

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**ЖЕРНОСЕК ВЛАДИМИР ФЕДОРОВИЧ
ДЮБКОВА ТАТЬЯНА ПЕТРОВНА**

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Учебно–методическое пособие

**МИНСК
«Эдит ВВ»
2007**

УДК 616 – 056.3: 616 – 053.36 (075.8)

ББК яА7

Ж59

Рекомендовано в качестве учебно–методического пособия
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
(ректор — профессор Хулуп Г.Я.), протокол № 7 от 20.09.2005 г.

Авторы:

Жерносек Владимир Федорович — доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой поликлинической педиатрии
Белорусской медицинской академии последипломного образования

Дюбкова Татьяна Петровна — кандидат медицинских наук,
доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения
Белорусского государственного университета

Рецензенты:

Скельян Николай Антонович — доктор медицинских наук,
профессор кафедры аллергологии и профпатологии БелМАПО;

Василевский Игорь Вениаминович — доктор медицинских наук,
профессор кафедры поликлинической педиатрии БелМАПО

Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П. Пищевая аллергия у детей первого
Ж59 года жизни : учебно-методическое пособие (издание второе,
дополненное и переработанное). — Минск: Эдит ВВ, 2007. — 48 с.

ISBN 978–985–6787–16–7 (ООО «Эдит ВВ»

ISBN 978–985–469–701–2 (УП «Экоперспектива»)

В учебно–методическом пособии дана новая классификация гиперчувствительности к пище. Изложены современные представления о механизмах ее развития. Подробно описаны клинические проявления пищевой аллергии у детей первого года жизни и их лечение. Представлены международные рекомендации по профилактике пищевой аллергии у детей группы риска.

Пособие предназначено для педиатров, аллергологов, врачей–диетологов, слушателей циклов повышения квалификации и последипломного образования. Может быть использовано студентами медицинских университетов.

УДК 616 – 056.3: 616 – 053.36 (075.8)

ББК яА7

ISBN 978–985–6787–16–7 (ООО «Эдит ВВ»

ISBN 978–985–469–701–2 (УП «Экоперспектива»)

© Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П., 2007

© Оформление ООО «Эдит ВВ», 2007

Определение понятий

До сих пор остается неоднозначной трактовка различных терминов, которые используются в аллергологии. Эксперты Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (ЕААСИ) в 2001 г. и Всемирной организации по аллергии (WAO) в 2003 г. сделали попытку стандартизации терминологии. Современное определение основных терминов представлено ниже.

Аллергены — антигены, индуцирующие развитие аллергических заболеваний.

Атопия — индивидуальная и/или семейная предрасположенность к синтезу IgE–антител в ответ на низкие дозы аллергенов (как правило, белковой природы) и развитию типичных симптомов таких болезней, как астма, риноконъюнктивит или экзема.

Аллергия — реакция гиперчувствительности, запускаемая специфическими иммунными механизмами.

Гиперчувствительность — объективно воспроизводимые симптомы или признаки, развивающиеся после контакта с определенным раздражителем в дозах, к которым толерантны нормальные индивиды.

Гиперчувствительность подразделяют на аллергическую и неаллергическую. В основе *аллергической гиперчувствительности* лежат иммунные механизмы. Если иммунный механизм исключен или не доказан, рекомендуется употреблять термин *неаллергическая гиперчувствительность* (рис. 1).

Пищевая аллергия — это гиперчувствительность к пище, опосредованная иммунными механизмами. Следовательно, термины *пищевая аллергия* и *аллергическая гиперчувствительность к пище* являются синонимами. Гиперчувствительность к пище, индуцированную неиммунными механизмами, называют *неаллергической гиперчувствительностью* (например, к ароматизаторам, красителям, консервантам и другим химическим добавкам, вносимым в пищевой продукт для улучшения вкуса, цвета, запаха).

Непереносимость пищи у детей может быть обусловлена врожденными и приобретенными энзимными дефектами (например, непереносимость коровьего молока вследствие первичной или вторичной лактазной недостаточности, непереносимость грибов вследствие дефицита трегалазы и др.).

Пищевые аллергены

Этиологическим фактором пищевой аллергии являются аллергены, содержащиеся в пищевых продуктах. Обычно ими являются белки в виде гликопротеидов с молекулярной массой от 18000 до 40000 дальтон. Реже

пищевые аллергены представлены полипептидами или гаптенами. Последние соединяются с белками пищи, приобретают иммуногенность и стимулируют иммунный ответ.

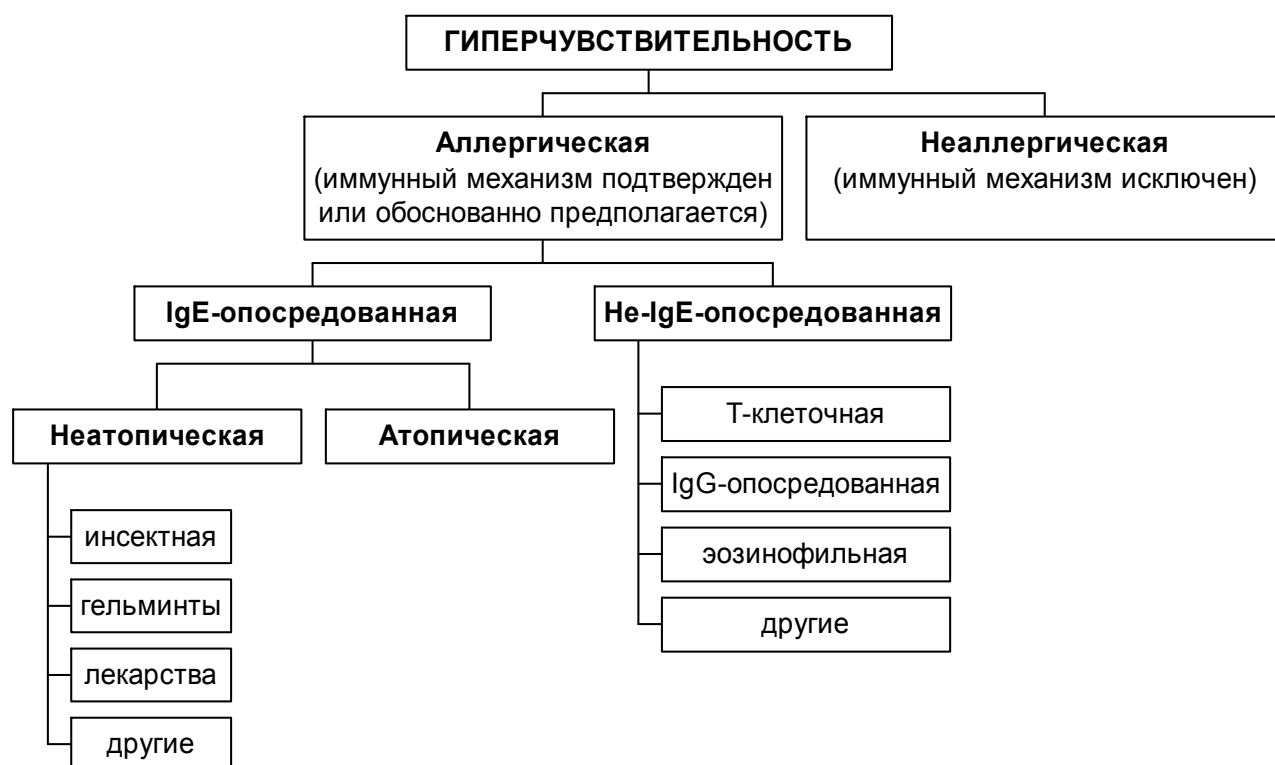


Рисунок 1. Классификация видов гиперчувствительности [ЕААСI, 2001].

