряда больных она становится менее значимой, теряя свою доминирующую роль.

У детей старшего возраста на фоне пищевой аллергии формируется
бытовая,
пыльцевая,
грибковая аллергия.

Большую роль в развитии и поддержании проявлений АтД играют перекрестные реакции между различными группами аллергенов, прежде всего между пищевыми и непищевыми.

Знание возможных вариантов перекрестных реакций помогает правильно составить элиминационные диеты. Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения, см. табл.

Таблица 3

**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
Пищевое продукт	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
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
Клубник а	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 подсолнечника	Подсолнечное масло, халва, мед, арбуз, дыня, пыльца сложноцветных
Бананы	Глютен, пыльца подорожника
Шокола д	Кола, какао
Цитрусо вые	Грейпфрут, лимон, апельсин, мандарин
Подсолн ечник	Артишоки, ромашка, цикорий, одуванчик, эстрагон
Свекла	Шпинат, сахарная свекла
Авокадо	Лавр
Бобовые	Арахис, соя, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Картофе ль	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
--	---------------------

В литературе последних лет широко обсуждаются вопросы возникновения аллергических реакций на пищевые добавки, к которым относятся

красители,
консерванты,
ароматизаторы,
вкусовые добавки,
эмульгаторы.

Среди красителей следует выделить тартразин (Е 102), придающий желтую окраску.

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.

Однатриевый глютамат (Е 621) - ароматизатор, используется во многих фасованных продуктах, приправах, блюдах китайской и корейской кухни.

Ряд веществ, в естественном виде присутствующих в пищевых продуктах, также может стать причиной проявления или обострения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА посредством так называемых псевдоаллергических реакций.

Гистамин, высвобождаемый из тучных клеток в ходе аллергической реакции, повышает сосудистую проницаемость, способствует экссудации и транссудации, обладает вазодилатирующим эффектом, провоцирует зуд.

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.

Ингаляционные аллергены.

С возрастом этиологическая значимость пищевых аллергенов в формировании АтД заметно снижается и отмечается расширение спектра причинных факторов. У детей старше 5-7 лет в формировании АтД значительно возрастает роль ингаляционных аллергенов.

Среди них, причиной развития АтД могут быть бытовые (домашняя пыль, библиотечная пыль), эпидермальные аллергены (шерсть, пух, эпидермис животных, птиц, например, перо подушек, шерсть кошки, собаки и других животных), пыльца растений (деревьев, злаковых, сложноцветных и др.).

Бытовым и эпидермальным аллергенам принадлежит важнейшая роль в формировании и течении АтД. Домашняя пыль представляет собой многокомпонентную смесь, содержащую постельных клещей, частицы тел и экскрементов домашних насекомых (тараканов, муравьев, жуков и др.), пыльцу растений и др. Считается, что клещи домашней пыли *Dermatophagoides pteronissinus*, *D. farinae* представляют собой основной антигенный материал домашней пыли.

Существует мнение, что обострение кожного процесса при АтД связано как с системным воздействием клещей домашней пыли за счет ингаляционного пути попадания в организм, так и с их непосредственным контактом с кожей.

Эпителий, слюна и фекалии домашних теплокровных животных также являются причинными аллергенами, способными вызывать немедленную аллергическую реакцию.

Пыльцевые аллергены оказывают большое влияние не только на развитие респираторных проявлений аллергии, но и кожных. Известно, что у части больных АтД, даже не имеющих респираторного аллергического синдрома, в сезон цветения отмечается обострение кожного процесса.

Лекарственные аллергены.

Медикаменты часто становятся причинными факторами развития и обострения АтД, особенно после их неадекватного назначения или бесконтрольного применения.

Сенсибилизирующие свойства лекарственного препарата зависят от его способности образовывать конъюгаты с белками сыворотки крови и тканей. Как правило, с белками конъюгируют не сами лекарства, а их метаболиты. Установлено, что такой способностью обладают ангидриды кислот, реактивные ароматические соединения, изоцианаты, изотиоцианаты, меркаптаны, хиноны, оксазолы. Сравнительно хорошо изучен метаболит пенициллина - оксазолон пенициллоиловой кислоты, который, реагируя с эпсилон-аминогруппой аминокислоты лизина в составе белка-носителя, образует стабильную связь и становится высокоантигенным.

Показано, что при лекарственной непереносимости у больных АтД причинно-значимыми аллергенами являются антибиотики (в 90% случаев) - пенициллин и его полусинтетические производные, сульфаниламидные

препараты, местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы. Непереносимость лекарственных препаратов может проявляться обострением АТД, отеком Квинке и крапивницей. Высокая частота реакций на антибиотики у больных АТД возможно обусловлена наличием сенсibilизации к грибковым аллергенам, как экзогенным (*Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*), так и эндогенным (*Candida albicans*, *Pityrosporum ovale*), имеющим общие антигенные свойства с антибиотиками.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) принят единый термин — атопический дерматит (АТД), который имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ — аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью, как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

Ключевые положения

- В основе АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА лежит хроническое аллергическое воспаление кожи.

- Патогенез АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА является многокомпонентным, однако, главную роль в развитии заболевания играют иммунные нарушения.

- Ведущий иммунопатологический механизм развития АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА состоит в двухфазном изменении соотношения Th_1/Th_2 , лимфоцитов. В острую фазу происходит активация - Th_2 клеток, приводящая к высокой продукции IgE-антител. Хроническая фаза болезни характеризуется преобладанием Th_1 -лимфоцитов.

- В роли иммунного пускового механизма при АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ выступает взаимодействие аллергенов с IgE антителами (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов.

- Неиммунные триггерные факторы усиливают имеющееся аллергическое воспаление путем стимуляции неспецифического высвобождения медиаторов аллергического воспаления (гистамина, нейропептидов, цитокинов), обладающих провоспалительным эффектом.

- Важную роль в поддержании хронического воспаления кожи при АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ играет инфекция кожи и аутоантигены.

ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

АтД у детей, как правило, является самым ранним проявлением атопии и самым частым аллергическим заболеванием раннего детского возраста. Это связано, прежде всего, с анатомо-физиологическими особенностями и характером иммунного ответа кожи на воздействие антигенов внешней среды у детей первого года жизни.

Собственно кожа (дерма) и подкожно-жировая клетчатка детей раннего возраста представляют собой комплекс клеток, участвующих в распознавании, презентации антигенов и эффекторном ответе. Подкожно-жировую клетчатку детей раннего возраста считают ретикулогистиоцитарным органом, напоминающим по гистогенезу и функциям костный мозг. В коже и подкожной клетчатке имеется множество гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических и эндотелиальных клеток. Особенно большое значение придается тучным клеткам. У детей коэффициент соотношения между площадью поверхности кожи и массой тела значительно выше, поэтому у них отмечается относительно большее число лимфоидных и тучных клеток в коже в сравнении с другими тканями.

Первые симптомы АтД, как правило, развиваются в наиболее васкуляризованных участках кожи, активно контактирующих с внешней средой, а также на ягодицах, подвергающихся постоянному раздражающему воздействию экскрементов.

Таким образом, кожные покровы ребенка раннего возраста становятся одним из основных органов, участвующих в формировании атопического типа ответа на антигенное воздействие, и, как следствие, основным «органом-мишенью» аллергической реакции.

Развитие атопии вообще генетически детерминировано, однако эта наследственная предрасположенность еще не создает фенотипа атопии. Реализация предрасположенности и клинические проявления атопии (атопический фенотип) происходят только при воздействии соответствующих факторов внешней среды, которые для каждого человека индивидуальны. Само состояние атопической предрасположенности определяется участием факторов: специфических (иммунных) и неспецифических (неиммунных).

Иммунные механизмы формирования атопического дерматита

Основную роль в патогенезе АтД играют IgE-опосредованные аллергические реакции, т.е. иммунные реакции I типа. Они составляют суть иммунных механизмов развития АтД, хотя нельзя исключить участие и других патогенетических механизмов развития аллергии. В основе иммунологических нарушений при АтД лежат дисбаланс Th₁ и Th₂-лимфоцитов, повышенная дегрануляция тучных клеток и повышенная антиген-презентирующая активность клеток Лангерганса. Эти иммунологические нарушения приводят к повышенной продукции IgE-антител и изменению иммунологической реактивности кожи.

Активация синтеза IgE-антител является ведущим патогенетическим звеном в механизмах развития клинических проявлений АтД. IgE-антитела обладают способностью сенсibilизировать ткани организма и опосредовать развитие аллергических реакций немедленного типа, они играют полифункциональную роль в развитии аллергического воспаления при АтД. Наиболее существенными механизмами воспаления при АтД являются дегрануляция тучных клеток и базофилов, активация макрофагов и моноцитов и стимуляция Th-лимфоцитов. В свою очередь, последние, инициируют IgE-опосредованный ответ и эозинофилию в периферической крови.

Исследования иммунопатогенеза АтД показали, что в процесс аллергического воспаления вовлекается целый ряд клеток (тучные клетки, макрофаги, инфильтрирующие ткани эозинофилы, лимфоциты) и цитокинов: интерлейкины (IL-4, -5, -10, -13) и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ).

Схематически механизм развития аллергического воспаления в коже при АтД можно представить следующим образом. При непосредственном воздействии причинного аллергена на кожу больного АтД происходит активация антиген-представляющих клеток - клеток Лангерганса, инфильтрирующих эпидермис, которые несут на своей поверхности IgE-антитела. Последние связываются с клетками Лангерганса посредством высокоаффинного и низкоаффинного рецепторов. Активированные клетки Лангерганса мигрируют в лимфатические узлы, где в свою очередь активируют Th₂-лимфоциты, секретирующие провоспалительные цитокины, играющие основную роль в поддержании аллергического воспаления в коже, в частности IL-4, -5, -13. IL-4 и -13 выступают в роли фактора, необходимого для переключения синтеза иммуноглобулинов на IgE-ответ, вызывают экспрессию молекул клеточной адгезии (ICAM-1), определяющих миграцию эозинофилов и мононуклеаров непосредственно в очаг воспаления. Известно также, что IL-4 ингибирует продукцию интерферона-гамма (ИФН-гамма) и подавляет дифференцировку лимфоцитов в сторону Th1-клеток. Нельзя исключить, что это происходит за счет недостаточного уровня ИФН-гамма, а при АтД отмечается повышенное содержание общего IgE и преобладание Th₂-ответа. Кроме того, механическое воздействие на кожу (расчесывание) усиливает повреждение кератиноцитов, тучных клеток и IgE-несущих макрофагов, вследствие чего происходит высвобождение IL-1, фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), фактора активации тромбоцитов (ФАТ), лейкотриенов и других медиаторов, поддерживающих кожный зуд и воспаление.

Не менее важным фактором, инициирующим и поддерживающим аллергическое воспаление в коже, является воздействие инфекционных антигенов, среди которых особое значение имеют экзотоксины золотистого стафилококка, играющие роль суперантигенов.

Установленный однажды иммунный ответ по Th2-типу подавляет функцию и активацию Th-клеток. По данным Leung (1997), экспрессия цитокинов при АтД зависит от длительности и стадии кожного процесса. Острая стадия

кожного воспаления ассоциирована с преобладанием Th₂ и экспрессией IL-4. В зоне острого воспаления при АтД количество тучных клеток нормальное, однако, они находятся на разных стадиях дегрануляции, что свидетельствует об активности текущего воспаления.

При хронической стадии процесса доминирует активация макрофагов и эозинофилов. В очагах хронического воспаления количество тучных клеток возрастает. Они способны синтезировать и секретировать IL-4, инициирующий дифференцировку и пролиферацию Th₂-лимфоцитов.

Разные стадии течения АтД характеризуются разным цитокиновым профилем, определяющим величину и направленность действия лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов. Так, если при остром воспалении основными цитокинами являются IL-1 и ИФН-α, то медиаторами подострого и хронического воспаления служат IL-6, -8 и ИФН-γ, а при длительном аллергическом процессе также IL-3 и ГМ-КСФ.

У больных АтД абсолютное число Т-лимфоцитов может быть нормальным или сниженным в основном за счет CD8⁺-субпопуляции, за счет чего может отмечаться увеличение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8. Однако системное угнетение клеточного иммунитета у больных АтД, несмотря на эти данные, остается недоказанным.

Исследованиями установлено, что у больных АД отмечается выраженная локальная иммуносупрессия в коже, развивающаяся, возможно, вследствие повышенной восприимчивости к вирусным и грибковым инфекциям, а также измененная чувствительность к различным контактным аллергенам.

В последние годы доказано, что патогенез и прогноз АтД в значительной мере определяет апоптоз, или запрограммированная гибель эффекторных клеток (в частности эозинофилов). Он непосредственно участвует в процессах контроля за воспалением тканей. Повышенная выживаемость клеток воспаления в тканях может быть одним из факторов, способствующих возникновению и поддержанию хронического воспаления при АтД (например, жизнь эозинофила в ткани в норме составляет 1 месяц, а при атопическом воспалении увеличена в 3 раза - до 3 месяцев).

Таким образом, иммунопатогенез АтД определяется особенностями генетически запрограммированного иммунного ответа на антиген под воздействием различных провоцирующих факторов.

Следует отметить, что АтД не всегда обусловлен реактиновыми (IgE-зависимыми) механизмами.

В этом аспекте заслуживают большого внимания исследования, в которых специалисты пытаются установить гетерогенность АтД. В последние годы, например, в материалах конгрессов Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии 2002 и 2003 гг. стали часто применяться термины, аналогичные тем, которые используют по отношению к бронхиальной астме: «extrinsic», т.е. связанный с экзогенными факторами (практически синоним «атопического» заболевания), «intrinsic», т.е. «внутренний» атопический

дерматит (эти формы до настоящего времени в клинической практике являются неопределенными и в клинической науке - изучаемыми).

Большое значение в патогенезе АтД имеют функциональные расстройства нервной системы, выражающиеся в ее легкой возбудимости и раздражительности. Вероятно, эти расстройства носят вторичный характер и являются следствием болезненного формирования психоэмоциональной сферы «атопика» на ранних этапах развития ребенка, когда уже существует кожная симптоматика с ее ведущим симптомом - упорным зудом.

В формировании и рецидивирующем течении аллергических поражений кожи особое место принадлежит нарушениям интегративной функции центральной и вегетативной нервной систем. У таких больных реакции гиперреактивности более выражены, повышается чувствительность к экзо- и эндогенному гистамину, ацетилхолину и другим биологически активным соединениям, что определяет темпы реализации аллергического поражения кожи, тяжесть течения и особенности клинических проявлений через ряд промежуточных механизмов.

Таким образом, среди неспецифических механизмов, провоцирующих развитие АтД, особое значение имеют нарушения равновесия симпатической и парасимпатической систем, выражающиеся в увеличении холинергической реактивности, снижении р-адренореактивности и в усилении а-адренореактивности. Отражением влияния вегетативной нервной системы является симметричное расположение («типичные места») поражений кожных покровов. При АтД повышен уровень ацетилхолина в сыворотке крови и коже. У большинства больных АтД отмечается выраженная вазоконстрикция в виде белого дермографизма, бледного цвета кожи лица, снижения температуры кожи пальцев и т.д. Повышенная способность тучных клеток и базофилов к высвобождению медиаторов как спонтанно, так и под воздействием различных неиммунных стимулов связана со снижением содержания цАМФ в клетках.

КЛАССИФИКАЦИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) принят единый термин — атопический дерматит (АтД), который имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой. В настоящее время не существует единой классификации АтД, поэтому с учетом особенностей течения заболевания в предложенной классификации выделяют возрастные периоды болезни (деление условно, так как клиническая картина меняется постепенно), клинические формы, стадии болезни, степень тяжести и распространенности кожного процесса, а также осложненные формы АтД.

Стадии развития заболевания

Выделяют следующие стадии развития АтД: начальную, стадию выраженных изменений кожи, стадию ремиссии и клинического выздоровления.

Начальная стадия развивается, как правило, у детей раннего возраста с ЭКД типом конституции. Наиболее частыми проявлениями являются гиперемия и отечность кожи щек с шелушением. Одновременно могут наблюдаться гнейс (себорейные чешуйки вокруг большого родничка, бровей, за ушами) “молочный струп” (ограниченное покраснение кожи лица и появление на ней желтоватых корочек), преходящая эритема кожи щек, ягодиц. Несвоевременное и/или неадекватное лечение кожных высыпаний (особенно у детей с неблагоприятным преморбидным фоном) приводит к переходу начальной стадии в стадию выраженных изменений кожи или период обострения (при повторных рецидивах **АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**). Клинические формы **АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА** в период обострения довольно разнообразны и зависят, главным образом, от возраста ребенка. В большинстве случаев дебют заболевания приходится на первый год жизни, однако, оно может начаться в любом возрасте. При этом практически всегда **период обострения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА проходит острую и хроническую фазы** своего развития.

Характерным симптомом **острой фазы АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА** является, главным образом, микровезикуляция с последующим появлением корок и шелушащихся чешуек в следующей последовательности

эритема → папула → везикулы → эрозии → корки → шелушение



Атопический дерматит (микровезикулы) у ребенка 10 месяцев

О хронической фазе АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА свидетельствует появление лихенификации, при которой последовательность кожных высыпаний можно представить следующим образом:

папулы ® шелушение ® эксфолиации ® лихенификация

Каждому возрастному периоду свойственны свои клинические особенности, однако следует учитывать, что не у всех больных **АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ** протекает с типичным чередованием клинических симптомов.

В период ремиссии отмечается исчезновение или значительное уменьшение симптомов заболевания. Ремиссия может быть различной продолжительности - от нескольких недель и месяцев до 5-7 лет и более. В

тяжелых случаях АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ может протекать без ремиссии и рецидивировать всю жизнь.

Неполная ремиссия - уменьшение или ослабление симптомов заболевания. Период неполной ремиссии некоторые авторы называют подострой стадией (фазой) течения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.

Полная ремиссия - исчезновение всех клинических симптомов заболевания.

Клиническое выздоровление - стадия заболевания, при которой отсутствуют клинические симптомы АД в течение 3-7 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

В зависимости от возраста больных выделяют: младенческую, детскую и подростковую формы атопического дерматита.

Младенческая форма (дети в возрасте от 2-3 мес. до 3 лет)

Младенческая форма АД отражает манифестацию заболевания от рождения до 2 лет. Эритематозные папулы и везикулы типично начинаются со щек, лба, или волосистой части головы и интенсивного зуда. Изменения могут оставаться на лице или могут распространяться на туловище, особенно на сгибательных поверхностях конечностей в виде россыпи, часто в симметричных участках. Заболевание у детей данной возрастной группы имеет характерные признаки: кожа гиперемирована и отечна, покрыта микровезикулами. Выявляется красный или смешанный дермографизм.



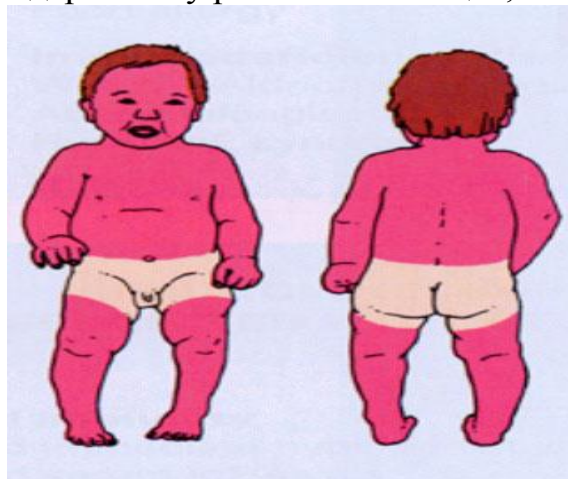
Атопический дерматит у ребенка 8 месяцев

Обострения дерматита на щеках и подбородке, часто сочетаются с прорезыванием зубов и началом употребления твердой пищи, особенно в связи с раздражающим воздействием слюны и еды, хотя контактные уртикарии могут вызываться локальной реактивностью. Характерным для этой фазы является тенденция к отеку в пораженных областях, ведущая к экссудации, размоканию и образованию корок, не имеющих отношения к вторичной инфекции. Характерен генерализованный ксероз. К 8 -10 месяцам явления АД часто появляются на разгибательных поверхностях рук и ног часто возможно в связи с ролью трения сочетающегося с ползанием и воздействием на эти места раздражителей и

аллергенных триггеров таких, как ковры. Хотя дерматит к локтевых и подколенных ямках, периорбитальных областях и шее более характерен для старших детей и подростков, эти места могут также быть вовлечены у грудных и детей раннего возраста. Типично, что не затронута область под подгузниками у детей грудного возраста. Этот эффект вероятно отражают комбинацию повышенной гидратации в зоне подгузников, защиту от триггеров подгузниками и невозможность расчесов и трения. Не является необычным, когда детей с начальными проявлениями расценивают, как себорейный дерматит, особенно в течение первого или второго месяца жизни. Сочетание зуда и сухого характера чешуйчатости или подтверждают диагноз АтД или предполагают комбинацию обоих нарушений. У детей 1 года жизни или старше многочисленные повреждения (монетоподобные, мелкие точечные чешуйчатые эритематозные участки) могут сопровождать более типичные сухие эритематозные участки АтД. Многочисленные повреждения имеют тенденцию быть более торпидными к местной терапии и часто вторично инфицируются.



Атопический дерматит у ребенка 7 месяцев; инфицирование

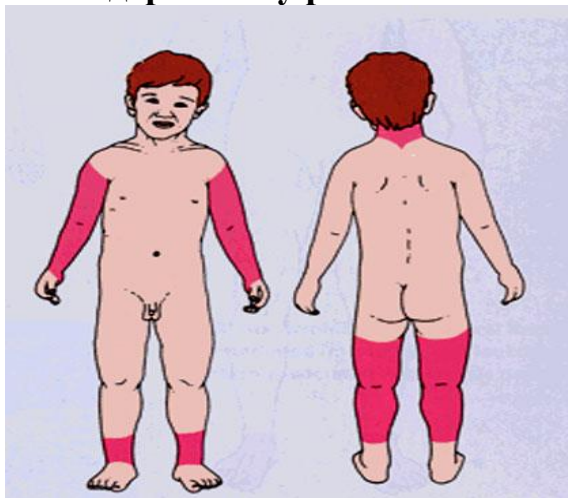


Детская форма (дети в возрасте от 3 до 12 лет)

Клиническая картина АтД в этом возрасте характеризуется гиперемией (эритемой) и отеком кожи, появлением лихенификации. Наблюдаются папулы, бляшки, эрозии, экскориаии, геморрагические корочки. Трещины особенно болезненны на ладонях, пальцах и подошвах. Кожа сухая, покрыта большим количеством мелкопластинчатых и/или отрубевидных чешуек.



Атопический дерматит у ребенка 3 лет 2 месяцев



Кожные высыпания возникают преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, тыле кисти, передне-задне-боковой поверхности шеи, в локтевых и подколенных ямках. Может наблюдаться гиперпигментация век в результате расчесывания глаз, появление характерной складки кожи под нижним веком (линия Денье-Моргана). Детей беспокоит зуд различной интенсивности, приводящий к порочному кругу:

зуд ® расчесы ® сыпь ® зуд.

Выявляется белый или смешанный дермографизм.

Подростковая форма (у больных в возрасте от 12 до 18 лет).

Взрослая фаза начинается в пубертате и продолжается в последующем. Преобладающие области включают сгибательные поверхности, лицо, шею, верхние конечности и спину, дорзальную поверхность рук, ног, пальцы на руках и ногах. Клиническая картина АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА у больных данной возрастной группы характеризуется наличием крупных слегка блестящих лихеноидных папул, выраженной лихенификацией, а также множеством эскориаций и геморрагических корочек в очагах поражения, которые

локализуются на лице (периорбикулярная, периоральная области), шее (в виде “декольте”), локтевых сгибах, вокруг запястий и на тыльной поверхности кистей. Отмечаются сильный зуд, нарушение сна, невротические реакции.

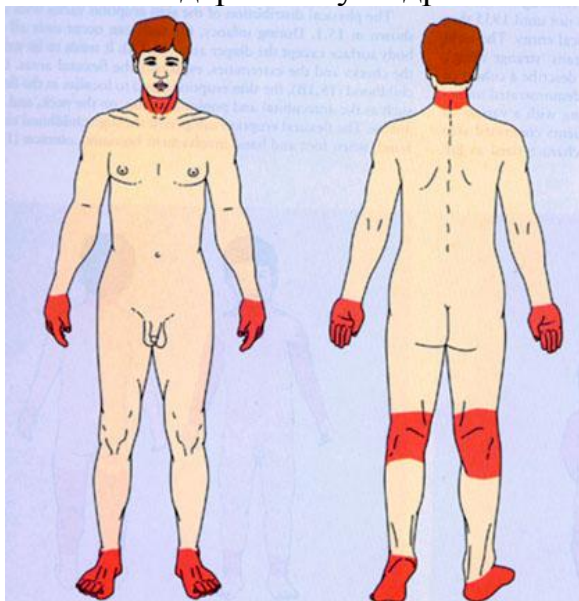
Мокнутие, образование корок и экссудация также наблюдаются, но обычно как результат присоединения стафилококковой инфекции. У большинства больных, как правило, выявляется стойкий белый дермографизм.



Атопический дерматит у подростка 11 лет



Атопический дерматит у подростка 15 лет



Иногда у ряда детей первых лет жизни может наблюдаться раннее появление лихенификации, которая локализуется в локтевых и подколенных сгибах, тыле кисти, лучезапястных и голеностопных суставах на фоне гиперемии и шелушения кожи. Вокруг очагов с лихеноидными элементами могут

располагаться папулы, после расчесывания которые возникают участки мокнущия. Независимо от фазы АД может наблюдаться поствоспалительная гипо- или гиперпигментация, особенно у темнокожих детей. Пигментные изменения временные и обратимые, когда контролируется лежащее в основе воспаление, однако может потребоваться 6 и более месяцев для репигментации и воздействие солнечных лучей будет усиливать разницу между незаинтересованными участками кожи и участками с пигментными нарушениями. Гиперпигментация отмечается преимущественно в участках лихенификации, так как утолщенный эпидермис особенно у темнокожих детей аккумулирует эпидермальный меланиновый пигмент.

Основные элементы кожных высыпаний, выявляемые у больных атопическим дерматитом:

- **пузырек (везикула)** - элемент, содержащий прозрачную жидкость;
- **папула (узелок)** - возвышающийся над уровнем кожи твердый элемент диаметром до 0,5 см;
- **бляшка** - возвышающийся твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, диаметром больше 0,5 см;
- **пятно** - четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся и не западающее;
- **корка** - высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной;
- **чешуйка** - отторгнувшиеся тонкие пластинки ороговевшего эпителия;
- **трещина** - дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками;
- **эрозия** - дефект эпидермиса, заживает без рубца;
- **мокнущие** - скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с мельчайшими эрозиями, отделяющими серозный экссудат;
- **лихенификация** - утолщение и усиление кожного рисунка;
- **атрофия** - истончение эпидермиса, дермы или подкожной клетчатки (жировых клеток)

Для больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ характерно наличие первичных и вторичных морфологических элементов.

Оценка распространенности кожного процесса

Ограниченный атопический дерматит - очаги ограничены по площади и локализуются в одной из следующих областей:

- в локтевых сгибах;
- на тыле кистей;
- на лучезапястных суставах;
- в подколенных сгибах;
- на передней поверхности шеи.

Вне очагов поражения кожа визуально не изменена. Зуд умеренный, редкими приступами.

Распространенный АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (более 5% площади кожи) - кожные высыпания локализуются преимущественно в области шеи с переходом на кожу предплечий, лучезапястных суставов и кистей. Процесс не ограничивается локтевыми и/или подколенными сгибами, а распространяется на прилегающие участки конечностей, грудь и спину. Вне очагов поражения кожа имеет землисто-серый оттенок, нередко с отрубевидным или мелкопластинчатым шелушением. Зуд интенсивный.

Диффузный АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ - наиболее тяжелая форма заболевания, характеризующаяся поражением всей поверхности кожи (за исключением ладоней, носогубного треугольника). В патологический процесс вовлекаются кожа живота, паховые и ягодичные складки. Зуд выраженной интенсивности, приводящий к скальпированию кожи самым больным, особенно в области спины и конечностей.

Степень тяжести атопического дерматита

Выделяют 3 степени тяжести течения атопического дерматита:

- легкое,
- средней степени тяжести,
- тяжелое.

Легкое течение атопического дерматита характеризуется высыпаниями, проявляющимися легкой гиперемией, экссудацией и шелушением, единичными папуло-везикулезными элементами, слабым зудом кожных покровов, увеличением лимфатических узлов до размеров горошины. Частота обострений - 1-2 раза в год. Продолжительность ремиссий - 6-8 месяцев.

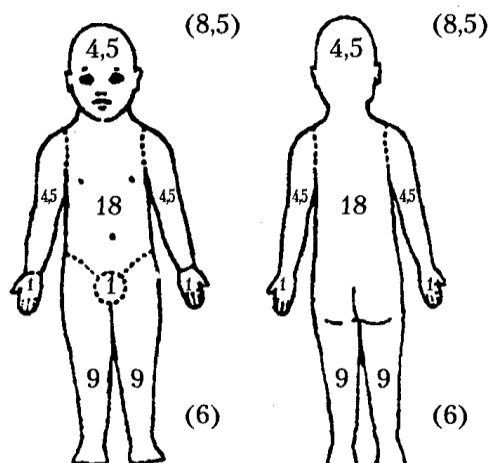
При атопическом дерматите средней степени тяжести наблюдаются множественные очаги поражения на коже с достаточно выраженной экссудацией или инфильтрацией и лихенификацией, эскориациями и геморрагическими корками. Зуд умеренный или сильный. Лимфатические узлы увеличены до размеров лесного ореха или фасоли. Частота обострений - 3-4 раза в год. Длительность ремиссий - 2-3 месяца.

Для тяжелого течения атопического дерматита характерны множественные и обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, глубокими линейными трещинами и эрозиями. Зуд сильный "пульсирующий" или постоянный. Наблюдается увеличение практически всех групп лимфатических узлов до размеров лесного или грецкого ореха. Частота обострений - 5 и более раз в год. Ремиссия непродолжительная - от 1 до 1,5 месяцев и, как правило, неполная.

В крайне тяжелых случаях АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ может протекать без ремиссий, с частыми обострениями.

Степень тяжести атопического дерматита в европейских странах оценивается по системе SCORAD, учитывающей:

- А. распространенность кожного процесса,
- В. интенсивность клинических проявлений,
- С. субъективные симптомы.



А. Распространенность кожного процесса

Площадь поражения кожи оценивается у детей по правилу “девятки”, где за единицу принята площадь ладонной поверхности кисти. Ладонь больного составляет 1% всей поверхности кожи. Цифры соответствуют той или иной площади поверхности (%). В скобках указана площадь поверхности для детей до 2-х лет.