Известны пищевые аллергены животного и растительного происхождения. Потенциальным аллергеном может быть любой пищевой продукт. Наиболее распространенные пищевые аллергены приведены в табл. 1.

Таблица 1

Наиболее распространенные пищевые аллергены

Аллергены животного происхождения	Аллергены растительного происхождения
Молоко сельскохозяйственных животных (коровье, козье)	Фрукты и овощи красной и оранжевой окраски, киви, авокадо, дыня, виноград, клубника, земляника, персик, каштан, хурма, гранаты, цитрусовые, свекла, морковь
Куриное яйцо	Бобовые: арахис, соя, горошек, бобы, чечевица
Рыба и морепродукты (моллюски, крабы, креветки, лангусты, мидии, омары, икра)	Орехи (грецкий, пекан, лесной орех и др.)
	Злаковые: пшеница, рожь, ячмень, кукуруза

Однако аллергизирующий потенциал пищевых продуктов неодинаков, в связи с чем их можно разделить на три группы: с высоким, средним и низким аллергизирующим потенциалом (табл. 2). В зависимости от национальных традиций и особенностей питания в разных регионах мира переносимость

продуктов может отличаться, поэтому не следует без поправок использовать для жителей Беларуси рекомендации по организации гипоаллергенного питания, предназначенные для населения Западной Европы или Америки.

Таблица 2

Систематизация пищевых продуктов по степени аллергизирующей активности (обобщенные данные)

Аллергизирующий потенциал		
высокий	средний	низкий
Коровье молоко Рыба Куриное яйцо Арахис Орехи (кешью, фундук, грецкий, фисташки, кедровые) Грибы Мед Куриное мясо Морковь Цитрусовые Клубника, земляника, малина Черная смородина Дыня Виноград Гранат Ананасы Какао, шоколад, кофе Томаты Горчица Свекла Пшеница, рожь	Свинина Индейка Кролик Красная смородина Клюква Персики Абрикосы Картофель Греча Овес, рис, кукуруза Горох, фасоль, бобы, соя Бананы Болгарский перец Клюква, брусника Шиповник	Конина Баранина Кабачки, патиссоны, тыква (светлых тонов) Капуста белокочанная, цветная, брокколи Огурцы Яблоки и груши зеленой окраски Белая смородина Белая черешня Черника Крыжовник Слива Арбуз Миндаль Укроп

Многие пищевые продукты имеют общие антигенные детерминанты, что может приводить к развитию перекрестных аллергических реакций. Обнаружена высокая частота перекрестных реакций между пищевыми продуктами растительного происхождения. Могут также наблюдаться перекрестные аллергические реакции между пищевыми и пыльцевыми аллергенами растений, состоящими в генетическом родстве. Перекрестные реакции между растениями, не состоящими в генетическом родстве и произрастающими в разных климато–географических зонах, могут быть опосредованы белками защиты растений. Белки защиты имеют сходное строение у представителей растительного мира разных видов, родов и классов. Например, белок PR–14 с антифунгальной и антибактериальной активностью имеет одинаковое строение у кукурузы, абрикоса, персика, яблока, сои, каштана, лещины, сливы, вишни, винограда. Перечень продуктов животного и

растительного происхождения, а также химических веществ, способных к перекрестным аллергическим реакциям из-за сходства антигенной структуры, представлен в табл. 3.

Таблица 3

Перечень продуктов животного и растительного происхождения, а также химических веществ, способных к перекрестному реагированию
[Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г., 2005, с дополнениями]

Пищевой продукт	Перекрестно-реагирующие продукты и химические вещества
Коровье молоко	Козье молоко, продукты, содержащие белки коровьего молока, говядина, телятина и мясопродукты из них, шерсть коровы, ферментные препараты на основе тканей крупного рогатого скота
Кефир (кефирные дрожжи)	Плесень, плесневые сорта сыров, дрожжевое тесто, квас, антибиотики пенициллинового ряда, грибы
Морская и речная рыба	Морепродукты (крабы, креветки, икра, лангусты, омары, мидии и др.), корм для рыб (дафнии)
Куриное яйцо	Куриное мясо и бульон, перепелиные яйца и мясо, мясо утки, соусы, кремы и майонез с включением компонентов куриного яйца, перо подушки, лекарственные препараты (интерферон, лизоцим, живые вакцины: гриппозная, коревая, паротитная)
Морковь	Петрушка, сельдерей, бета-каротин, витамин А
Клубника	Малина, ежевика, черная смородина, брусника
Яблоки	Груша, айва, персик, слива, пыльца березы, ольхи, полыни
Картофель	Баклажаны, томаты, перец стручковый зеленый и красный, паприка, табак
Орехи (фундук)	Орехи других видов, киви, манго, кунжут, мука (рисовая, гречневая, овсяная), мак, пыльца березы, орешника
Арахис	Соя, банан, косточковые (слива, персик и др.), горох, фасоль, томаты, латекс
Бананы	Глютен пшеницы, киви, дыня, авокадо, латекс, пыльца подорожника
Апельсин	Грейпфрут, лимон, мандарин
Свекла	Шпинат
Соя	Арахис, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Слива	Миндаль, абрикос, вишня, нектарин, персик, черешня, чернослив, яблоки
Киви	Банан, авокадо, орехи, мука (рисовая, гречневая, овсяная), кунжут, латекс, пыльца березы, пыльца злаковых трав

Самым аллергенным продуктом питания для детей раннего возраста является коровье молоко. В нем содержатся более 40 антигенов. Аллергенными признаны β -лактоглобулин, α -лактоглобулин, сывороточный альбумин, γ -глобулин, α - и β -казеины. Наивысший аллергизирующий потенциал имеет

β -лактоглобулин. Следует отметить, что β -лактоглобулин и казеин термостабильны, и термическая обработка не уменьшает их аллергенность.

Аллергенная активность куриного яйца обусловлена как белком, так и желтком. Наиболее активные в антигенном отношении компоненты — овомукоид и овальбумин белка. Они термостабильны и, кроме того, являются ингибиторами трипсина и хемотрипсина, поэтому способны длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике. Аллергенность желтка куриного яйца проявляется в меньшей степени и обусловлена преимущественно ветеллином.

Аллергены рыбы термостабильны и при кулинарной обработке не разрушаются. Аллергия к морской рыбе наблюдается чаще, чем к речной. Большинство детей с атопией реагируют симптомами как на морскую, так и на речную рыбу.

В последние годы часто наблюдается пищевая аллергия на продукты из злаков, особенно пшеницы и ржи. Аллергены злаков также термостабильны.

Нередко у детей выявляется аллергия к белкам сои, которая в настоящее время широко используется в пищевой индустрии. Считают, что протеины сои являются причиной возникновения и обострения атопического дерматита у 20–25% детей грудного возраста.

Белки орехов термостабильны, кулинарная обработка не уменьшает их аллергенную активность.

Механизмы гиперчувствительности к пище

Аллергическая гиперчувствительность к пище у подавляющего большинства больных (более 80%) опосредована специфическими антителами, принадлежащими к IgE-изотипу (IgE-опосредованная аллергическая гиперчувствительность). Она чаще формируется у пациентов с генетической предрасположенностью к синтезу IgE в ответ на низкие дозы аллергенов. У таких детей отягощен атопическими заболеваниями личный и семейный анамнез, а в крови и других биологических жидкостях выявляются аллергенспецифические IgE-антитела к пищевым продуктам. Подтверждением IgE-опосредованной аллергии служат также положительные кожные пробы с пищевыми аллергенами. Надо помнить, что молекулы IgE, не обладающие антительной активностью, лишены способности вызывать аллергические реакции. В связи с этим диагностировать аллергическую гиперчувствительность к пище по уровню общего IgE неправомерно. Обнаружение в крови аллергенспецифических IgG-антител не имеет диагностического значения при пищевой аллергии, а лишь свидетельствует об экспозиции аллергена при употреблении того или иного продукта в прошлом

(WAO, 2003). Исключение составляют случаи, когда стимулирующая доза антигена крайне низка (менее 1 мкг/мл).

В настоящее время доказано, что аллергическая гиперчувствительность к пище может быть опосредована также аллергенспецифическими Т-лимфоцитами (до 20% случаев).

Возможно участие иммунных комплексов в патогенезе аллергической гиперчувствительности к пище, хотя двойное слепое плацебоконтролируемое исследование не подтвердило их определяющую роль.

Не исключается участие нескольких типов иммунопатологических реакций в развитии пищевой аллергии у одного и того же пациента, а также изменение в динамике заболевания ведущего иммунного механизма.

Неаллергическая гиперчувствительность к пище может быть обусловлена неспецифической либерацией гистамина и других медиаторов тучными клетками тканей и базофилами периферической крови без участия аллергенспецифических IgE-антител и Т-лимфоцитов. Предрасполагающим фактором является генетически детерминированная повышенная чувствительность тучных клеток к неспецифическим раздражителям. Она проявляется способностью высвобождать медиаторы на раздражения такой силы, на которые клетки здоровых людей не отвечают. Гистаминолибераторами являются вещества, попадающие в пищевые продукты при выращивании сельскохозяйственных культур и животных или в процессе технологической обработки (консерванты, дезинфицирующие средства, растворители, эмульгаторы, красители, ароматизаторы и др.). К ним относятся аспирин, тартразин, глутаматы, бикарбонаты, метасульфиты и метабисульфиты, нитраты, цикламаты, бензоаты, фунгициды, пестициды, а также соединения, образующиеся в результате жизнедеятельности бактерий и низших грибов при квашении и брожении. Гистаминолиберирующим действием обладают растительные лектины. Повышение уровня гистамина в крови может наблюдаться не только при избыточном поступлении или образовании его в просвете кишечника, но и в результате нарушения инактивации при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Возможно сочетание аллергической и неаллергической гиперчувствительности к пище.

Клиническая картина гиперчувствительности к пище, опосредованная различными механизмами, схожая, что не позволяет дифференцировать их без специальных методов исследования. При неаллергической гиперчувствительности к пище наблюдается дозозависимый эффект клинических симптомов и, как правило, не выявляется атопия в личном и/или семейном анамнезе. В данном пособии авторы акцентируют внимание на аллергической гиперчувствительности к пище (пищевой аллергии) у грудных детей.

Клинические проявления пищевой аллергии у детей первого года жизни

Пищевая аллергия — одна из причин острых аллергических реакций у грудных детей. Кроме того, она является важным этиологическим фактором хронических аллергических болезней. У детей первого года жизни пищевая сенсibilизация является стартовой. На ее фоне в последующем часто формируется аллергия к бытовым, эпидермальным, затем — к пылевым аллергенам.

Клинические проявления пищевой аллергии отличаются полиморфизмом. У детей первого года жизни шоковым органом чаще всего является кожа. Пищевые аллергены могут быть причиной развития крапивницы, отека Квинке, строматоза, многоформной экссудативной эритемы, токсидермии, атопического дерматита. Описан даже синдром Стивенса–Джонсона пищевого генеза у новорожденного. Наряду с кожей при пищевой аллергии могут поражаться слизистые оболочки внутренних органов. Часто в процесс вовлекается желудочно–кишечный тракт. Характерная патология — десквамативный глоссит («географический язык»), гастро–эзофагеальная рефлюксная болезнь, аллергический энтерит, колит. Уже на первом году жизни пищевые аллергены могут вызывать поражение органов дыхания и ЛОР–органов с развитием аллергического ринита, рецидивирующего среднего отита, стенозирующего ларингита, бронхиальной астмы. Имеются сообщения об анафилаксии пищевого генеза, индуцированной введением в рацион питания грудных детей коровьего молока. Описаны также гранулоцито– и тромбоцитопении, связанные с употреблением высокоаллергенных причинно–значимых продуктов (рыбы, яиц, молока, морковного сока и творога).

Кожные проявления

Крапивница. Отек Квинке. Основным морфологическим элементом крапивницы является волдырь, обычно розового цвета, диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Волдырь — четко ограниченный участок отека дермы в результате повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла. Отек Квинке — гигантская крапивница, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс подкожной клетчатки.

Выделяют острую и хроническую крапивницу. Длительность острой крапивницы не превышает 6 нед. Для нее характерно однократное или периодическое появление волдырей в течение указанного срока. При хронической крапивнице клинические проявления персистируют в течение более чем 6 нед. У грудных детей она наблюдается редко.

Внешне волдыри имеют вид резко очерченных округлых элементов с эритематозными фестончатыми краями. Они сопровождаются жжением и выраженным зудом, иногда имеют неправильную форму. У грудных детей возможно развитие генерализованной крапивницы, отличающейся всегда тяжелым течением. При этом внезапно поражается весь кожный покров с образованием округлых волдырей с приподнятыми краями и бледным центром, сопровождающихся резким зудом. В течение последующих 2—3 сут могут появляться новые высыпания.

При отеке Квинке часто вовлекаются не только кожа и подкожная клетчатка, но и слизистые оболочки различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и др.). У грудных детей отек Квинке обычно развивается в области губ, щек, век, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями могут быть отеки суставов, слизистых оболочек гортани и желудочно—кишечного тракта. Отек гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием. Возможна смерть младенца от асфиксии. Отек слизистой оболочки желудочно—кишечного тракта сопровождается мучительными коликообразными болями в животе, рвотой.

Острую крапивницу и отек Квинке пищевого генеза мы наблюдали у грудных детей, начиная с 1,5—месячного возраста. Наиболее частой причиной были коровье молоко и впервые вводимые в рацион питания ребенка корригирующие добавки и блюда прикорма (рыба, соки цитрусовых, клубника, банан). Аллергическое поражение кожи возможно также у детей, находящихся на естественном вскармливании, при избыточном употреблении кормящей матерью продуктов с высоким алергизирующим потенциалом.