В. Интенсивность клинических проявлений

Для оценки интенсивности клинических проявлений заболевания выделяют 6 признаков:

- эритема (гиперемия),
- отек/папула,
- экссудация/корки.

Также используют индекс тяжести дерматита с учетом площади поражения: **Eczema Area and Severity Index (EASI)** оценивают:

I. Тяжесть четырех ключевых объективных симптомов АтД:

- эритемы,
- инфильтрации/папул,
- лихенизации,
- экскориации,

по 4-балльной шкале (0 -отсутствие симптома, 3 -тяжелый симптом)

II. Площадь поражения АтД четырех областей тела:

- головы/шеи,
- туловища,
- верхних конечностей,
- нижних конечностей.

Каждой области тела пропорционально присвоена доля от общей поверхности тела, поэтому EASI может находиться в диапазоне от 0 (т. е., нет симптомов АтД) до 72 (тяжелые симптомы заболевания на всех областях поверхности тела).

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз АтД ставится на основании характерной клинической картины и анамнеза заболевания и обычно не представляет затруднений. В клинической практике наиболее значимы следующие диагностические критерии:

Основные (обязательные) характеристики:

- зуд;
- типичная морфология и распространение;
- сгибательная лихенификация (утолщение кожи);
- поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего детского возраста;
- хроническое рецидивирующее течение дерматита;
- семейный анамнез по атопии (астма, аллергический

Другие (дополнительные) характеристики, часто сочетающиеся с АтД:

- ксероз (сухая кожа);
- ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи);
- дерматит кистей и/или стоп;
- хейлит;
- экзема сосков;
- чувствительность (восприимчивость) к кожным инфекциям (особенно *S. aureus* и *Herpes simplex*) и другим вирусным инфекциям (бородавки, контагиозный моллюск), дерматофитам;
- эритродермия;
- начало в раннем возрасте;
- ослабленный клеточный иммунитет;
- сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит;
- инфраорбитальная складка;
- кератоконус;
- передняя субкапсулярная катаракта;
- повышенный уровень сывороточного IgE;
- периферическая эозинофилия крови.

ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

АтД связанный с клещевой сенсibilизацией, характеризуется тяжелым непрерывно рецидивирующим течением, круглогодичными обострениями и усилением кожного зуда в ночное время. Улучшение состояния наблюдается при прекращении контакта с клещами домашней пыли: смене места жительства, госпитализации. Элиминационная диета при этом не дает выраженного эффекта.

Обострения АтД при грибковой сенсibilизации связаны с приемом пищевых продуктов, обсемененных спорами грибов или продуктами, в процессе изготовления которых используются плесневые грибы. Обострению также способствуют сырость, наличие плесени в жилых помещениях, назначение антибиотиков. Для грибковой сенсibilизации характерно тяжелое течение болезни, с возникновением обострения осенью и зимой. Обострения АтД

связанного с пыльцевой сенсibilизацией, возникают в разгар цветения деревьев, злаковых или сорных трав, но может наблюдаться также при употреблении пищевых аллергенов, имеющих общие антигенные детерминанты с пылью деревьев (орехи, яблоки, баклажаны, абрикосы, персики и др. продукты растительного происхождения). Как правило, сезонные обострения АтД сочетаются с классическими проявлениями поллиноза (рино-конъюнктивальный синдром, ларинготрахеит, обострения бронхиальной астмы), однако они могут протекать изолированно. В ряде случаев этиологически значимой в развитии АтД является эпидермальная сенсibilизация. В этих случаях заболевание обостряется при контакте ребенка с домашними животными или изделиями из шерсти животных. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, обусловленный эпидермальной аллергией, нередко сочетается с аллергическим ринитом.

Следует учитывать, что “чистые” варианты грибковой, клещевой и пыльцевой сенсibilизации встречаются редко. Обычно речь идет о преобладающей роли того или иного вида аллергена.

СОЧЕТАНИЕ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ - системное заболевание с поражением не только кожи, но и внутренних органов и систем организма. Наиболее часто у детей, страдающих АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ, диагностируются следующие сопутствующие заболевания:

- **патология органов пищеварения**
 - нарушения полостного и мембранного пищеварения,
 - гастрит,
 - гастродуоденит,
 - колит,
 - энтероколит,
 - язвенное поражение желудка и кишечника,
 - дисбактериоз кишечника,
 - реактивные изменения поджелудочной железы,
 - гепатит,
 - дискинезия желчевыводящих путей;
- **патология нервной системы:**
 - расстройство вегетативной нервной системы,
 - дизэнцефальные расстройства,
 - невротические реакции,
 - нервно-психические нарушения,
 - внутричерепная гипертензия и др.;
- **патология ЛОР-органов:**
 - аллергический ринит,
 - риносинусит;
- **патология дыхательной системы:**
 - рецидивирующий ларингит,
 - бронхиальная астма;

Патологические изменения со стороны внутренних органов и систем способствуют постоянному поступлению антигенов во внутреннюю среду организма, поддерживая тем самым аллергическое воспаление, что усугубляет течение заболевания у больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.

СХЕМА ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Для выявления аллергии у детей с АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ используется комплекс методов специфической диагностики, включающий:

- сбор аллергологического анамнеза;
- ведение пищевого дневника;
- кожные тесты;
- провокационные пробы;
- лабораторные методы исследования.

Основной и наиболее информативной частью обследования детей с АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ является сбор аллергологического анамнеза, при котором выявляется наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, проводится анализ течения беременности и родов у матери, особенностей ее питания в период беременности и лактации.

Большое внимание должно быть уделено особенностям питания ребенка, начиная с самого рождения:

Следует установить сроки и последовательность введения новых продуктов, что особенно важно для детей, находящихся на раннем смешанном и искусственном вскармливании. Необходимо учитывать даже те продукты, которые давались ребенку однократно. Например, однократный прием молочной смеси (особенно в условиях родильного дома), фруктового или овощного сока на фоне естественного вскармливания.

Одностороннее питание, избыточное употребление однообразной пищи, интеркурентные заболевания, прием лекарственных средств могут являться предрасполагающими факторами к развитию пищевой аллергии.

В некоторых случаях диагностическое значение аллергологического анамнеза для выявления причинно-значимого аллергена бывает ограничено, особенно тогда, когда родители не связывают обострение заболевания.

Лабораторные методы:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий и специфические IgE в сыворотке крови;
- содержание IgA, IgG, IgM в сыворотке крови (по показаниям);
- копроовоцистоскопия, бактериологическое исследование фекалий на дисбактериоз (по показаниям).
- обследование крови на глисты.

Инструментальные методы используют по показаниям при назначении специалистами

- эзофагогастродуоденофиброскопия;

- УЗИ органов брюшной полости, почек, малого таза;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки, придаточных пазух носа;
- оценка функции внешнего дыхания (при подозрении на бронхиальную астму);
- ЭКГ.

Оценка аллергологического статуса. Выявление этиологических факторов заболевания - трудная, но необходимая для подтверждения аллергического генеза заболевания задача. Для идентификации аллергена или группы аллергенов при atopическом дерматите у детей широко используют кожные (скарификационные или уколочные) тесты.

Кожные пробы

Кожные пробы представляют собой надежный диагностический метод выявления специфических IgE-антител путем аппликации и введения через кожу аллергена с последующей оценкой величины и характера развившегося отека или воспалительной реакции в ответ на антиген.

Кожные пробы включают:

- прик-тесты,
- скарификационные тесты,
- внутрикожные тесты.

Основные условия правильного проведения и интерпретации результатов кожных проб при аллергических реакциях немедленного типа

- До проведения кожных проб необходимо **отменить все медикаменты**, способные уменьшить кожную чувствительность к пищевым антигенам и дать ложноотрицательный результат исследования.
- Антигистаминные препараты первого поколения должны быть отменены за 48 часов до исследования.
- Антигистаминные препараты второго поколения отменяются за 7 дней.
- Препараты, в состав которых входит астемизол, должны отменяться за 2-3 месяца.
- Непосредственно перед проведением кожных проб пациент должен быть осмотрен аллергологом. Пробы не должны проводиться на участках кожи с появлениями активного течения дерматита, а при явно выраженном дермографизме результаты должны интерпретироваться с осторожностью.
- **Врач обязан решить вопрос показаний к проведению исследования с учетом возможности возникновения побочных эффектов, начиная от распространенных местных проявлений, и обострения основного заболевания, до системных реакций, включая анафилактический шок.**

- Хотя прик-тест менее опасен, чем внутрикожные тесты, тем не менее, должна быть полная готовность к оказанию медицинской помощи в случае возникновения побочных реакций.
- Для правильной интерпретации результатов кожных проб должны проводиться пробы с гистамином и с тест-контрольной жидкостью, состав которой должен полностью соответствовать составу растворителя аллергенов.
- Не существует ограничений в возрасте для проведения кожных проб. Кожные пробы могут применяться детям с месячного возраста. Однако надо учитывать, что чувствительность данного метода у детей до двух лет ниже, чем у взрослых. Это обусловлено низким уровнем специфических IgE-антител и гипореактивностью детской кожи к гистамину.

Методика проведения пробы.

Прик-тест проводится на верхней части спины или на внутренней поверхности предплечья. Где бы ни проводились тесты, интервал между уколами должен быть 2,0-2,5 см.

Время оценки.

Гистаминовый и контрольные тесты должны быть оценены через 15 минут после аппликации в пике реактивности, а чувствительность к аллергенам между 15 и 20 минутами. При позитивном ответе на гистамин и отрицательном на контроль должны подсчитываться размеры папулы и гиперемии в миллиметрах.

Доказательством присутствия специфических IgE-антител является размер папулы и гиперемии более 3 мм и больше результата контроля.

Интерпретацию результата прик-теста рекомендуют проводить следующим образом;

- 1+ = от 1/4 до 1/2 от папулы гистаминовой реакции;
- 2+ = от 1/2 до 1;
- 3+ = от 1 до 2;
- 4+ = >2х папул гистаминовой реакции.

При указании результатов исследования в крестах рядом должен быть указан размер папулы и размер гиперемии в мм. Положительные результаты кожных тестов должны совпадать с клиническими проявлениями, иначе результат подвергается сомнению.

У пациентов раннего возраста сенсibilизация вероятней всего может быть реальной к:

- пищевым продуктам,
- клещам домашней пыли,
- плесневым грибкам,
- домашним насекомым и животным,
- менее вероятная - к пыльце растений.

Кожный прик-тест

Кожный прик-тест широко используется как **скрининг - метод для диагностики аллергических реакций немедленного типа**. Использование

данного теста показано также и для диагностики лекарственной аллергии и непереносимости химических препаратов, что важно не только с целью дифференциального диагноза, но и при назначении медикаментов детям с атопией.

С помощью прик-теста можно установить как минимум 80% IgE-опосредуемых реакций.

Негативные результаты тестов могут свидетельствовать об отсутствии IgE-опосредуемых реакций, но не могут дать информацию о не-IgE -опосредуемых реакциях.

Кроме прик-теста для диагностики аллергии используются и скарификационные тесты. Хотя предпочтительным является прик-тест, в нашей стране наиболее распространен метод скарификационных проб, технически более простой в исполнении.

Скарификационные кожные пробы

Первый скарификационный кожный тест был выполнен Blackley в 1873 г. Этот тест выполняется тупым скарификатором, которым производят скарификацию (3-6 мм) на коже. Вслед за этим капля тестового раствора наносится на место скарификации. Результат оценивается через 20 минут. Существенным является условие - отсутствие при выполнении тестов кровотечения, которое может привести к поступлению концентрированного раствора аллергена в общий кровоток и вызвать реакции во время исследования. Кроме того, при этом методе более реальны ложноположительные результаты, связанные с дермографизмом. При проведении скарификационных тестов учитываются те же условия, что и при проведении прик-теста. Однако результат оценивается по совсем иным параметрам.

Таблица 4

Оценка скарификационных кожных проб с пищевыми аллергенами

Обозначение реакции	Условные обозначения	Размеры и внешний вид реакции
Отрицательная	—	Размеры, как в контроле
Сомнительная	+	Гиперемия на месте скарификации
Слабо-положительная	+	Волдырь размером 2-3 мм на месте скарификации заметен только при натягивании кожи
Положительная	++	Волдырь не более 5 мм, окруженный гиперемией. Отчетливо виден без натягивания кожи
Резко положительная	+++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями диаметром не более 10 мм
Очень резкая степень реакции	++++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями более 10 мм в диаметре

Недостатком метода является то, что размеры аллергического воспаления из-за большего поступления аллергена более выражены и могут сливаться между собой. Более того, могут чаще возникать как общие, так и местные реакции в ответ на поступление аллергена.

Внутрикожные пробы

Внутрикожные пробы проводятся, главным образом, для подтверждения повышенной сенсibilизации, что является основной задачей исследования, когда отрицательный результат прик-теста вызывает сомнение. Отрицательный результат внутрикожных проб свидетельствует об отсутствии сенсibilизации к исследуемому аллергену. Следует помнить, что при использовании концентраций более высоких, чем 1: 1000, внутрикожные тесты часто дают ложноположительные результаты.

Данный метод имеет следующие показания:

негативный прик-тест, несмотря на явные указания анамнеза, идиопатическая анафилаксия.

Определение общих и специфических иммуноглобулинов класса E и G

Иммунологические методы определения общих и специфических иммуноглобулинов широко используются для диагностики гастроинтестинальной пищевой аллергии и особенно рекомендуются детям раннего возраста и пациентам, у которых есть риск развития анафилактических реакций. Тем не менее, повышенные уровни специфических антител могут быть и у пациентов без каких-либо признаков болезни, и у пациентов без поражения кожи.

В случаях тяжелого течения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, постоянного рецидивирования или при необходимости срочного выявления причинно-значимых аллергенов, для проведения соответствующих элиминационных мероприятий (особенно у детей раннего возраста), показано применение современных лабораторных методов диагностики, среди которых выделяют радиоиммунные, иммуноферментные и хемилюминесцентные *методы определения общего IgE, специфических антител классов IgE и IgG4 в сыворотке крови.*

Следует иметь в виду, что даже при положительных иммунологических тестах у детей с АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ необходимо их сопоставление с данными анамнеза и результатом других методов диагностики, т.к. они могут отражать состояние латентной сенсibilизации, быть результатами перекрестной чувствительности или артефактом вследствие неправильной техники проведения анализа либо низкого качества аллергенов.

Определение цитокинов

В последнее время появились возможности лабораторного определения тех или иных цитокинов, что, однако, применяется пока лишь в исследовательских целях.

Консультации специалистов

- аллерголога;
- дерматолога;
- терапевта;
- гастроэнтеролога;
- психоневролога;
- ЛОР.
- по показаниям – другие специалисты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика атопического дерматита проводится с рядом заболеваний.

Заболевания, при которых отмечаются изменения кожи:

- себорейный дерматит,
- контактный дерматит,
- иммунодефицитные заболевания (синдром Вискотта-Олдрича, гипериммуноглобулинемия E),
- микробная экзема,
- розовый лишай,
- нарушение обмена триптофана,
- чесотка.

При себорейном дерматите отсутствует наследственная предрасположенность к атопии. Для него характерно появление на волосистой части головы - на фоне гиперемии и инфильтрации - скоплений жирных, сальных чешуек, покрывающих голову в виде корок. При поражении естественных складок кожи туловища и конечностей наблюдается гиперемия с наличием пятнисто-папулезных элементов, покрытых чешуйками на периферии. Зуд умеренный или отсутствует. Связь с действием тех или иных аллергенов обычно не выявляется.