Строфулюс (детская почесуха). Заболевание характеризуется появлением папул или папуло—везикул, сопровождающихся сильным зудом. Наблюдается, начиная с 5 мес жизни и персистирует до 3—5 лет. В развитии строфулюса у детей грудного возраста наибольшее значение имеет аллергия к белкам коровьего молока. Высыпания располагаются на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, лице. Сильный мучительный зуд приводит к множественным расчесам и бактериальному инфицированию кожи (пиодермии).

Многоформная экссудативная эритема. В ее этиологии наряду с пищевой аллергией играют роль вирусная инфекция и лекарственная аллергия. Нередко имеет место сочетание нескольких причинных факторов.

Выделяют *небуллезную* и *буллезную* формы заболевания. У детей первого года жизни чаще развивается *небуллезная форма*. Она характеризуется симметричными эритематозными либо эритематозно—цианотичными полициклическими пятнами или уплощенными папулами, имеющими

тенденцию к центробежному росту. Новые высыпания могут появляться в течение 2–4 дней. Со временем элементы сыпи увеличиваются в размере, центральная часть их западает, а периферический валик приобретает характерный цианотичный оттенок. При **буллезной форме** в центре элементов (иногда — на внешне неизменной коже) возникают разнокалиберные пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Пузыри могут спадаться или вскрываться с образованием эрозий. Многоформная экссудативная эритема сопровождается, как правило, лихорадкой и симптомами интоксикации.

Крайне тяжелое проявление многоформной экссудативной эритемы — **синдром Стивенса–Джонсона**. Наряду с эритематозными высыпаниями наблюдаются множественные буллезные элементы с отслойкой эпидермиса. Поражается кожа и слизистые оболочки (чаще — выходных отверстий: глаз, полости рта, носа, половых органов). Резко выражен синдром интоксикации. По течению синдром Стивенса–Джонсона напоминает ожоговую болезнь, часто сопровождается вторичным инфицированием. Нередко на его фоне развивается дермотогенный сепсис. Прогноз у детей первого года жизни всегда серьезный.

Токсидермия (системный аллергический контактный дерматит) [WAO, 2003]. Представляет собой системную аллергическую реакцию в ответ на поступление в организм (прием внутрь, вдыхание, парентеральное введение) веществ, обладающих сенсибилизирующими свойствами. Наиболее частой причиной являются лекарства и пищевые продукты. Заболевание характеризуется поражением кожи воспалительного характера в виде разнообразной сыпи. Могут наблюдаться множественные пятнистые, уртикарные, папулезные, папуло–везикулезные элементы, сопровождающиеся зудом. Иногда развивается тотальная эритродермия. Нередко в патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают эритематозно–отечные, геморрагические и буллезно–эрозивные элементы.

Атопический дерматит (Синдром атопической экземы/дерматита) [EAACI, 2001]. Синдром атопической экземы/дерматита (AEDS) — новый термин, которым в настоящее время предлагается заменить устоявшийся в последнее десятилетие в отечественной педиатрии термин **атопический дерматит**. Это обусловлено тем, что атопический дерматит раньше ассоциировали только с IgE–опосредованной аллергической гиперчувствительностью. В настоящее время доказано, что хроническое воспаление кожи могут инициировать и поддерживать также не–IgE–опосредованные иммунные и неиммунные реакции. Фенотипические проявления болезни, обусловленные различными патогенетическими механизмами, схожи. В последние годы уделяется внимание роли аутоаллергии в патогенезе атопического дерматита. Считают, что при AEDS возможно образование аллергенспецифических IgE–антител к

внутриклеточным протеинам (например, к коактиватору транскрипции DFS). Исходя из современных взглядов, атопический дерматит представляет собой группу заболеваний со сходной клинической картиной, но различным патогенезом. Синдром атопической экземы/дерматита — более широкое понятие, включающее в себя атопический дерматит, опосредованный атопическим IgE–зависимым механизмом, как составную часть. Однако в клинической практике термин атопический дерматит пока, вероятно, останется доминирующим.

Атопический дерматит (синдром атопической экземы/дерматита) — хроническое воспалительное заболевание кожи с возрастными особенностями клинических проявлений, характеризующееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, кожным зудом и частым инфицированием. Для него характерна типичная морфология кожных элементов и определенная последовательность их эволюции (табл. 4). В связи с этим клинические проявления атопического дерматита различаются у пациентов разных возрастных групп. У детей раннего возраста преобладает **экссудативная форма** атопического дерматита. Начало процесса приходится обычно на 2—4-й мес жизни. Заболевание чаще манифестирует после перевода ребенка на искусственное вскармливание. Патологический процесс носит характер эритематозно-везикулезного эпидермодерматита. Локализация кожных изменений различна. Сначала чаще поражается лицо: появляются гиперемия, отек, везикулы на коже щек и лба. Везикулы лопаются, вызывая обильное мокнутие и образование «экзематозных колодцев». Поражение кожи сопровождается сильным зудом, усиливающимся в жарком и душном помещении, в ночные часы, при беспокойстве ребенка. Экзематозный процесс может начинаться с волосистой части головы, где также появляются краснота, мокнутие, зуд. Преимущественно экзематозные элементы локализуются на сгибательных поверхностях конечностей. Расчесы часто приводят к появлению кровянистого экссудата, который, подсыхая, образует корки. При экземе возможно поражение отдельных ногтевых пластинок пальцев кистей. Характерно, что кончик носа и область носогубного треугольника остаются интактными даже при распространенном кожном процессе. У некоторых детей первого года жизни ранними признаками пищевой аллергии являются упорные опрелости при тщательном уходе за кожей. В начале заболевания определяется четкая связь кожных проявлений с употреблением причинно–значимого аллергена. Затем болезнь приобретает рецидивирующее течение. Изменения кожи становятся стойкими, что затрудняет выявление этиологического фактора.

У 45% детей с атопическим дерматитом заболевание начинается в возрасте до 6 месяцев жизни, у 60% пациентов — в возрасте до 1 года, а у 85%

больных — до 5 лет жизни. У детей с началом атопического дерматита до 2 лет в возрасте 7 лет симптомы заболевания сохраняются более чем у трети пациентов (20% имеют персистирующие, 17% интермиттирующие симптомы заболевания). Среди взрослых больных атопическим дерматитом только у 16,8% пациентов заболевание начинается после подросткового возраста.

Выделяют младенческую (2—3 месяца — 3 года), детскую (3 —12 лет) и подростковую (12—18 лет) формы течения болезни. В зависимости от распространенности кожного процесса различают ограниченный, распространенный и диффузный атопический дерматит (табл. 5).

Таблица 4

Основные элементы кожных высыпаний при атопическом дерматите

Первичные	Вторичные
Пузырек (везикула) — элемент, содержащий прозрачную жидкость	Корка — высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной
Папула (узелок) — твердый элемент, возвышающийся над уровнем кожи, диаметром до 0,5 см	Чешуйка — отторгнувшиеся тонкие пласты ороговевшего эпителия
Бляшка — твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, возвышающийся над уровнем кожи, диаметром более 0,5 см	Трещина — дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками
Пятно — четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся над ее уровнем и не западающее	Эрозия — дефект эпидермиса, заживающий без рубца
	Мокнутие — скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с множественными эрозиями, выделяющими серозный экссудат
	Лихенификация — утолщение и усиление кожного рисунка
	Атрофия — истончение эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки

Эволюция кожных элементов при атопическом дерматите

Острая фаза: эритема → папулы → везикулы → эрозии → корки → шелушение

Хроническая фаза: папулы → шелушение → экскориации → лихенификация

Таблица 5

Классификация атопического дерматита у детей*

Стадии развития, периоды, фазы болезни	Клинические формы в зависимости от возраста	Распространенность	Тяжесть течения	Клинико–этиологич. вариант
Начальная стадия Стадия выраженных изменений (период обострения): –острая фаза –хроническая фаза Стадия ремиссии: –неполная (подострый период) –полная Клиническое выздоровление	Младенческая (2–3 мес — 3 года) Детская (3 — 12 лет) Подростковая (12 — 18 лет)	Ограниченный Распространенный Диффузный	Легкое Среднетяжелое Тяжелое	С преобладанием пищевой, клещевой, грибковой, пыльцовой и др. аллергии

Ограниченный атопический дерматит характеризуется поражением кожи в одной изолированной области общей площадью до 5% (площадь ладони ребенка приблизительно равна 1% поверхности его тела). При **распространенном** процессе поражается более 5% поверхности кожи. **Диффузный** атопический дерматит характеризуется поражением всей поверхности тела, за исключением ладоней и носогубного треугольника.

Выделяют три степени тяжести атопического дерматита. При **легком течении** имеет место легкая гиперемия кожи. Экссудация и шелушение выражены нерезко, папуло–везикулезные элементы единичные, зуд слабый. Частота обострений не превышает 1–2 раз в год, ремиссии длительные (до 6–8 месяцев). При атопическом дерматите **средней тяжести** очаги поражения множественные с выраженной экссудацией или лихенификацией. Зуд кожи умеренный или сильный. Частота обострений увеличивается до 3–4 раз в год, а продолжительность ремиссий сокращается до 2–3 месяцев. При **тяжелом течении** наблюдаются множественные обширные очаги экссудации, инфильтрации, лихенификации. Зуд постоянный, сильный, иногда — «пульсирующий». Частота обострений составляет 5 и более раз в год, ремиссии короткие, продолжаются 1–1,5 месяца. Иногда процесс приобретает непрерывно–рецидивирующее течение. Разработан метод балльной оценки степени тяжести атопического дерматита: индекс SCORAD (СКОРАД). Диапазон суммы баллов — от 0 до 103.

* Примечание. Цит. по : Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: Научно–практическая программа. — М., 2001.

Атопический дерматит протекает в несколько стадий. **Начальная стадия** характеризуется гиперемией и отечностью щек, легким шелушением кожи, может наблюдаться гнейс волосистой части головы, «молочный струп», преходящая эритема кожи щек и ягодиц. Раньше такие клинические симптомы объединяли термином «экссудативный диатез», «аллергический диатез». В настоящее время эта терминология признана устаревшей и не используется. Особенность начальной стадии атопического дерматита – обратимость процесса при условии своевременно начатого адекватного лечения и исключения причинного аллергена. **Стадия выраженных изменений** соответствует периоду обострения атопического дерматита. Обострение может протекать в виде острой или хронической фазы. Острая фаза представляет собой последовательную смену эритемы, папул, везикул, эрозий, корок, шелушения. При хронической фазе папулы сменяются шелушением, эксфолиациями, затем наступает лихенификация. **Стадия ремиссии** может быть полной или неполной. **О клиническом выздоровлении** можно вести речь при отсутствии клинических симптомов болезни в течение 3 — 7 лет.

Пищевая аллергия является ведущей в этиологии атопического дерматита у грудных детей. Характерна связь обострений с употреблением причинно-значимых пищевых аллергенов. Установлено, что «виновными» являются, как правило, один-два пищевых продукта. Поливалентная пищевая аллергия у грудных детей встречается редко. Элиминация пищевых аллергенов из рациона питания грудного ребенка или кормящей матери оказывает положительный клинический эффект. Аллергологическое обследование обычно подтверждает сенсibilизацию к пищевым аллергенам, однако отрицательные результаты не исключают наличие пищевой аллергии. Причинно-значимыми аллергенами чаще являются коровье молоко, яйцо, злаки, соя, рыба. При употреблении овощей и фруктов красной и оранжевой окраски у большинства детей наблюдается отчетливый дозозависимый эффект, что не исключает участия неиммунных механизмов в патогенезе дерматита.

У детей с атопическим дерматитом отмечается склонность к развитию инфекций кожи, вызванных *Staphylococcus aureus*, микрогрибами (*Candida albicans*, *Pityrosporum ovale*, *Trichophyton*, *Malassezia*), вирусами (чаще вирусом простого герпеса). Стафилококковая инфекция может проявляться стафилодермией, везикулопустулезом, псевдофурункулезом, остиофолликулитом и фолликулитом. Возможны инфекции, вызванные стрептококком (стрептококковое импетиго, щелевидное импетиго, эктима, рожа), а также микст-инфекции (стрепто-стафилодермии). Иногда возбудителем инфекций кожи у детей первого года жизни является грамотрицательная флора.

Клинические проявления кандидоза многообразны. В грудном возрасте чаще встречаются интертригинозный кандидоз, кандидоз углов рта, кандидозные онихии и паронихии, а также межпальцевые эрозии, вызванные дрожжевыми грибами.

Простой герпес кожных покровов и слизистых оболочек отягощает течение атопического дерматита у детей. Наиболее тяжело протекает герпетическая экзема Капоши. У грудных детей с диффузным атопическим дерматитом и наложением генерализованной герпетической инфекции возможен летальный исход.

Гастроинтестинальные проявления

Поражения желудочно–кишечного тракта занимают второе место по частоте среди других проявлений пищевой аллергии. У детей грудного возраста они сочетаются, как правило, с кожными изменениями, хотя возможны и изолированные нарушения. В большинстве случаев механизмы расстройств функции желудочно–кишечного тракта при пищевой аллергии остаются неясными. Рентгенологическое исследование органов пищеварения после приема причинно–значимого аллергенного продукта свидетельствует об изменениях перистальтики, выраженном пилороспазме, снижении тонуса сфинктеров и задержке в желудке принятой пищи. При проведении пищевой провокационной пробы в слизистой оболочке кишечника наблюдаются отек, гиперемия, петехии, обильная продукция слизи. Они развиваются в течение нескольких минут после употребления пищевого аллергена.

Первым признаком поражения органов пищеварения является **десквамативный глоссит («географический язык»)**. Заболевание характеризуется белесоватыми дисковидными участками набухания и шелушением слизистой оболочки языка неправильной формы.