Себорейный дерматит у ребенка 7 месяцев.

Контактный дерматит - заболевание кожи, обусловленное реакциями на химические агенты окружающей среды. Характеризуется эритемой, уртикарной сыпью, иногда усеянной пузырьками и пузырьками; наблюдается выраженный отек соединительной ткани. Высыпания локализуются на участке контакта с раздражающим веществом (например, пеленочный дерматит).

Синдром Вискотта-Олдрича проявляется у детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет и характеризуется триадой симптомов: дерматитом, клинически идентичным атопическому, тромбоцитопенией, рецидивирующими инфекциями желудочно-кишечного и респираторного трактов. В основе заболевания лежит первичная комбинированная иммунологическая недостаточность с преимущественным поражением гуморального звена иммунитета.

Синдром гипериммуноглобулинемии Е (синдром Джоба). Симптомом-комплекс, характеризующийся высоким уровнем общего IgE в сыворотке крови, атопическим дерматитом и рецидивирующими инфекционными процессами. Начинается заболевание в раннем возрасте с появления кожных высыпаний в виде гиперемии, инфильтрации и склонных к слиянию папул, локализующихся в области лица (при интактном носогубном треугольнике), на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, туловище. У детей старшего возраста отмечаются лихенификация, экскориации, локализованные в периорбитальной и периоральной областях, на шее, сгибательных поверхностях конечностей, в области суставов.

Сопутствующими при этом синдроме являются

- подкожные абсцессы,
- гнойные отиты, пневмонии,
- кандидоз кожи и слизистых.

Чесотка - контагиозное заболевание из группы дерматозоонозов, вызываемое чесоточным клещом. Несмотря на широкую известность этого заболевания и внешнюю простоту диагностики, именно при чесотке встречается большое число диагностических ошибок. Больные с чесоткой длительно получают лечение по поводу “атопического дерматита”.

Наследственные нарушения обмена триптофана. Частота выявления данной патологии составляет 1:200 000 детского населения.

Начало заболевания приходится на ранний детский возраст. Наблюдаются гиперемия, отечность, везикулы, мокнутие, корки, себорея, локализующиеся на лице, разгибательных поверхностях конечностей. У детей старшего возраста - гиперемия, папулы, лихенификация, экскориации с локализацией на шее, сгибательных поверхностях конечностей, в области суставов. Отличается зуд различной степени интенсивности. Для диагностики необходима хроматография аминокислот мочи и крови, нагрузочные тесты с триптофаном, тест на ксантуреновую кислоту.

ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Лечение детей с атопическим дерматитом является комплексным, индивидуальным, длительным и включает, наряду с дифференцированным рациональным выбором наружных лекарственных средств, обладающих противовоспалительным, антилибераторным, кератолитическим, кератопластическим, антибактериальным действием, вопросы ухода за кожей, вопросы диетотерапии, применение энтеросорбентов, санация хронических очагов инфекций.

На первом этапе лечения, больные с АД исключают причинно-значимые аллергены. Обязательным для лечения являлось выполнение элиминационных мероприятий. В случае гиперчувствительности к пищевым аллергенам назначалась элиминационная диета, а при сенсibilизации к бытовым аллергенам – мероприятия по их экспозиции. Назначаемая элиминационная диета должна полностью соответствовать возрастным потребностям ребенка в белках, жирах, углеводах и калориях. Это положение особенно важно для детей раннего возраста, а также при наличии поливалентной гиперчувствительности. Фармакотерапия включает в себя назначение медикаментозных препаратов: энтеросорбенты, в качестве средств патогенетического воздействия назначаются антигистаминные препараты, мембраностабилизаторы.

Результатом такого подхода является уменьшение риска побочных эффектов, максимизация эффективности. Раннее использование последовательной терапии и комбинации может не только влиять на течение АД, но прервать марш атопических заболеваний.

ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ

Диетотерапия является составляющей частью комплексного лечения детей, страдающих атопическим дерматитом. Адекватно подобранное питание на начальных стадиях болезни ускоряет ремиссию заболевания и может привести к клиническому выздоровлению, в тяжелых случаях - способствует улучшению состояния ребенка, благоприятному прогнозу. Возникновению аллергии на молоко способствует ранний перевод на смешанное или искусственное вскармливание с использованием различных молочных смесей, необоснованно раннее (с 2-3 месяцев) назначение молочных каш.

Дети первого года жизни должны находиться на естественном вскармливании.

Больным старше года на время проведения обследования (7-10 дней) назначают неспецифическую гипоаллергенную диету, затем - индивидуальный гипоаллергенный рацион.

В острый период заболевания диета должна быть максимально строгой и предусматривать, с одной стороны, элиминацию продуктов, обладающих высокой сенсibilизирующей активностью, исключение или ограничение причинно-значимых и перекрестно реагирующих аллергенов, с другой - адекватную замену элиминированных продуктов натуральными или специализированными продуктами или смесями. В стадии ремиссии рацион постепенно расширяют за счет ранее исключенных продуктов и блюд. Вместе с

тем, независимо от периода болезни, диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в основных пищевых веществах, энергии, витаминах, минеральных солях, микроэлементах и несмотря на строгий характер кулинарной обработки, сохранять пищевую и биологическую ценность, иметь приятные органолептические свойства.

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.

При развитии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА 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.

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 АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, 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.

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 5

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

При появлении на первом году жизни симптомов АтД 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.11).

Таблица 6

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 7

Смеси гидролизаты		
Гидролизаты	Субстрат гидролиза	
	казеин	белки сыворотки
Лечебные	Нутрамиген Прегестимил	Алфаре Нутрилон Пепти ТСЦ Тутелли-Пептитди
Профилактические		Хипп ГА Хумана ГА Нутрилон ГА

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 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 8

Особенности введения блюд прикорма в рацион детей с пищевой аллергией.

Продукты и блюда	Сроки введения прикорма		
	Дети с пищевой аллергией	Здоровые дети	
		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 спользоваться на 1-1,5 месяца раньше, чем у здоровых детей.

Эффективность специализированной диеты существенно зависит от полноты выявления и исключения из рациона питания всех причинно значимых продуктов. При этом непереносимым условием является их замена равным по питательной ценности и каллоражу 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.

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ИНГИБИТОРАМИ КАЛЬЦИНЕВРИНА

Использование нестероидных местных препаратов представляет историческое развитие терапии АтД. Местные ингибиторы кальциневрина представляют класс медикаментов имеющих клиническую эффективность при АтД. Пимекролимус - потенциальный ингибитор кальциневрина разработан специально для лечения воспалительных изменений кожи в результате скринирования сотен компонентов. Пимекролимус активный агент крема Элидел используется у детей с первых месяцев жизни. Во многих исследованиях обсуждается эффективность топических ингибиторов кальциневрина как мототерапии АтД, с использованием местных или системных КС в качестве препаратов неотложной терапии. Очевидно, что новые нестероидные препараты могут улучшить отдаленные результаты терапии АтД.

Эволюция местной терапии позволяет определить место различных препаратов в комплексной терапии ребенка с АтД. Ингибиторы кальциневрина используются как первая линия терапии, местные КС назначаются коротким курсом при обострении заболевания. Использование пимекролимуса на ранних стадиях заболевания, при первых симптомах АтД позволяет избегать тяжелых обострений и прогрессирования заболевания в 50% случаев и использовать КС только при тяжелых обострениях. Начаты работы по совместному использованию пимекролимуса и местных КС. Комбинация не приводила к каким - либо дополнительным рискам по сравнению с комбинацией с плацебо.

Результатом такого перспективного подхода является ограничение воздействия топических КС, уменьшение риска побочных эффектов, максимизация эффективности, при этом избегается тахифилаксия. Раннее использование последовательной терапии и комбинации может не только влиять на течение АтД, но прервать марш атопических заболеваний.

Особое место в комплексной терапии атопического дерматита занимает наружная терапия. Рациональное использование средств наружной терапии с учетом возраста ребенка, морфологии и стадии атопического дерматита в значительной степени повышает эффективность проводимого лечения. При АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ могут применяться лекарственные средства разных групп:

- противовоспалительного действия
- для смягчения кожи, повышения ее эластичности,
- для эпителизации эрозий и трещин,
- лечения вторичного инфицирования

Препараты наружной терапии оказывают не только местное, но и общее воздействие на организм ребенка через нервно-рецепторный аппарат, проникая через кожу. Исчезновение или уменьшение кожных проявлений аллергии и таких субъективных ощущений, как зуд, боль и жжение, благоприятно сказывается на общем и психо-эмоциональном состоянии больного.

ЭЛИДЕЛ (ПИМЕКРОЛИМУС)

Элидел - клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов, принадлежащий к классу аскомициновых макролактамов.

Элидел® (пимекролимус) блокирует синтез и высвобождение воспалительных цитокинов из Т-лимфоцитов, находящихся в коже. Это приводит к предотвращению развития зуда, покраснения и отека, которые характерны для атопического дерматита.



- Традиционно наружная терапия состоит в применении увлажняющих средств для гидратации сухой кожи и кортикостероидов средней активности для подавления выраженных клинических проявлений при обострении (тяжелых и очень тяжелых обострений)

- Элидел® следует начинать применять при первых признаках обострения атопического дерматита: при покраснении, зуде и т.д.

- Если обострение прогрессирует до фазы выраженных клинических проявлений можно начать применение наружных кортикостероидов, чтобы снять тяжелое обострение, а затем возобновить терапию Элиделом® для долечивания остаточных симптомов обострения

- Когда организм больного контактирует с провоцирующими обострение АтД антигенами, такими как клещи домашней пыли или коровье молоко, кожа больных АтД начинает краснеть и зудеть.

- Эти антигены в первую очередь контактируют с клетками Лангерганса, которые находятся в эпидермисе и чья функция состоит в распознавании чужеродных антигенов. После распознавания антигена клетки Лангерганса реагируют, вызывая приток Т-лимфоцитов из кровеносного русла в кожу. Эти Т-лимфоциты начинают синтезировать воспалительные цитокины и размножаться, что запускает процессы, которые приводят к инфильтрации, покраснению и зуду

- Элидел ® селективно угнетает продукцию воспалительных цитокинов Т-лимфоцитами и тучными клетками и, таким образом, может предотвращать развитие субъективных и объективных симптомов АтД.

Элидел - это первый местный крем не содержащий стероидов, обладающий клинически доказанной способностью предотвращать развитие обострений атопического дерматита, а также уменьшать или устранять потребность в местных кортикостероидах.

- Эффективен при лечении младенцев (с 3 месяцев), детей (2–17 лет) и взрослых пациентов, страдающих АД легкой и средней степени тяжести.
- Может применяться: для краткосрочного лечения
- для длительной терапии
- для лечения любых пораженных участков тела, включая области с повышенной чувствительностью (лицо, шея, кожные складки).
- Безопасен.
- Хорошо переносится пациентами всех возрастных групп.

ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ

При инфицировании кожи стафило- и/или стрептококками, требует назначения наружных антибактериальных препаратов.

С этой целью применяют:

- 1.эритромицин,
- 2.линкомицин в виде 3-5% пасты (редко-мази),
- 3.анилиновые красители:
- 4.фукорцин,
- 5.водный раствор бриллиантового зеленого,
- 6.метиленового синего и т. д.

Особенно оправдано использование водных растворов анилиновых красителей в области крупных складок. Кратность применения обычно составляет 1-3 раза в день. При наличии острого воспаления с признаками экссудации и вторичного инфицирования применяют также комбинированные препараты (содержащие КС и антибиотики) в виде аэрозолей (оксикорт, оксикиклозоль).

При наличии грибковой инфекции целесообразно применение наружных противогрибковых препаратов:

1. клотримазола,
2. тербинафина (ламизила),
3. бифоназола (микоспора),
4. кетоконазола (низорала) и др.

При осложненных формах, вызванных бактериальной и грибковой флорой, целесообразно применение комбинированных препаратов, например, мази или крема тридерма.

При распространенных грибковых поражениях иногда требуется назначение системных антимикотических препаратов.

Распространенные формы пиодермии часто являются показанием для назначения системных антибиотиков, особенно при изменении общего состояния (повышение температуры тела, лимфангоиты, лимфадениты, изменение показателей крови).

При сочетании АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА с себорейным дерматитом часто используются комбинированные препараты, такие как:

1. тридерм,
2. пимафукорт.

Применение антибиотиков системного действия целесообразно при АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ, осложненном пиодермией, а также при наличии очагов хронической инфекции. Показанием для системного применения антибиотиков является недостаточная эффективность местной антибактериальной терапии, а у детей - также наличие мокнутия кожи и образование корочек. Желательным до назначения антибактериальной терапии является определение чувствительности кожной микрофлоры к антибиотикам.

При эмпирической терапии предпочтение отдается использованию

- макролидов,
- цефалоспоринов 1 или 2 поколения,
- линкомицина,
- гентамицина.

Очень важным этапом в терапии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА является лечение сопутствующих заболеваний и очагов хронической инфекции. Особое внимание уделяется на сегодняшний день лечению дисбактериоза кишечника. Коррекция дисбиоза кишечника проводится по трем направлениям:

- селективное подавление роста условно-патогенных микроорганизмов, энтеросорбция;
- «заселение» кишечника нормальной флорой с помощью пробиотиков;
- стимуляция роста нормальной микрофлоры кишечника.

На первом этапе проводится санация условно патогенной микрофлоры. Назначаются бактериофаги, обладающие высокой специфичностью к патогенным и условно-патогенным бактериям. Может быть использован Энтерол - препарат на основе лиофилизированных лечебных дрожжей, обладающий противомикробным действием.

Коррекцию нарушений аэробной микрофлоры осуществляют направленными фагами.

Различают следующие виды фагов:

1. комбинированный пиобактериофаг,
2. поливалентный пиобактериофаг (секстафаг),
3. стафилококковый бактериофаг,
4. кишечный бактериофаг,
5. клебсиел-пневмонии,
6. колибактериофаг,
7. коли-протейный бактериофаг,
8. стрептококковый бактериофаг и другие.

Следующим этапом проводится энтеросорбция. В качестве энтеросорбентов используются энтеросгель паста, лактофильтрум, бифидумбактерин-форте и др.

Для «заселения» кишечника используют бактериальные препараты, содержащие лиофильно высушенные штаммы бифидо- и лактобактерий (бифидумбактерин, бифидумбактерин-форте, бифилиз, пробифор, лактобактерин, ацилакт, бификол, линекс, бифиформ, примадофилус и др.).

Для стимуляции нормальной флоры кишечника используют Хилак форте, Лизоцим, Нормазе и др. Хилак форте эффективен в качестве пребиотика на любом этапе коррекции. Хороший терапевтический эффект наблюдается при сочетании приеме его наряду с бактериофагами.

Восстановление нормальной микрофлоры можно добиться с помощью кисломолочных продуктов (ацидофилин, бифидок, бифилайф, биокефир, наринэ) при условии их индивидуальной переносимости.

Курс лечения, направленный на нормализацию кишечной флоры, составляет в среднем 2-3 месяца.

ТЕРАПИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ.

Программа лечения лямблиоза при atopическом дерматите.

Терапия лямблиоза при АД включает три этапа: подготовительный, собственно противопаразитарное лечение и заключительный.

Первый этап (подготовительный) направлен на уменьшение токсикоза, повышение защитных сил макроорганизма, устранение дисфункции билиарного тракта и моторно-эвакуаторных нарушений кишечника. Продолжительность этапа составляет от 2 до 4 недель в зависимости от степени выраженности клинических проявлений.