Синдром оральной аллергии. Этот термин применяется для описания острой IgE–опосредованной аллергической реакции на пищу со стороны слизистой оболочки полости рта. Он характеризуется зудом слизистой оболочки губ и полости рта, включая небо, с последующим отеком через несколько минут после контакта с пищевым продуктом. Через 20–30 минут могут развиваться симптомы со стороны органов дыхания и глаз. Так, приблизительно у 2/3 пациентов поражению слизистой оболочки полости рта сопутствуют явления аллергического риноконъюнктивита. В некоторых случаях синдром оральной аллергии сопровождается отеком гортани. Причиной синдрома чаще являются свежие фрукты и сырые овощи (яблоки, вишня, слива, фенхель, сельдерей). Синдром может быть также связан с употреблением лесного ореха, арахиса, куриного яйца, молока и рыбы.

Гастро–эзофагеальная рефлюксная болезнь. В основе ее лежит нарушение моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта. Несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера приводит к рефлюксу – ретроградному забросу пищи из полости желудка в пищевод. Патология чаще наблюдается при переводе детей на искусственное вскармливание и проявляется упорными срыгиваниями, усиливающимися в горизонтальном положении. Возможны также респираторные симптомы в виде ночного кашля, рецидивирующего бронхита. У старших детей гастро–эзофагеальная рефлюксная болезнь может быть проявлением аллергической гастроэнтеропатии или эозинофильного эзофагита. Точный этиологический диагноз гастро–эзофагеальной рефлюксной болезни возможен в процессе внутриводной рН–метрии при провокации коровьим молоком.

Колика детей грудного возраста. Симптомы развиваются обычно во второй половине дня или вечером после кормления ребенка и продолжаются в течение нескольких часов. Ребенок возбужден, безудержно плачет, «сучит» ножками. Живот вздут, характерно избыточное газообразование. После отхождения кала и газов проявления ослабевают или исчезают. Симптомы могут персистировать в течение первых 3 мес жизни, чаще у мальчиков. Кишечная колика встречается у детей, находящихся как на искусственном, так и на грудном вскармливании. До настоящего времени синдром кишечной колики у новорожденных и грудных детей изучен недостаточно. Лишь у незначительной части детей подтверждена IgE–опосредованная гиперчувствительность к пище. Доля пищевой аллергии не превышает 10–15%. Предполагают также, что IgG коровьего молока, содержащиеся в искусственных молочных смесях или попадающие в грудное молоко, могут быть ответственны за развитие колик. У 75% детей с аллергией к белкам коровьего молока кишечные колики возобновляются провоцируются при провокации белками коровьего молока. Существует точка зрения о транзиторном дефиците или снижении активности ферментов пристеночного пищеварения, обуславливающей развитие кишечной колики у грудных детей.

Вторичная дисахаридазная недостаточность. Самый частый ее вариант — вторичная лактазная недостаточность, обусловленная снижением активности кишечной лактазы — фермента пристеночного пищеварения, расщепляющего лактозу на глюкозу и галактозу. Лактазная недостаточность связана с повреждением энтероцитов при пищевой аллергии, а также может развиваться вследствие перенесенных кишечных инфекций. Характерные клинические признаки ферментопатии у грудных детей — разжиженный пенистый водянистый стул с кислым запахом, боли в животе, проявляющиеся кишечной коликой, метеоризм, урчание. Патология сопровождается, как правило, вторичным дисбактериозом кишечника.

Вторичная панкреатическая недостаточность. Она обусловлена временным угнетением экзокринной функции поджелудочной железы, что приводит к нарушению переваривания и всасывания жиров. Клинически расстройство функции проявляется стеатореей. Патология требует дифференциальной диагностики с муковисцидозом.

Аллергический энтерит/энтероколит. Главный признак болезни — потеря нормальной структуры слизистой оболочки кишечника со снижением его переваривающей и всасывающей функций. При морфологическом исследовании выявляется эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки. Заболевания часто развивается у детей с атопическим дерматитом. У грудных детей клиническая картина проявляется частым жидким стулом, метеоризмом, выраженным беспокойством из-за коликообразных болей в животе. Возможны частые срыгивания, рвота. Характерна задержка темпов нарастания массы тела. Поражение тонкого кишечника сопровождается вторичной лактазной недостаточностью. Кроме того, развивается вторичный дисбактериоз кишечника. Аллергический энтерит чаще обусловлен аллергией на коровье молоко, злаки, сою. В его развитии IgE-антитела не являются ведущими. Кожные пробы отрицательные, после элиминации аллергена симптомы могут исчезать через 72 ч, но диарея, как правило, сохраняется вследствие развития вторичной дисахаридазной недостаточности. При повторном введении аллергена симптомы рецидивируют.

Аллергический колит. Патология чаще развивается у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Основная причина — аллергия к белкам коровьего молока и сои. В отличие от энтероколита симптомы менее выражены. Характерный признак заболевания — появление примеси крови в стуле. После элиминации аллергена кровоточивость прекращается через 72 ч, регенерация слизистой оболочки у грудных детей может продлиться до 1 месяца. В биоптатах обнаруживают эозинофильную инфильтрацию крипт и деструкцию их, в тяжелых случаях выявляются нейтрофилы.

Запоры. Считают, что одной из причин запоров у грудных детей и детей раннего возраста может быть замена коровьего молока на соевое. Более чем 25% этих пациентов имеют другие признаки атопии. У многих из них имеются перианальные повреждения, включая трещины, а также хроническое воспаление прямой кишки. Предполагают, что ребенок старается задерживать стул из-за страха болезненной дефекации, что усугубляет запоры.

Респираторные проявления

Аллергические проявления со стороны кожи и желудочно-кишечного тракта, обусловленные пищевой аллергией, могут сочетаться с признаками поражения органов дыхания. У некоторых детей уже в грудном возрасте развиваются аллергический ринит, пищевая бронхиальная астма,

стенозирующий ларингит, хотя удельный вес респираторной патологии, связанной с пищевой сенсibilизацией, невелик. Большое значение в формировании указанных заболеваний на первом году жизни имеют наследственная отягощенность и суммация многих факторов риска.

Аллергический ринит. Это заболевание обусловлено IgE–опосредованным воспалением слизистой оболочки носа, развивающемся в результате контакта сенсibilизированного организма с причинно–значимым аллергеном. Характерными симптомами являются ринорея, заложенность носа, зуд, чиханье. У детей первого года жизни аллергический ринит встречается крайне редко. Проявления обратимы спонтанно или под влиянием лечения.

Ниже представлена современная классификация аллергического ринита (табл. 6). Следует подчеркнуть, что адаптированный для детей первого года жизни вариант классификации не разработан ввиду редкой встречаемости патологии в этом возрасте. Определяющее значение при диагностике тяжести течения имеет влияние симптомов на сон, дневную активность ребенка и акт сосания.

Клиническая картина аллергического ринита состоит из совокупности основных, дополнительных и общих неспецифических симптомов.

Основные клинические *симптомы* аллергического ринита: 1) ринорея — водянистые выделения из носа; 2) чиханье, нередко приступообразное, чаще в утренние часы; 3) зуд (реже — чувство жжения в носу), иногда сопровождающийся зудом неба и глотки. Внешне зуд может проявляться «аллергическим салютом» — постоянным почесыванием кончика носа движением ладони снизу вверх, в результате чего у части детей появляется поперечная носовая складка, расчесы, царапины на носу; 4) заложенность носа, характерное дыхание ртом, сопение, храп, изменение тембра голоса; снижение обоняния.