Диета и режим питания должны быть направлены на создание условий, ухудшающих размножение лямблий, и направленных на «очищение» кишечника путем введения продуктов, являющихся балластами и адсорбентами.

Медикаментозная терапия, включающая неседативные антигистаминные препараты, улучшение желчеоттока и коррекцию функциональных расстройств пищеварительного тракта, проводится в течение 7-14 дней. В комплекс терапии включаются желчегонные препараты холекинетического действия (берберина бисульфат, минеральная вода, сорбит и др.) и спазмолитики (Но-шпа, Галидор, Папаверин и др.); энтеросорбенты (Энтеросгель, Смекта, отруби, активированный уголь, Полифепан и др.).

Для школьников пищеварительные ферменты назначаются по показаниям, детям раннего возраста назначение заместительной ферментотерапии обязательно. Хороший терапевтический эффект оказывает физиотерапия (озокерит или парафин на область живота, электрофорез с сульфатом магния на область правого подреберья №10-12).

Второй этап. Антипаразитарная терапия проводится на фоне лечения Н1-блокаторами «нового» поколения. Назначение такой фоновой терапии улучшает переносимость противолямблиозных средств и уменьшает количество осложнений. Рекомендуется усилить дезинтоксикационную терапию (сорбенты, усиленный водный режим) и наружную терапию. Не следует назначать противолямблиозную терапию в период выраженного обострения кожного процесса.

У детей лечение лямблиоза проводится одним курсом противопаразитарных препаратов. Детям раннего возраста (до 3 лет) назначается фуразолидон курсом лечения 10 дней. Побочные эффекты наблюдаются редко, иногда встречается тошнота, которая уменьшается при увеличении приема жидкости в течение суток (минеральная вода, несладкий и некрепкий чай, морсы и др.).

У детей дошкольного и школьного возраста терапия лямблиоза осуществляется по различным схемам. Нами рекомендуются следующие:

- **Интетрикс** - высокоэффективное средство для лечения лямблиоза, назначается в дозах: детям в возрасте до 1 года - по 1/2 капсуле, от 1 до 7 лет - по 1 капсуле, от 7 до 14 - по 1-1,5 капсулы 3 раза в день после еды в течение 7-14 дней;

- **Сочетанная терапия метронидазолом и фуразолидоном.** Суточная доза метронидазола: детям в возрасте от 2 до 5 лет - 250 мг; 6-10 лет - 375 мг; старше 10 лет - 500 мг в 2 приема (утром и вечером). Фуразолидон - из расчета 10 мг на 1 кг массы тела в 3-4 приема. Курс лечения составляет 10 дней;

- **Макмирор** содержит в 1 табл. 200 мг действующего вещества нифуратела. Дозировка: 15 мг/кг массы тела 2 раза в день, подросткам по 1-2 табл. 2-3 раза в день в течение 7 дней.

После окончания противолямблиозного курса следует продолжать прием антигистаминных средств (минимум в течение 3-5 дней) полным курсом. При отсутствии рефлюксной патологии рекомендуются тюбажи с минеральной водой 1 раз в неделю в течение 1 месяца (на курс 3-4 процедуры).

Третий этап - заключительный. Его продолжительность составляет 3-4 месяца. Основная направленность этапа заключается в повышении иммунной защиты организма, рациональной терапии патологии пищеварительного тракта и создании условий, ингибирующих размножение лямблий.

При рецидивирующем течении лямблиоза, неэффективности терапии, сопутствующем иммунодефицитном состоянии, назначаются иммуномодуляторы (см. выше). Терапию следует начинать с назначения полиоксидония. Полиоксидоний назначается внутримышечно, а также сублингвально в дозе 0,05 мг/кг 1 раз в сутки или интраназально - 0,05 мг/кг в каждый носовой ход 2-3 раза в сутки.

Тактика терапии описторхоза при atopическом дерматите.

В острый период лечение должно быть направлено на десенсибилизацию и дезинтоксикацию организма, специфическая терапия не проводится.

В период поздней фазы заболевания лечение проводится по общим принципам противопаразитарной терапии, включающей три этапа. Подготовительный этап должен быть более длительным, чем при лечении лямблиоза (в течение 3-4 недель), и включать назначение современных антигистаминных средств, спазмолитиков и желчегонных препаратов, физиотерапии (озокеритовые или парафиновые аппликации на правое подреберье, электрофорез с сульфатом магния, диатермия), курс минеральных вод, лечебные дуоденальные промывания.

Специфическое лечение описторхоза проводится **Празик-вантелем**, который обладает наибольшей активностью в отношении трематод. Препарат назначается в дозе 60 мг на 1 кг массы тела в сутки (курсовая доза) в 3 приема в ночное время (22, 4 и 10 ч утра) в течение 1 дня. Лечение должно проводиться только в стационарных условиях. При неэффективности первичного лечения описторхоза возможно назначение повторного курса через 4-6 мес, но не более 3 курсов.

В период противопаразитарного лечения и в течение 7-10 дней после него рекомендуется усилить базисную и местную терапию АтД, включая гормональные препараты. Обязательно назначается недельная дезинтоксикационная терапия, по особым показаниям - плазмаферез, гемосорбция. Противовоспалительная терапия продолжается в течение 1-1,5 месяцев. На заключительном этапе проводится иммуномодулирующая терапия и рациональная коррекция патологии пищеварительного тракта.

Пациенты после специфической терапии описторхоза, в зависимости от выявленной патологии органов пищеварения, должны продолжать патогенетическую и противорецидивную терапию в течение нескольких лет.

Тактика лечения аскаридоза при atopическом дерматите

Лечение аскаридоза должно проводиться на фоне усиленной базисной и местной терапии, с включением энтеросорбентов, антигистаминных средств. Дополнительно назначаются легкие слабительные средства (отвар листа сенны, Гутталакс и др.).

Специфическая терапия осуществляется препаратом **Декарис**, который применяется однократно в дозе 2,5 мг/кг массы тела. Рекомендуется принимать после ужина, перед сном. При приеме Декариса иногда регистрируются боли в животе, тошнота, рвота, понос, головная боль. Препарат противопоказан при органических поражениях почек и печени. В некоторых случаях может потребоваться повторное лечение через 7 дней в той же дозе.

Мебендазол (Вермокс) назначают детям всех возрастов по 0,05 г 2 раза в день в течение 3 дней. Слабительное не применяют. Из пищевого рациона следует исключить капусту, горох, копчености, жирное мясо; фрукты заменить соками.

Пирантела памоат (Комбантрин) назначают в дозах 10 мг/кг массы тела 2 раза в день в течение 1-3 дней. Препарат принимается независимо от времени приема пищи в любое время дня. Таблетку следует тщательно разжевать и запить 1/2 стакана воды.

Своевременное выявление и лечение паразитарной инвазии способствует улучшению состояния больного, уменьшению степени тяжести АТД, нормализации деятельности пищеварительного тракта.

НАРУЖНЫЕ КОРТИКОСТЕРОИДЫ

Выраженность воспалительной реакции кожи, наличие сильного зуда, неэффективность лечения или непереносимость препаратов. Отношение к кортикостероидам (КС) за последнее время изменилось: от “кортикофобии” до рационального и правильного их назначения.

Успех во многом определился знанием педиатров механизмов их действия, химической структуры, фармакокинетики, местных и системных побочных эффектов.

В настоящее время топические кортикостероидные препараты классифицируются по силе их действия. По степени фармакотерапевтической активности КС подразделяют на 4 группы.

- КС слабой,
- умеренной,
- высокой
- очень высокой активности.

Таблица 9

Классификация активности топических кортикостероидов

Международное название	Торговое название
Кортикостероиды слабой активности (1-я группа)	
Гидрокортизон	Гидрокортизоновая мазь Гидрокортизон никомед (крем)
Преднизолон	Преднизолоновая мазь
Кортикостероиды умеренной активности (2-я группа)	
Флуметазон	Лоринден Локакортен
Триамцинолон	Фторокорт Триакорт
Аклометазон	Афлодерм
Гидрокортизона бутират	Локоид
Дексаметазон	Эсперсон
Предникарбат	Дерматоп
Мазипредон	Деперзолон

Кортикостероиды высокой активности (3-я группа)	
Мометазона фураат	Элоком
Бетаметазон	Целестодерм Белодерм
Флутиказон	Кутивейт
Флуоцинолон	Синалар Синафлан Флуцинар
Галометазон	Сикортен
Метилпреднизолона ацетонат	Адвантан
Кортикостероиды очень высокой активностью (4-я группа)	
Клобетазол	Дермовейт

По составу различают КС простые и комбинированные. Среди простых КС выделяют фторированные (содержащие фтор) табл. и нефторированные препараты табл.

Таблица 10

Фторированные глюкокортикостероиды

международное название	Торговое название	
Дексаметазон	Эсперсон	
Бетаметазон	Целестодерм, Бетновейт Кутерид Бело дерм	Валодерм Дипролен Персиват Акродерм
Флуоцинолон	Синалар Синафлан Синодерм	Флуцинар Флукорт Эзацинон
Флуметазон	Локакортен Лоринден Флувет	
Флутиказон	Кутивейт	
Триамцинолон	Кеналог Полькортолон	Фторокорт Триапорт
Клобетазол	Дермовейт	

Таблица 11

Нефторированные глюкокортикостероиды

Международное название	Торговое название
Гидрокортизона ацетат	Акортин Гидрокортизоновая мазь, Гидрокортизон никомед, Гидрокорт, Кортейд
Гидрокортизона бутират, Преднизолон	Локоид, Латикорт Преднизолоновая мазь
Производные преднизолона	
Мометазон, Мазипредон Метилпреднизолона ацепонат	Элоком, Деперзолон, Адвантан

Комбинированные КС (табл.7) имеют в своем составе антибактериальные и/или противогрибковые препараты. Их назначают при вторичном инфицировании кожи.

Таблица 12

Комбинированные глюкокортикостероиды

1. Препараты, содержащие КС и антибиотики	
Международное название	Торговое название
Бетаметазон + гентамицин	Целестодерм-В с гарамицином; Белогент; Кутерид Г
Флуоцинолон + неомицин	Синалар Н Флуцинар N Флукорт-Н
Гидрокортизон + окситетрациклин	Геокортон Гиоксизон Оксикорт
Гидрокортизон + хлорамфеникол	Кортомицетин
Преднизолон + окситетрациклин	Оксициклозоль
Триамцинолон + тетрациклин	Полькортолон
Гидрокортизона ацетат + фузидиевая кислота	Фуцидин Г

Бетаметазон + фузидиевая кислота	Фуцикорт
2. Препараты, содержащие КС и антисептики	
Гидрокортизон + хлоргексидин	Сибикорт Аоринден
Галометазон + триклозан	Сикортен Плюс
Флуметазон + клиохинол	Лоринден С
Флуоцинолон + клиохинол	Синалар К Флукорт Ц
Преднизолон + клиохинол	Дермозолон
3. Препараты, содержащие КС и противогрибковые средства	
Бетаметазон + клотримазол	Аотридерм
Беклометазон + клотримазол	Кандид Б
Мазипредон + миконазол	Микозолон
Дифлукортолон + изоконазол	Травокорт
4. Препараты, содержащие КС, противомикробные и противогрибковые средства	
Бетаметазон +гентамицин+ клотримазол	Тридерм
Гидрокортизон +неомицин+ натамицин	Пимафукорт
Гидрокортизон + клиохинол + нистатин	Нистаформ
5. Препараты, содержащие КС и салициловую кислоту	
Бетаметазон+салициловая кислота	Дипросалик, Белосалик

Использование сильных фторсодержащих стероидов местно, применяемых на больших поверхностях кожи, могут вызвать побочные реакции. Поэтому появление нового поколения топических кортикостероидов, специально предназначенных для эффективного и безопасного лечения атопического дерматита, представляет огромный интерес.

Среди таких препаратов следует назвать:

- Адвантан,

- Элаком,
- Локоид.

Высокая липофильность позволяет им легко проникать через роговой слой эпидермиса, не задерживаясь в нем надолго и тем самым не провоцируя возникновения местных побочных эффектов, особенно атрофии кожи.

Конъюгация метилпреднизолона 17-пропионата с глюкуроновой кислотой в печени приводит к образованию неактивных метаболитов, которые выводятся из организма в связанном (неактивном) состоянии, что уменьшает риск развития системного побочного эффекта.

Эти препараты можно использовать у детей первого года жизни – с 3 месячного возраста (Адвантан).

Они не влияют на уровень эндогенного кортизола, что имеет особое значение, поскольку у детей наблюдается более высокая абсорбция лекарственных веществ из-за большего соотношения площади кожи и веса тела.

Кроме того, у них более слабо развита система метаболизма экзогенных стероидов.

Длительный противовоспалительный эффект позволяет назначать их 1 раз в сутки.

Важным преимуществом препаратов является наличие четырех лекарственных форм:

- мазь
- крем
- эмульсия
- жирная мазь (Адвантан)

Все это расширяет возможности наружной терапии различных форм АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ:

Наружное применение КС основано на их противовоспалительном, иммуносупрессивном, антиаллергическом, противозудном действиях, которые обусловлены некоторыми фармакологическими эффектами:

1. торможением миграции нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов в очаг воспаления,
2. активизацией гистаминазы и связанным с ней снижением уровня гистамина в очаге воспаления,
3. снижением чувствительности нервных окончаний к гистамину,
4. усилением продукции белка липокортина, тормозящего активность фосфолипазы А, что, в свою очередь, приводит к уменьшению синтеза медиаторов аллергического воспаления (арахидонатов),
5. снижением активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, что уменьшает проницаемость сосудистой стенки и выраженность отека,
6. уменьшением образования свободных кислородных радикалов,
7. торможением синтеза мукополисахаридов,

8. уменьшением количества антигенпрезентирующих и тучных клеток,
9. торможением синтеза нуклеиновых кислот.
10. КС наносят только на пораженные участки кожного покрова, не затрагивая здоровую кожу.

Наружная терапия препаратами КС у детей должна проводиться с учетом следующих положений:

- В легких случаях наружную терапию следует начинать препаратами КС с применения кортикостероидов с низкой или умеренной противовоспалительной активностью.
- При недостаточной эффективности этих средств следует назначать препараты с сильным противовоспалительным действием.
- В тяжелых случаях лечение целесообразно начинать сразу с сильных КС.
- Предпочтение нужно отдавать стероидным препаратам последнего поколения с минимальными побочными эффектами и пролонгированным действием.
- С целью уменьшения побочного действия следует чередовать КС и нестероидные препараты (один раз в сутки КС, другой - препараты, не содержащие КС).
- Максимально допустимая площадь кожного покрова, обрабатываемого КС, не должна превышать 20% поверхности тела.
- Использовать КС необходимо короткими курсами и только для лечения кожного процесса, но не для профилактики; исключение составляют препараты последнего поколения, которые можно применять более продолжительное время (до 4 нед);
- Начинать лечение надо с непрерывных курсов КС (от 3-5 дней до 1-2 нед) с переходом на интермиттирующие курсы КС.
- Предпочтительно применять нефторированные КС, в особенности на кожу лица, шеи, гениталий.

При местном использовании КС у детей, хотя и нечасто, но все же могут возникать **побочные** эффекты, которые являются проявлением как местного, так и системного нежелательного действия этих препаратов. Как правило, эти побочные эффекты возникают при нарушении режима использования КС и при недостаточно внимательном подходе к оценке противопоказаний их применения.

Лечащий врач должен быть хорошо информирован о возможных местных побочных действиях наружных кортикостероидных препаратов:

- акнеформная сыпь,
- фолликулиты,
- угри,
- периоральный дерматит,
- атрофия кожи (область складок и лица являются наиболее чувствительными),
- замедленное заживление ран,
- пурпура,

- телеангиэктазии и эритема,
- стрии,
- гипопигментация,
- гипертрихоз,
- присоединение (или усиление уже существующей) дерматофитной инфекции,
- присоединение (или усиление уже существующей) бактериальной инфекции,
- контактный аллергический дерматит.

Системные побочные эффекты наблюдаются чаще всего при длительном нанесении препаратов высокой активности (особенно фторсодержащих) и на обширную поверхность кожи.

В число этих побочных действий входят следующие:

- катаракта, глаукома при применении на кожу вокруг глаз;
- подавление функции коры надпочечников;
- задержка роста (у грудных и маленьких детей);
- артериальная гипертензия.

Противопоказаниями к применению КС являются:

- инфекционные заболевания кожи различной этиологии (бактериальные и грибковые осложнения лечат комбинированными КС),
- абсолютно противопоказаны при вирусных, туберкулезных, сифилитических поражениях;
- угри вульгарные и розовые, периоральный дерматит,
- значительные трофические изменения кожи,
- повышенная чувствительность к составным компонентам препаратов.

Побочные эффекты наружной кортикостероидной терапии могут быть местными и системными. Развитие местных побочных эффектов главным образом связано со следующими механизмами действия наружных кортикостероидов:

- торможением пролиферации фибробластов и синтеза коллагена, мукополисахаридов;
- задержкой митозов клеток эпидермиса и дермы.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Показаниями к назначению антигистаминных препаратов являются обострение АтД и выраженный зуд кожных покровов. В лечении детей, страдающих АтД, используются антигистаминные препараты как 1-го, так и 2-го поколений.

- Выбор антигистаминного препарата зависит в первую очередь от субъективных ощущений больного:
- быстрота наступления противозудного эффекта,
- улучшение сна.

- В случаях сохранения кожного зуда, даже в период ремиссии, возможно сочетание препаратов 1-го поколения, которые лучше назначать на ночь, с препаратами 2-го поколений, назначаемых в дневное время.

При сочетании АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА с респираторными проявлениями атопии применение антигистаминных препаратов 2-го поколения тем более оправдано, поскольку помимо противозудного эффекта, они угнетающе действуют и на симптомы таких заболеваний, как сезонный и круглогодичный аллергический ринит и риноконъюнктивит, хотя практически не влияют на симптомы заложенности носа.

Возрастные ограничения и лекарственные формы, применяемые у детей, указаны в действующей инструкции по применению. При длительном использовании антагонистов 1-го поколения необходимо помнить об их отрицательном свойстве - развитии снижения их терапевтической эффективности (тахифилаксия), а поэтому их следует менять каждые 10-14 дней. Среди побочных эффектов также надо отметить антихоленергическое действие этих препаратов, проникновение через гематоэнцефалический барьер. У 2-го поколения антигистаминовых препаратов значительно меньше побочных эффектов, но в настоящее время они не применяются у детей младше 1 года жизни и до настоящего времени не существует инъекционных форм.

В качестве местных антигистаминных монокомпонентных препаратов применяют

- фенистил,
- совентол,

которые в виде геля используют как противозудное и антиаллергическое средство.

Таблица 13

Антигистаминные препараты для приема внутрь

Название препарата		Форма выпуска	Дозы и кратность назначения
торговое	генерическое (химическое)		
Диазолин	Мебгидролин ¹	Таблетки 0,05 г и 0,1 г	До 2 лет - 50 мг, от 2 до 5 лет - 50-100 мг, от 5 до 10 лет - 100-200 мг в сутки
Перитол	Ципрогептадин ¹	Таблетки 0,004 г; сироп (1 мл = 0,4 мг)	От 6 мес. до 2 лет (по особым показаниям!) - 0,4 мг/кг в сутки; от 2 до 6 лет - до 6 мг в сутки, от 6 до 14 лет - до 12 мг в сутки; кратность приема - 3 раза в сутки
Супрастин	Хлоропирамин ¹	Таблетки 0,025 г	До 1 года - по 6,25 мг (1/4 табл.), от 1 до 6 лет - по 8,3 мг (1/3 табл.), от 6 до 14 лет - по 12,5 мг; кратность - 2-3 раза в сутки

Тавегил	Клемастин ¹	Таблетки 0,001 г	От 6 до 12 лет - по 0,5-1,0 мг, старше 12 лет - 1 мг на прием; кратность - 2 раза в сутки
Фенистил	Диметинден ¹ малеат	Капли для приема внутрь От 1 мес. до 1 года - по 3-10 кап. (1 мл=20 кап.=1 мг); на прием, от 1 года до 3 лет - по 10-капель 0,004 г 1 5 кап., старше 3 лет - по 1 5-20 кап. Кратность приема - 3 раза в сутки. Детям старше 12 лет - 1 капс. 1 раз в сутки	
Фенкарол мг	Хифенадин ¹	Таблетки 0,01 г и 0,025 г	До 3 лет - по 5 мг, от 3 до 7 лет - по 10-15 мг, старше 7 лет - по 15-25мг 2-3 раза в сутки
Задитен Кетоф Астафен и др.	Кетотифен	Таблетки 0,001 г; сироп (1 мл=0,2 мг)	От 1 года до 3 лет - по 0,0005 г; старше 3 лет - по 0,001 г. Кратность - 2 раза в сутки
Зиртек	Цетиризин ²	Таблетки 0,01 г; капли 10 мл (1 мл=20 капель=10 мг)	Детям старше 2 лет - 0,25 мг/кг массы тела 1-2 раза в сутки
Кларитин	Лоратадин ²	Таблетки 0,01 г; сироп (5 мл=0,005 г)	Детям старше 2 лет и с массой тела до 30 кг - по 5 мг, с массой тела больше 30 кг – по 10 мг 1 раз в сутки
*Телфаст	Фексофенадин ²	Таблетки 0,030г., 0,120 г , 0,180 г, 0,06	Детям старше 12 лет - 0,120 или 0,180 г 1 раз в сутки, детям старше 6 лет 0,03 г 2 раза в сутки
Семпрекс	Акривастин ²	Капсулы 0,008	Детям старше 12 лет - 0,008г 1 раз в сутки
Кестин	Эбастин ²	Таблетки 0,010г.	Детям старше 12 лет - 0,008г 1 раз в сутки
Прималан	Меквитазин ²	Таблетки 0,005г., 0,010г.	Детям старше 2 лет и с массой тела до 30 кг - по 5 мг, с массой тела больше 30 кг – по 7,5 мг 1 раз в сутки
Эриус	Дезлоратадин ²	Таблетки 0,005г., сироп 0,5 мг/мл.	Детям старше 12 лет - 0,005г 1 раз в сутки, сироп с 2 до 5 лет 1,25мг/сут, с 6 до 11 лет 2,5 мг/сут.
Примечание: 1-препараты 1-го поколения; 2- препараты 2-го поколения;			

МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Из этой группы препаратов в терапии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА используются:

- кетотифен,
- задитен.

Терапевтический эффект кетотифена начинает проявляться через 2-4 недели, в связи с чем длительность минимального курсового лечения

кетотифеном (задитеном) составляет минимально 3-4 месяц. Необходимо помнить, что этому препарату свойственны побочные эффекты 1-го поколения препаратов, а также он повышает аппетит, что приводит к нарастанию массы тела (тем более что он применяется длительно).

ИММУНОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Применение иммуномодулирующих средств при АД пока остается в значительной степени эмпирическим. В случае клинических проявлений иммунной недостаточности, которые при АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ могут носить характер упорных, не поддающихся обычным методам терапии пиодермий, вирусной или микотической инфекции, могут быть назначены иммуномодулирующие препараты:

1. полиоксидоний,
2. имунофан,
3. ликопид,
4. рузам

У детей с хроническим течением бактериальной, вирусной или микотической инфекции предварительно следует исключить наличие первичного иммунодефицитного состояния с помощью соответствующих иммунологических тестов.

Применение в широкой практике иммуномодулирующей терапии для лечения детей с неосложненным течением АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, не имеющих рецидивирующих или хронических инфекционных заболеваний недостаточно обосновано.

Рузам – новый антиаллергический препарат, разработанный в НИИ пульмонологии МЗ РФ, представляет собой по химической структуре липопроtein, полученный по оригинальной технологии из термофильного микробного штамма *St. aureus*, запатентованный в России, имеет международный приоритет. Показаниями к его применению является широкий спектр аллергических заболеваний.

Препарат обладает антиаллергической и противовоспалительной активностью. Под его влиянием уменьшается реакция пассивной кожной анафилаксии и уровень реагиновых антител в крови, благодаря чему снижаются общие и местные аллергические реакции. Рузам способствует активации клеточного звена иммунитета и оказывает противовоспалительное действие. Препарат вводился подкожно в разовой дозе 0,1-0,2мл 1 раз в 5-7 дней. Курс от 6-10 инъекций. Повторный курс через 20 дней.

Димефосфон – отечественный препарат улучшающий метаболизм тканей и обладающий антиацидотическим действием. Оказывает цитопротективное антигипоксантающее, радиопротективное, мембраностабилизирующее, иммуномодулирующее и H1-антигистаминное действие. При наружном применении повышает защитные функции кожи и слизистых оболочек, оказывает противомикробное и противогрибковое действие.

При упорном течении АтД, рефракторного к другим видам терапии, возможно назначение иммуносупрессивного препарата циклоспорина А (сандиммуна-неорала).

СИТ как метод лечения аллергических заболеваний

СИТ аллергенами является единственным примером противоаллергического лечения, воздействующего на все патогенетически значимые звенья аллергического процесса и обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения лечебных курсов.

СИТ заключается во введении в организм больного возрастающих доз аллергена, к которому установлена повышенная чувствительность.

Показанием к проведению СИТ являются те состояния, при которых полное и постоянное прекращение контакта со специфическим аллергеном невозможно, например, бытовая, пыльцевая и инсектная аллергия.

Многочисленные исследования показали его высокую эффективность при сезонном и круглогодичном риноконъюнктивите и бронхиальной астме.

Целью СИТ является уменьшение, вплоть до полного исчезновения, клинических симптомов при естественной экспозиции аллергена, что достигается снижением чувствительности организма больного к данному аллергену.

Основополагающим фактором для выбора лечебных аллергенов при проведении СИТ является наличие клинических проявлений, определяющих повышенную чувствительность пациента, невозможность полной элиминации причиннозначимого аллергена, положительные кожные тесты и наличие аллергенспецифического IgE к предполагаемому аллергену.

 В соответствии с положением ВОЗ специфическая иммунотерапия может назначаться и проводиться только специалистами аллергологами-иммунологами, т. к. при неправильном проведении методики возможно развитие таких грозных осложнений как анафилактический шок и даже смерть больного.

 Нет исследований, отвечающих требованиям доказательной медицины устанавливающих клиническую эффективность СИТ при АтД. Поэтому Комитет экспертов ВОЗ не включает АтД в перечень заболеваний, при которых показано проведение СИТ.

СИТ возможна при условии ее проведения аллергологами и в специализированных аллергологических стационарах.

Перед принятием решения о назначении СИТ необходимо оценить риск, связанный с ее проведением. Для уменьшения риска возможных осложнений СИТ следует выполнять на фоне проведения базисной фармакотерапии.

 Перед назначением СИТ необходимо купировать обострение аллергического заболевания, санировать очаги хронической инфекции и провести лечение сопутствующих заболеваний.

УХОД ЗА КОЖЕЙ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Кожа больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ более чувствительна к воздействию факторов окружающей среды и различного рода раздражающих веществ, чем кожа здоровых людей. Поэтому важно наиболее полно определить и исключить раздражающие агенты, которые могут вызывать и поддерживать зуд.

К ним относятся различные виды физических, химических и биологических раздражающих факторов, в том числе моющие средства, химические препараты, грубая одежда, крайние значения температуры и влажности.

Уход за кожей больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ должен проводиться как в периоды обострения заболевания, так и в периоды клинической ремиссии. У больных с АтД уменьшена эпидермальная гидратация и поверхностные липиды кожи, что отражает нарушения состояния гидролипидной пленки кожи. Для кожи с атопическими проявлениями характерна трансэпидермальная потеря воды, сопровождающаяся ухудшением функции водонепроницаемого барьера. Кроме того, АтД сочетается со снижением уровня керамидов, что приводит не только к нарушению водонепроницаемого барьера, но и повышает возможности для колонизации *Staphylococcus aureus*. Наилучшая гидратация кожи осуществляется при купаниях. Добавление рисового крахмала при купании улучшает барьерную функцию у больных с АтД. Для того чтобы избежать эффекта испарения, который повреждает кожный барьер, кожу больных необходимо обработать медикаментами или косметическими средствами сразу после купания и увлажнения кожи.

Больным необходимо рекомендовать ежедневный душ водой комфортной температуры. Должно быть ограничено использование мыла, наружных средств, содержащих компоненты, растворяющие жир, различных детергентов, ароматических добавок. Сразу после водных процедур на кожу следует наносить питательные, увлажняющие средства.

Одежда больного АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ должна быть свободной и изготовленной из мягких хлопчатобумажных тканей. Следует избегать одежды из плотных синтетических, шерстяных и ворсинчатых материалов.

При длительном пребывании больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ на солнце, несмотря на то, что инсоляция обычно оказывает положительное воздействие на кожу, целесообразно применять солнцезащитные средства для профилактики солнечных ожогов.

Особенно важен правильный выбор препарата, для определения которого выбранное средство наносят на кожу внутренней поверхности предплечья сроком на 24 ч. При отсутствии местной побочной реакции средство считается

пригодным для применения. Нельзя забывать о том, что длительное воздействие солнечного света может привести к избыточной потере влаги, перегреванию.

При выборе вида спорта для больного АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ следует помнить о том, что чрезмерная физическая нагрузка вызывает потение и усиливает зуд. При занятиях плаванием после бассейна необходимо сразу принять душ и нанести на кожу смягчающие средства.

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УХОДУ ЗА КОЖЕЙ

- В периоде обострения АД общие гигиенические ванны проводят ежедневно.
- При вторичном инфицировании лучше применять местные ванночки.
- Для ванн используют хлорированную воду (после отстаивания или фильтрации), при инфицировании — с добавлением раствора марганцевокислого калия до слабо-розовой окраски.
- Для гигиенических целей применяют специальные детские моющие средства (Sanosan, Mini-Risk и т.д.), а также высококачественные лечебные шампуни серии фридерм с дегтем, цинком или «рН-баланс».
- После ванны кожу необходимо просушить полотенцем (не растирать) и нанести крем со смягчающим и увлажняющим действием (бепантен, драполен, глутамол, мюстела и др.).
- Увлажняющие и смягчающие средства наносить так часто, чтобы не было ощущения стянутости и сухости кожи.
- В периоде ремиссии можно рекомендовать ванны с отваром семени льна (250 г семени на 5 л воды, нагреть до кипения, профильтровать), крахмалом (200 — 300 г крахмала смешать с водой до образования «молочной» жидкости), пшеничными отрубями (2 кг отрубей сварить в 5 л воды в течение 30 мин), поваренной или морской солью (100 г соли на 10 л воды).

Международные рекомендации для пациентов по соблюдению условий гипоаллергенного быта:

1. Максимально освободите квартиру от лишних вещей, собирающих пыль (ковров, портьер, шкур животных и т. п.).
2. Ежедневно проводите влажную уборку пола и других поверхностей. Рекомендуется использовать пылесос с увлажнителем.
3. Ребенок не должен присутствовать при уборке квартиры.
4. Храните книги, одежду, постельное белье только в закрытых шкафах.
5. Используйте воздухоочистители круглосуточно, в том числе в период цветения растений.
6. Тщательно проветривайте квартиру, следите за свежестью воздуха в ночное время.