Дополнительные симптомы аллергического ринита: 1) раздражение, отечность, гиперемия кожи над верхней губой и крыльев носа; 2) носовые кровотечения вследствие форсированного сморкания и ковыряния в носу; 3) боль в горле, покашливание из–за сопутствующего аллергического фарингита, ларингита; 4) боль и треск в ушах, особенно при глотании, нарушение слуха в результате аллергического туботита; 5) глазные симптомы, обусловленные сопутствующим аллергическим конъюнктивитом (слезотечение, зуд глаз, инъектированность склер и конъюнктивы, фотофобия, темные круги под глазами, вызванные венозным застоем вследствие отека слизистой оболочки носа и околоносовых пазух).

Таблица 6

Классификация аллергического ринита [ARIA, 2001]

Течение болезни		Тяжесть болезни	
Интермиттирующее	Персистирующее	Легкий ринит	Умеренный/ тяжелый ринит
симптомы < 4 дней в неделю или < 4 нед	симптомы > 4 дней в неделю или > 4 нед	▪ сон не нарушен ▪ дневная физическая активность, досуг не нарушены ▪ полноценная работоспособность и успеваемость в школе ▪ симптомы не имеют мучительного характера	▪ нарушение сна ▪ нарушение дневной физической активности, досуга ▪ отрицательное влияние на труд и обучение ▪ мучительные симптомы (один или несколько)

Персистирующее аллергическое воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и носоглотки может приводить к формированию полипов носа и гипертрофии аденоидной ткани.

Основные диагностические исследования при аллергическом рините у детей первого года жизни:

- исследование слизи из носа или исследование соскоба слизистой оболочки полости носа на наличие эозинофилов;
- определение концентрации эозинофильного катионного белка (для оценки активности аллергического воспаления);
- мазок из носа на флору и чувствительность к антибиотикам (для исключения бактериальной инфекции);
- передняя риноскопия. Для аллергического ринита характерны отек и бледность слизистой оболочки полости носа, но они обнаруживаются только при наличии клинических симптомов в момент обследования.

Диагностика аллергического ринита у грудных детей сложна. Нередко диагноз ставят методом исключения сходной по клиническим проявлениям патологии. Аллергический ринит у детей грудного возраста требует дифференциального диагноза с синдромом неподвижности ресничек, муковисцидозом, повторными инфекционными ринитами, врожденными пороками развития носа и околоносовых пазух, реже — с инородными телами полости носа и гипертрофией носоглоточной миндалины. Аллергический характер ринита подтверждают отягощенный анамнез личным и/или семейный анамнез, обнаружение специфических IgE к пищевым аллергенам в крови. Кожные пробы информативны не всегда. Среди пищевых аллергенов наибольшую роль в этиологии аллергического ринита у грудных детей играют рыба, крабы, яйца, мед. Симптомы ринита могут проявляться не только при употреблении «виновного» продукта, но даже при его запахе.

Бронхиальная астма. Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, основу которого составляют иммунное воспаление и гиперреактивность бронхов. Болезнь характеризуется повторными эпизодами обструкции бронхов, обратимой спонтанно или под влиянием проводимого лечения. У детей грудного возраста обструкция проявляется свистящими хрипами, одышкой, кашлем, особенно ночью и ранним утром.

По мнению большинства исследователей, роль пищевых аллергенов в этиологии бронхиальной астмы невелика, но у детей первого года жизни эта связь, несомненно, существует. При наследственной предрасположенности и экспозиции многих аллергенов с первых месяцев жизни уже в этом возрасте пищевая аллергия может сочетаться с бытовой и эпидермальной сенсibilизацией. Бронхиальной астме пищевого генеза часто сопутствуют поражения кожи в виде атопического дерматита. Развитию острого приступа астмы могут предшествовать гастроинтестинальные симптомы (отек губ, боли в животе, диспептические явления). Бронхоспазм может развиваться на запах пищевых продуктов (рыбы, меда и др.). Астма, обусловленная пищевой аллергией, отличается упорным течением и длительным сохранением персистирующей симптоматики.

В патогенезе нарушений бронхиальной проходимости у детей раннего возраста ведущими являются отек подслизистого слоя и выделение в просвет бронхов вязкого секрета. Этому способствуют анатомо-физиологические особенности органов дыхания детей первого года жизни: хорошо развитые слизистые железы, а также сосудистая и лимфатическая сеть подслизистого слоя бронхов и недостаточно развитый мышечный слой.

Приступы астмы у грудных детей начинаются, как правило, постепенно, обострения часто приобретают затяжной характер. Характерна одышка смешанного типа с преобладанием экспираторного компонента. Перкуторно имеет место коробочный оттенок легочного звука или его мозаичность. В легких на фоне жесткого дыхания прослушивается обилие разнокалиберных влажных и умеренное количество сухих хрипов. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляются усиление сосудистого рисунка, повышение прозрачности легочных полей и расширение корней легких.

Начальные проявления бронхиальной астмы нередко протекают в виде бронхообструктивного синдрома, сопровождающего острые респираторные инфекции. При наличии у ребенка грудного возраста трех и более эпизодов бронхиальной обструкции надо думать о бронхиальной астме. Диагноз не вызывает сомнений, если наряду с рецидивирующей бронхиальной обструкцией отягощен атопией личный и/или семейный анамнез.

Дифференциальный диагноз бронхиальной астмы у детей первого года жизни необходим со сходными по клинической картине заболеваниями. К ним относятся, прежде всего, персистирующие респираторные инфекции, вызванные хламидиями, респираторно-синтициальным вирусом, палочкой коклюша, аденовирусом, врожденные пороки развития трахеи и бронхов, трахеоэзофагеальный свищ, бронхолегочная дисплазия, гастроэзофагеальный рефлюкс, муковисцидоз, хронический кашель при пассивном курении.

Согласно современной международной номенклатуре терминов выделяют аллергическую и неаллергическую бронхиальную астму. В свою очередь аллергическая астма делится на IgE-опосредованную и не-IgE-опосредованную. У детей преобладающей (более 80% случаев) является IgE-опосредованная аллергическая астма. Механизмы, лежащие в основе неаллергической астмы, описаны недостаточно. Следует подчеркнуть, что **диагноз бронхиальной астмы у детей раннего возраста базируется исключительно на клинических симптомах.**

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести до начала базисной терапии, рекомендованная ВОЗ, представлена в табл. 7. Наличие хотя бы одного из критериев позволяет отнести заболевание к определенной степени тяжести. Эксперты считают, что у детей с любой степенью тяжести астмы, даже с легкой интермиттирующей, могут быть тяжелые обострения. Следовательно, тяжесть обострения астмы не является критерием тяжести течения болезни. Если пациент уже получает базисное лечение, при оценке степени тяжести астмы необходимо учитывать не только клинические симптомы, но и объем лекарственной терапии, обеспечивающий контроль над ними. Приоритетное значение в диагностике бронхиальной астмы у грудных детей имеет тщательный сбор анамнеза. Недооценка данных анамнеза либо их неправильная интерпретация приводят к тому, что астма в этом возрасте часто не диагностируется.