7. Не держите дома комнатные растения - в земле создаются условия для размножения плесневых грибов.
8. Проводите уборку ванной комнаты с растворами, предупреждающими рост плесневых грибков, не реже 1 раза в месяц.
9. Следите, чтобы в доме не было пятен сырости на потолках и стенах.
10. Используйте специальное постельное белье для матрасов, одеял, подушек, непроницаемое для аллергенов.
11. Постельные принадлежности должны быть изготовлены из синтетических материалов, что позволяет их стирать не реже 1 раза в месяц.
12. Меняйте подушку ежегодно (если набивочный материал синтетический - см. пункт 11).
13. Дети не должны спать с меховыми игрушками в кровати.
14. Меховые игрушки необходимо пылесосить, подвергать химической обработке акарицидами или класть на ночь в морозильник (-20 градусов), чтобы уменьшить количество клещей.
15. Домашние животные:
 - не держите в доме животных. Интенсивность аллергии не зависит от длины шерсти животного. Не бывает неаллергенных животных;
 - по возможности удалите домашнее животное. После его удаления необходима неоднократная тщательная уборка помещения, так как следы слюны, шерсти и перхоти животных поддерживают течение заболевания. Эффект после удаления животного появится спустя несколько недель, даже месяцев;
 - регулярно мойте животное, если оно у вас есть;
 - не заводите новых животных.

Необходимо создать элиминационные условия не только в отношении аллергенов, но и неспецифических триггерных воздействий:

1. Ребенок не должен контактировать с предметами бытовой химии: стиральными порошками, чистящими средствами, красками и т.п.
2. Избегайте использования в присутствии ребенка веществ с резкими запахами (ирритантное действие): косметика, духи, дезодоранты, лак для волос и т.п.
3. Не курите дома. Даже пассивное курение может провоцировать обострение заболевания.
4. Следует избегать контактов ребенка с больными вирусными инфекциями, не посещать общественных мест в периоды вирусных эпидемий.
5. Не рекомендуется посещать детское дошкольное учреждение до 5 лет.
6. По возможности продлите проживание ребенка за городом, в деревне (не только в летнее время).

Задание IV

Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач

Ситуационные задачи

Задача №1

Девочка 6 лет. Участковый врач посетил ребенка - на дому по активу, полученному от врача неотложной помощи. Жалобы на приступообразный кашель, свистящее дыхание, сыпь. Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса при рождении 3400 г, длина 52 см. Период новорожденности - без особенностей. На искусственном вскармливании с 2 месяцев: До 1 года жизни страдала детской экземой. Не переносит шоколад, клубнику, яйца (на коже появляются высыпания). Семейный анамнез: у матери ребенка рецидивирующая крапивница, у отца - язвенная болезнь желудка.

В возрасте 3 и 4 лет, в мае, за городом у девочки возникали приступы удушья, которые самостоятельно купировались при переезде в город. Настоящий приступ возник после употребления в пищу шоколада. Врачом неотложной помощи проведены экстренные мероприятия. Приступ купирован. Передан актив участковому врачу.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, синева под глазами. На щеках, за ушами, в естественных складках рук и ног сухость, шелушение, расчесы. Язык "географический", заеды в углах рта. Дыхание свистящее, слышное на расстоянии. Выдох удлинен. ЧД - 28 в 1 минуту. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, аускультативно масса сухих хрипов по всей поверхности легких. Границы сердца: правая - на 1 см кнутри от правого края грудины, левая - на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны приглушены. ЧСС - 72 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см из-под реберного края. Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный.

Общий анализ крови: НЬ - 118 г/л, Эр - $4,3 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $5,8 \times 10^9$ /л, п/я - 1%, с - 48%, э - 14%, л - 29%, м - 8%, СОЭ - 3 мм/час.

Общий анализ мочи: количество - 100,0 мл, относительная плотность - 1,016, слизи - нет, лейкоциты - 3-4 в п/з, эритроциты - нет.

Рентгенограмма грудной клетки: легочные поля повышенной прозрачности, усиление бронхолегочного рисунка в прикорневых зонах, очаговых теней нет.

1. Ваш диагноз?
2. Этиология данной формы заболевания?
3. Какие дополнительные исследования; проведенные во внеприступном периоде подтвердят данную форму заболевания?
4. Каким специалистам необходимо показать ребенка?
5. Какую связь имеют заболевания у родителей и у ребенка.

Задача №2

У мальчика Е., 3 лет, после употребления в пищу жареной рыбы появилась уртикарная сыпь на лице, зуд и отек в области губ, жжение языка, боли в животе и расстройство стула.

Из анамнеза известно, что впервые изменения на коже в виде покраснения на щеках, ягодицах в естественных складках появилась после введения в пищу молочной смеси малютка. Позже после употребления коровьего молока, апельсинов изменения стали распространенными, занимали большую площадь поверхности кожи. При соблюдении гипоаллергенной диеты кожа становилась чистой. Мать больного страдает контактной экземой.

При осмотре: больной повышенного питания. Кожные покровы влажные. Кожа на щеках, в подколенных ямках, на запястьях гиперемирована, инфильтрирована, с мокнутием и корками. Слизистая рта чистая, язык «географический». В легких дыхание пуэрильное. Живот мягкий, определяется урчание по ходу толстой кишки. Стул неустойчивый, жидкий, с примесью светлой слизи.

Общий анализ крови: Нв – 112 г/л; Эр.- $3,2 \cdot 10^{12}$ г/л; Лейкоц. – $7,0 \cdot 10^9$ г/л; п – 5%, с-34%, э – 12%, л – 45%, м – 4%, СОЭ – 6 мм/ч.

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА): титр антител к рыбе 1:280 (норма 1:30), к белку коровьего молока 1:920 (норма 1:80).

Радиоаллергенный тест (РАСТ): уровень IgE в сыворотке крови 910 ЕД/л (норма – до 100 ЕД/л).

1. Поставьте диагноз.
2. Какие Вы знаете препараты, действующие как стабилизаторы мембран при аллергическом воспалении.

Задача №3.

Мальчик Б., 6 месяцев, поступил в стационар с направляющим диагнозом: детская экзема, период обострения.

Анамнез жизни: ребенок от второй беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, срочных родов. Масса тела при рождении 2950 г., длина – 50 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. К груди приложен в родильном зале, сосал удовлетворительно. На естественном вскармливании до 2,5 месяцев, затем переведен на искусственное вскармливание в связи с гипогалактией у матери. Вакцина БЦЖ в родильном доме, других прививок не проводили.

Анамнез заболевания: после перевода на искусственное вскармливание (смесь «Агу-1») у мальчика на коже щек появились участки покраснения с

элементами микровезикул, которые в дальнейшем подвергались мокнутию с образованием зудящих корочек. В возрасте 3 месяцев на волосистой части головы появились диффузные серовато-желтые чешуйки. С 4 месячного возраста проводилась частая смена молочных смесей («Фрисолак», «Энфамил», «Симилак», «Хумана», «Нан», и т.д.), на фоне чего кожные проявления заболевания усилились, вовлекая в процесс лицо, верхние и нижние конечности, туловище. В дальнейшем в процесс вовлекалась кожа сгибательных поверхностей рук и ног, область ягодиц. Применение наружных медикаментозных средств («болтушки», кремы, мази, травяные ванны) и антигистаминных препаратов давали кратковременный эффект. В 5,5 месяцев введен прикорм – овсяная каша, после чего отмечалось выраженное беспокойство, появился разжиженный стул со слизью и непереваarenными комочками, иногда с прожилками крови. Ребенок в последнее время практически не спит. Для обследования и лечения ребенок был направлен в стационар. Семейный анамнез: мать – 29 лет, страдает экземой (в настоящее время в стадии обострения); отец – 31 год, страдает поллинозом.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, резко беспокоен. На волосистой части головы выражены проявления себорейного шелушения в виде «чепчика». Кожные покровы практически повсеместно (за исключением спины) покрыты мокнущими эритематозными везикулами, местами покрыты корочками. За ушами, в области шейных складок, в локтевых и подколенных сгибах, на мошонке и в промежности отмечаются участки с мокнутием и крупнопластинчатым шелушением. Пальпируются периферические лимфатические узлы до 0,5 см. в диаметре, безболезненные, эластичной консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 114 уд. в мин. Живот несколько вздут, безболезненный при пальпации во всех отделах; урчание по ходу кишечника. Печень +3см. из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул разжиженный, желто-зеленого цвета, с непереваarenными комочками и слизью. Моча светлая. Общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов не выявляется.

Общий анализ крови: Нв 104 г/л; Эр – $3,5 \cdot 10^{12}$ г/л, Ц.п. – 0,8, Лейк – $11,2 \cdot 10^9$ г/л, п/я – 7%, с- 33%, э – 9%, л – 41%, м – 10%, СОЭ – 12% мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, удельный вес – 1010, белок – нет, цилиндры – нет, слизь – много.

Биохимический анализ крови: общий белок – 68 г/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, билирубин общий – 16,7 мкмоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, натрий-139 ммоль/л, кальций ионизированный – 0,95 ммоль/л (норма 0,8-1,1), фосфор – 1,0 ммоль/л (норма – 0,6-1,6), железо сыворотки – 8,1 мкмоль/л (норма 10,4-14,2), железосвязывающая способность сыворотки 87,9 мкмоль/л (норма – 63,0-80,0), свободный гемоглобин – не определяется (норма – нет), IgE – 830 МЕ/л (норма – до 100 МЕ/л).

1. Согласны ли вы с направляющим диагнозом?

2. Ваш диагноз.
3. Перечислите факторы риска, способствовавшие реализации заболевания у данного ребенка.
4. Какие смеси Вы рекомендуете в питание данному ребенку.

Ответы на задачи

1.
 1. Бронхиальная астма, легкое течение, приступный период. Атопический дерматит. Обострение. Поливалентная сенсibilизация.
 2. Этиология данной формы заболевания – аллергическая.
 3. Аллергологическое обследование – кожное тестирование; определение общего и специфического IgE в сыворотке.
 4. Ребенка необходимо показать аллергологу, пульмонологу.
 5. Со стороны матери отягощенный аллергологический анамнез.
2.
 1. Атопический дерматит. Пищевая сенсibilизация. Аллергический энтерит.
 2. Антигистаминные препараты - задитен, кетотифен, зиртек, препараты кромоглициевой кислоты.
3.
 1. Нет.
 2. Атопический дерматит, стадия обострения. Сопутствующий диагноз: железодефицитная анемия легкой степени.
 3. Отягощенный семейный аллергоанамнез: мать – 29 лет, страдает экземой; отец – 31 год, страдает поллинозом. Токсикоз во время беременности. Ранний перевод на искусственное вскармливание, неправильный подбор смеси, частая смена молочных смесей. Неправильный прикорм – овсяная каша.
 4. Рекомендуется перейти на вскармливание лечебными смесями-гидролизатами на основе продуктов высокого гидролиза молочного белка.

Задание V

*Подготовка неясных вопросов возникших в ходе самоподготовки к
практическому занятию*

Рекомендуемая литература

Основная:

1. “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.

2. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение, профилактика. // Научно-практическая программа. Москва, 2004.
3. Балоболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопический дерматит у детей. //Москва "Медицина". – 1999 г.
4. Геппе Н. А. Атопический дерматит у детей. // Фарматека. – 2002. - № 11.
5. Хаитов Р.М., Кубанова А.А.Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. Москва 2002г.

Дополнительная:

1. Вторая Международная Согласительная Конференция по Атопическому Дерматиту (ISSAD II). // Аллергология №4,2003.-с.49-58.
2. Мачарадзе Д.Ш., Костинов М.П. Атопический дерматит. Новый подход в терапии – топический иммуномодулятор.// Лечащий врач №4, 2003.
3. Цораева З.А. Соколинская В.А., Пухова З.Х., Касохов Т.Б. Рузам в комплексной терапии тяжелой бронхиальной астмы и атопического дерматита у детей с потенциальным риском летального исхода. // Тезисы II Всероссийского конгресса по детской аллергологии. – М. - 2003. – с.81.
4. Цораева З.А. Пимекролимус в сочетании с димефосфоном в комплексной терапии атопического дерматита у детей. // Сборник статей научн. конф.: Актуальные проблемы фармации. - Владикавказ, 2007. – с.97-98.
5. Цораева З.А. Касохов Т.Б., Албегова Д.В., Овсянников Г.И. «Элидел» в комплексной терапии атопического дерматита у детей. // Сборник тезисов юбилейной конференции посвященной 100-летию КБСПбГПМА и 80-летию СПбГПМА. - Санкт-Петербург. - 2005. – с.7-8.
6. 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.
7. Hoeger H., Ott H. Противовоспалительная терапия атопической экземы у детей – традиционные стратегии и новые терапевтические возможности. Аллергология, 2004, №2. с.39-47.

ТЕМА 2

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ

Мотивация: 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.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) при подготовке к практическому и семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского (практического занятия).
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений путем решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание I.

Ознакомление с целями и содержанием практического занятия

Цель занятия:

Врач 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.

Врач 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.

Задание II.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания по данной теме.

Контрольные вопросы по теме

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.

11.Заполните таблицу.

Клинические признаки, помогающие в дифференциальной диагностике истинной и псевдоаллергической реакции на пищевые продукты

Пищевая аллергия	Псевдоаллергическая реакция на пищевые продукты
Уровень общего иммуноглобулина Е	
Механизм развития	
Этиология	
Осложнения	
Клинические проявления	

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

Тестовые задания

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, выберите несколько правильных ответов:

- а) гастроинтестинальная форма
- б) аллергодерматозы
- в) респираторная форма
- г) нефротический синдром

3. Какие препараты используются при лечении пищевой аллергии, выберите несколько правильных ответов:

- 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, выберите несколько правильных ответов:

- а) клубника
- б) молоко
- в) шоколад
- г) яйца

10. Укажите овощи, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с пищевой аллергией, выберите несколько правильных ответов:

- а) кабачки
- б) огурцы
- в) капуста белокочанная
- 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, выберите несколько правильных ответов:

- а) зеленого цвета
- б) груши зеленого цвета
- в) абрикосы
- г) сливы

13. Какие соки рекомендуются в гипоаллергенной диете детей с пищевой аллергией, выберите несколько правильных ответов:

- а) морковный
- б) сливовый
- в) черничный
- г) яблочный

14. Псевдоаллергическая пищевая аллергия вызывается, выберите несколько правильных ответов:

- а) избыточным употреблением с пищей биогенных аминов (гистамина, тирамина, путресцина, кадаверина, катехоламинов);
- б) избыточным высвобождением 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

- 1. б
- 2. а, б, в
- 3. а, б, г
- 4. в
- 5. а
- 6. а
- 7. г

- 8. а
- 9. а в г
- 10. а, б, в
- 11. г
- 12. а, б, г
- 13. б, в, г
- 14. а, б, в
- 15. а

Задание III.

*Основные положения ориентировочной деятельности
по теме*

Блок информации по теме

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 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 -, 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 липопroteины (липовителлин, липовителленин), водорастворимый протеин (ливетин) и фосфопroteины. 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 сенсibilизирующую 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. Сенсибилизация 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 глютен, последние два белка составляют глютенный 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 (глютенин 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. Сенсибилизация 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 сенсибилизации 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 сенсибилизации у ребенка к ним, развитие кожных или респираторных проявлений аллергии и даже системных аллергических их реакций.

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

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). 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.2).

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 подсолнечника	Подсолнечное масло, халва, мед, арбуз, дыня, пыльца 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.

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.

Снижение ферментативной активности желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы, повышение проницаемости кишечного-печеночного 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. Механизмотягчающего 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 развертыванием 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 сенсибилизацией, 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 сенсibilизация 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 сенсibilизации 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, сенсибилизированных к пыльце березы, злаковых и сорных трав, у индивидуумов, сенсибилизированных к микро-следам домашней пыли, после употребления ракообразных, моллюсков, у пациентов сенсибилизированных 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 сенсибилизирующей 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, сенсибилизированных 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, стрidor, 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 неаллергической 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 (Е 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 вазодилатирующим эффектом, провоцирует зуд.

Ароматизаторы - натрия глутамат, 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 аллергии. 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 одиночных слепых провокационных тестов 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 гидролизovaných 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 сенсибилизации к белкам коровьего молока, а также финансовыми возможностями родителей.

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.

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.

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", "Тутелли-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 пептиди СЦТ").

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, 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 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 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 3

**Особенности введения блюд прикорма
в рацион детей с пищевой аллергией**

Продукты и блюда	Сроки введения прикорма		
	Дети с пищевой аллергией	Здоровые дети	
		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 3 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 4-4,5месяца. 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 α -лактальбумин, а коровьего молока - β -лактоглобулин. Большая часть всех сывороточных белков козьего молока относится к α -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 1-казеин и β -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.

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 сенсибилизации 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 сенсибилизацией 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 сенсибилизирующей активностью и высокой осмолярностью среднецепочечные триглицериды.

У детей с атопическим дерматитом, обусловленным поливалентной пищевой сенсибилизацией, 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 сенсибилизации 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 антигене отношении пищевые продукты также следует исключить из питания больного.

При пищевой аллергии у детей обширные исключаящие 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.

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 пенок молока. Аллергенная активность различных видов мяса снижается при замораживании его и последующем постепенном оттаивании, при вымачивании, продолжительной варке. Менее аллергены яблоки чищенные, 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 химически: 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 сенсibilизацией 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 непереносимым условием является их замена равным по питательной ценности и каллоражу 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 ребенку, 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 удастся 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 атопический дерматит, гастроинтестинальная аллергия, бронхиальная астма, дермареспираторный синдром, рецидивирующая крапивница и отеки Квинке, сочетанные проявления дермареспираторного 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 бифидосодержащие (Бифидумбактерин-форте, Пробифор, Бифсорб-бифидум), лактосодержащие (Биобактон, Бифидин, Наринэ, Ацилакт, Лактобактерин) и поликомпонентные (Линекс, Бифилонг, Бифиформ, Ommaflora, 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 производятся 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, Лактофильтрум, 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 сенсibilизации 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 сенсибилизации 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 сенситизации. 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, лактофильтрум, 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 сенсибилизацию, 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 сенсибилизации 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 сенсибилизации до первых проявлений пищевой аллергии с целью снижения риска гиперсенсибилизации 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 также терапии, направленной на устранение гиперэозинофилии при гастроинтестинальной патологии.

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.

Задание IV

Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач

Ситуационные задачи

Задача №1

Девочка 6 лет. Участковый врач посетил ребенка - на дому по активу, полученному от врача неотложной помощи. Жалобы на сыпь. Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса при рождении 2950 г, длина 52 см. Период новорожденности - без особенностей. На искусственном вскармливании с 2 месяцев: До 1 года жизни страдала детской экземой. Не переносит шоколад, клубнику, яйца (на коже появляются высыпания). Семейный анамнез: у матери ребенка рецидивирующая крапивница, у отца - язвенная болезнь желудка.

Настоящее обострение возникло после употребления в пищу шоколадного батончика. У ребенка появился зуд и умеренный отек губ, сыпь по всему телу. Врачом неотложной помощи проведены экстренные мероприятия. Передан актив участковому врачу.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, синева под глазами. Едничные высыпания на кожных покровах туловища и конечностей, на щеках, за ушами, в естественных складках рук и ног сухость, шелушение, расчесы. Язык "географический", заеды в углах рта. Дыхание

везикулярное. Границы сердца: правая - на 1 см кнутри от правого края грудины, левая - на 1 см кнутри от левой средне-ключичной линии. Тоны приглушены. ЧСС - 72 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см из-под реберного края. Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный.

Общий анализ крови: НЬ - 118 г/л, Эр - $4,3 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $5,8 \times 10^9$ /л, п/я - 1%, с - 48%, э - 14%, л - 29%, м - 8%, СОЭ - 3 мм/час.

Общий анализ мочи: количество - 100,0 мл, относительная плотность - 1,016, слизи - нет, лейкоциты - 3-4 в п/з, эритроциты - нет.

(ИФА) Общий IgE 450 МЕ\мл

1. Ваш диагноз?
2. Этиология данной формы заболевания?
3. Какие дополнительные исследования; подтвердят данную форму заболевания?
4. Каким специалистам необходимо показать ребенка?
5. Какую связь имеют заболевания у родителей и у ребенка.

Задача №2

У мальчика Е., 3 лет, после употребления в пищу жареной рыбы появилась уртикарная сыпь на лице, зуд и отек в области губ, жжение языка, боли в животе и расстройство стула.

Из анамнеза известно, что впервые изменения на коже в виде покраснения на щеках, ягодицах в естественных складках появилась после введения в пищу молочной смеси малютка. Позже после употребления коровьего молока, апельсинов изменения стали распространенными, занимали большую площадь поверхности кожи. При соблюдении гипоаллергенной диеты кожа становилась чистой. Мать больного страдает контактной экземой.

При осмотре: больной повышенного питания. Кожные покровы влажные. Кожа на щеках, в подколенных ямках, на запястьях гиперемирована, инфильтрирована, с мокнутием и корками. Слизистая рта чистая, язык «географический». В легких дыхание пуэрильное. Живот мягкий, определяется урчание по ходу толстой кишки. Стул неустойчивый, жидкий, с примесью светлой слизи.

Общий анализ крови: Нв - 112 г/л; Эр - $3,2 \times 10^{12}$ г/л; Лейкоц. - $7,0 \times 10^9$ г/л; п - 5%, с - 34%, э - 12%, л - 45%, м - 4%, СОЭ - 6 мм/ч.

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА): титр антител к рыбе 1:280 (норма 1:30), к белку коровьего молока 1:920 (норма 1:80).

Радиоаллергенный тест (РАСТ): уровень IgE в сыворотке крови 910 ЕД/л (норма - до 100 ЕД/л).

1. Поставьте диагноз.
2. Какие Вы знаете препараты, действующие как стабилизаторы мембран

при аллергическом воспалении.

Задача №3.

Мальчик Б., 10 месяцев, поступил в стационар с направляющим диагнозом: детская экзема, период обострения.

Анамнез жизни: ребенок от второй беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, срочных родов. Масса тела при рождении 3150г., длина – 50 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. К груди приложен в родильном зале, сосал удовлетворительно. На естественном вскармливании до 3 месяцев, затем переведен на искусственное вскармливание в связи с гипогалактией у матери. Вакцина БЦЖ в родильном доме, других прививок не проводили.

Анамнез заболевания: после перевода на искусственное вскармливание (смесь «Агу-1») у мальчика на коже щек появились участки покраснения с элементами микровезикул, которые в дальнейшем подвергались мокнутию с образованием зудящих корочек. В возрасте 3 месяцев на волосистой части головы появились диффузные серовато-желтые чешуйки. С 4 месячного возраста проводилась частая смена молочных смесей («Фрисолак», «Энфамил», «Симилак», «Хумана», «Нан», и т.д.), на фоне чего кожные проявления заболевания усилились, вовлекая в процесс лицо, верхние и нижние конечности, туловище. В дальнейшем в процесс вовлекалась кожа сгибательных поверхностей рук и ног, область ягодиц. Применение наружных медикаментозных средств («болтушки», кремы, мази, травяные ванны) и антигистаминных препаратов давали кратковременный эффект. В 5,5 месяцев введен прикорм – овсяная каша, после чего отмечалось выраженное беспокойство, появился разжиженный стул со слизью и неперевавленными комочками, иногда с прожилками крови. Ребенок в последнее время практически не спит. Для обследования и лечения ребенок был направлен в стационар. Семейный анамнез: мать – 29 лет, страдает экземой (в настоящее время в стадии обострения); отец – 31 год, страдает поллинозом.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, резко беспокоен. На волосистой части головы выражены проявления себорейного шелушения в виде «чепчика». Кожные покровы практически повсеместно (за исключением спины) покрыты мокнущими эритематозными везикулами, местами покрыты корочками. За ушами, в области шейных складок, в локтевых и подколенных сгибах, на мошонке и в промежности отмечаются участки с мокнутием и крупнопластинчатым шелушением. Пальпируются периферические лимфатические узлы до 0,5 см. в диаметре, безболезненные, эластичной консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 114 уд./в мин. Живот несколько вздут, безболезненный при пальпации во всех отделах; урчание по ходу кишечника.

Печень +3см. из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул разжиженный, желто-зеленного цвета, с непереваarenными комочками и слизью. Моча светлая. Общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов не выявляется.

Общий анализ крови: Нв 104 г/л; Эр – $3,5 \cdot 10^{12}$ г/л, Ц.п. – 0,8, Лейк – $11,2 \cdot 10^9$ г/л, п/я – 7%, с- 33%, э – 9%, л – 41%, м – 10%, СОЭ – 12% мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, удельный вес – 1010, белок – нет, цилиндры – нет, слизь – много.

Биохимический анализ крови: общий белок – 68 г/л, мочеви́на – 3,6 ммоль/л, билирубин общий – 16,7 мкмоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, натрий-139 ммоль/л, кальций ионизированный – 0,95 ммоль/л (норма 0,8-1,1), фосфор – 1,0 ммоль/л (норма – 0,6-1,6), железо сыворотки – 8,1 мкмоль/л (норма 10,4-14,2), железосвязывающая способность сыворотки 87,9 мкмоль/л (норма – 63,0-80,0), свободный гемоглобин – не определяется (норма – нет), IgE – 830 МЕ/л (норма – до 100 МЕ/л).

1. Согласны ли вы с направляющим диагнозом?
2. Ваш диагноз.
3. Перечислите факторы риска, способствовавшие реализации заболевания у данного ребенка.
4. Какие смеси Вы рекомендуете в питание данному ребенку.

Задача №4

У мальчика К., 3,5 лет, после употребления сиропа от кашля, назначенного ребенку участковым педиатром появилась пятнисто папулезная сыпь по всему телу, зуд и отек в области губ, жжение языка, боли в животе и расстройство стула после того как мать дала ребенку диазолин зуд и отек губ немного стихли, сыпь на несколько часов исчезла затем вновь появилась.

Со слов матери у ребенка до настоящего заболевания аллергических реакций не наблюдалось. Из пренесенных заболеваний в анамнезе ОРЗ, ветрянка. Родители здоровы.

При осмотре: состояние средней тяжести, сознание ясное. Больной повышенного питания. Кожные покровы влажные, отмечается элементы пятнисто папулезной сыпи ярко розового цвета, местами сливаясь на коже. Слизистая рта чистая, язык «географический», обложен белым налетом. В легких дыхание пузрьное. Живот мягкий, определяется урчание по ходу толстой кишки. Стул неустойчивый, жидкий, с примесью светлой слизи. Мочеиспускание не нарушено.

Общий анализ крови: Нв – 112г/л; Эр.- $3,2 \cdot 10^{12}$ г/л; Лейкоц. – $7,0 \cdot 10^9$ г/л; п – 5%, с-34%, э – 12%, л – 45%, м – 4%, СОЭ – 6 мм/ч.

Радиоаллергенный тест (РАСТ): уровень IgE в сыворотке крови 40 ЕД/л (норма – до 100 ЕД/л).

1. Поставьте диагноз.
2. Каков механизм данной аллергической реакции.
3. Тактика лечения.
4. Предположите причину возникновения данного состояния.

Ответы на задачи

1.

1. Атопический дерматит. Пищевая сенсibilизация.
2. Этиология данной формы заболевания – аллергическая.
3. Аллергологическое обследование – кожное тестирование; определение специфического IgE в сыворотке.
4. Ребенка необходимо показать аллергологу, гастроэнтерологу.
5. Со стороны матери отягощенный аллергологический анамнез.

2.

3. Атопический дерматит. Пищевая сенсibilизация. Аллергический энтерит.
4. Антигистаминные препараты - задитен, кетотифен, зиртек, препараты кромоглициевой кислоты.

3.

1. Нет.
2. Атопический дерматит, стадия обострения. Сопутствующий диагноз: железодефицитная анемия легкой степени.
3. Отягощенный семейный аллергоанамнез: мать – 29 лет, страдает экземой; отец – 31 год, страдает поллинозом. Токсикоз во время беременности. Ранний перевод на искусственное вскармливание, неправильный подбор смеси, частая смена молочных смесей. Неправильный прикорм – овсяная каша.
4. Рекомендуется перейти на вскармливание лечебными смесями-гидролизатами на основе продуктов высокого гидролиза молочного белка.

4.

1. Псевдоаллергическая реакция.
2. Механизм развития данной аллергической реакции неиммунный, консерванты способствуют возникновению неаллергической пищевой гиперчувствительности через ингибирование циклооксигеназы.
3. Антигистаминные препараты, сорбенты, биопрепараты.
4. Причина развития может быть связана с употреблением сиропа от кашля, так как в них содержатся консерванты, в частности бензоиновая кислота и бензоат натрия.

Задание V

*Подготовка неясных вопросов возникших в ходе самоподготовки к
практическому занятию*

Рекомендуемая литература

Основная:

1. Аллергические заболевания у детей / Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова, М.Н. Снегоцкая [электронный ресурс].- М.: ММА им И.М. Сеченова; МЭИ, 2004.-1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
2. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение, профилактика. // Научно-практическая программа. Москва, 2004.
3. 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.
4. Баранов. А. А., Балаболкин И. И. Детская аллергология. Москва, 2006.
5. Пищевая аллергия у детей: пособие для врачей. Под редакцией член-корреспондента РАМН, профессора И.И. Балаболкина. Москва 2006.
6. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: Рук. для практикующих врачей в 2 кн./ Под общей редакцией А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной.- М.: Лит-ра, 2007.- С. 451–168 (Рациональная фармакотерапия: Сер. Руководство для практикующих врачей; Кн.1).
7. Шабалов Н.П. Учебник "Детские болезни" 6 издание. Том 1. Питер 2007.

Дополнительная:

8. Касохов Т. Б., Цораева З. А. Современные иммунобиологические препараты в лечении вирусно-бактериальных инфекций у детей. Владикавказ, 2005.
9. Панкова Е. Н., Ячменников Н. Н., Голубчик А. В. Рецептурный справочник педиатра. — Изд. 2-е. — Ростов н/Д: Феникс, 2006. — 415 с.
10. Noeger H., Ott H. Противовоспалительная терапия атопической экземы у детей – традиционные стратегии и новые терапевтические возможности. Аллергология, 2004, №2. с.39-47.
11. Кобылянский В. И., Гамаль Е. А., Артюшкин А. В. и др. // Клиническая фармакология и терапия.–2004. - №5.– С.26-29.
12. Коровина Н. А., Заплатников А. Л. // Русский медицинский журнал.- 2004.–Том 12. №13. – С.773-777.
13. Рачина С. А., Козлов С. Н. // Фарматека.–2006.- №4. – С.55-60.