Ключевые моменты для диагностики аллергической бронхиальной астмы пищевого генеза у грудных детей:

- рецидивирующая обструкция бронхов;
- наследственная отягощенность по астме и/или другим аллергическим заболеваниям;
- наличие аллергических кожных проявлений у ребенка;
- наличие острых аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки у ребенка;
- положительный эффект бронхолитической терапии;
- повышенные уровни специфических IgE к пищевым аллергенам в сыворотке крови;

- положительный эффект элиминации причинно—значимых пищевых аллергенов.

Таблица 7

Классификация тяжести бронхиальной астмы по клиническим признакам до начала лечения (Минск, 2006)

Степень тяжести болезни	Критерии
<i>Ступень 1: легкая интермиттирующая астма</i>	Симптомы реже 1 раза в неделю Короткие обострения Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц ОФВ ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ ₁ $< 20\%$
<i>Ступень 2: легкая персистирующая астма</i>	Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц ОФВ ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ ₁ в пределах 20—30%
<i>Ступень 3: среднетяжелая персистирующая астма</i>	Ежедневные симптомы Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия ОФВ ₁ или ПСВ 60 — 80% от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ ₁ $> 30\%$
<i>Ступень 4: тяжелая персистирующая астма</i>	Ежедневные симптомы Частые обострения Частые ночные симптомы Ограничение физической активности ОФВ ₁ или ПОСВ $\leq 60\%$ от должных значений Суточная вариабельность показателей ПОСВ или ОФВ ₁ $> 30\%$

Анафилаксия

Анафилаксия — потенциально фатальная генерализованная или системная реакция гиперчувствительности. Согласно современной международной номенклатуре терминов выделяют аллергическую и неаллергическую анафилаксию [ЕААСI, 2001]. В основе аллергической анафилаксии лежат иммунные механизмы. Анафилаксия, обусловленная IgE-антителами, получила название ***IgE-опосредованной аллергической анафилаксии*** (эквивалент ранее употребляемого термина «анафилактический шок»). При не-IgE-опосредованной анафилаксии иммунные реакции могут быть инициированы антителами класса G или другими иммунными механизмами. Анафилаксию, индуцированную неиммунными механизмами, называют ***неаллергической анафилаксией***. Для обозначения всех других видов анафилаксии, кроме IgE-опосредованной, раньше применялся термин «анафилактоидный шок/реакция».

Этиологические факторы анафилаксии разнообразны. Среди пищевых продуктов, индуцирующих развитие анафилаксии у грудных детей, наибольшую значимость имеет коровье молоко. IgE–опосредованная анафилаксия в ответ на введение белков коровьего молока — одна из причин синдрома внезапной смерти младенцев. Описаны также жизнеугрожающие реакции при введении в рацион питания грудных детей рыбы и морепродуктов. Риск анафилаксии, индуцированной пищевыми продуктами, повышен у пациентов с отягощенным атопией личным и/или семейным анамнезом.

Клинические проявления анафилаксии развиваются, как правило, сразу после приема пищи. Ребенок внезапно становится беспокойным, возможна рвота. Появляется диффузная гиперемия кожных покровов, часто — уртикарная сыпь, отек Квинке. Гиперемия быстро сменяется нарастающей бледностью кожи. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Характерен акроцианоз. Зрачки расширены. Резкая тахикардия. Пульс на крупных сосудах (плечевой, бедренной артерии или брюшной аорте) едва прощупывается или отсутствует. Дыхание шумное, затруднено из-за отека гортани и бронхоспазма, пена изо рта. Катастрофическое падение артериального давления и нарушение кровотока вызывают прогрессирующую гипоксию мозга, что обуславливает развитие судорог и потерю сознания (кому). Наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При отсутствии экстренной помощи наступает клиническая смерть.

Диагностика пищевой аллергии

До настоящего времени не утратили своего значения в диагностике пищевой аллергии такие традиционные методы, как тщательный сбор аллергологического анамнеза и ведение пищевого дневника. Родители должны быть предупреждены о необходимости фиксации в пищевом дневнике всех продуктов, входящих в состав блюд прикорма или рациона питания кормящей матери. При аллергии к одному–двум продуктам удастся проследить связь симптомов с употреблением причинно–значимых аллергенов.

С целью диагностики IgE–опосредованной аллергической гиперчувствительности к пище рекомендуются:

- определение в крови аллергенспецифических (пищевых) IgE–антител иммуноферментным методом (ИФА) или с помощью радиоаллергосорбентного теста (РАСТ);
- кожное тестирование (прик–тест, скарификационные кожные пробы).

Для кожного тестирования целесообразно использовать стандартизованные экстракты аллергенов. Допускается использование пищевых аллергенов, полученных экспресс–методом из нативных пищевых продуктов. Предпочтение следует отдавать прик–тесту ввиду меньшей

травматичности и меньшего числа ложноположительных результатов. Всегда необходимо сопоставление результатов кожных проб с данными аллергологического анамнеза и клинической картиной заболевания. Специфичность кожных проб составляет 90%, то есть у 10% детей, не имеющих аллергии, наблюдаются ложноположительные результаты.

Наиболее достоверный метод диагностики гиперчувствительности к пище у детей первого года жизни — *элиминационно–провокационная диета*. Она предполагает исключение на 3–5 дней «подозреваемого» пищевого продукта из рациона питания грудного ребенка или кормящей матери (при естественном вскармливании) с последующим его введением. Следует принимать во внимание любые проявления пищевой аллергии у ребенка (покраснение кожи, усиление зуда, мокнутие, кишечные колики и др.) в течение первых 3–6 ч после употребления продукта или кормления грудью. При доказанной гиперчувствительности к пищевому продукту он исключается из рациона питания грудного ребенка и/или кормящей матери. При сомнительном результате процедуру повторяют, то есть роль продукта в этиологии пищевой аллергии должна быть доказана. Это позволяет избежать необоснованного исключения пищевых продуктов из рациона питания ребенка или кормящей матери. При подозрении на несколько пищевых продуктов, провоцирующих обострение кожного процесса, рекомендуется их элиминация с последовательным введением каждого в отдельности с интервалом не менее 3–5 дней.

С помощью элиминационно–провокационной диеты можно с высокой степенью точности диагностировать гиперчувствительность к пище у грудных детей, но она не позволяет дифференцировать ведущий патогенетический механизм (иммунный, неиммунный). Особой практической значимости это не имеет, так как продукт подлежит исключению в любом случае.

Определение общего IgE в сыворотке крови и пищеварительных секретах, а также специфических IgG к пищевым аллергенам диагностического значения при пищевой аллергии не имеет.

Для диагностики не-IgE–опосредованной аллергической гиперчувствительности к пище рекомендуется определение экспрессии интерлейкинов лимфоцитами после контакта с предполагаемым пищевым аллергеном.

Лечение пищевой аллергии

Современная стратегия терапии пищевой аллергии у детей первого года жизни включает:

- ***элиминацию причинно–значимых аллергенов из пищи (диетотерапию);***
- ***организацию гипоаллергенного быта;***

- **медикаментозное лечение.**

Диетотерапия пищевой аллергии у грудных детей. Идеальный продукт питания для детей первого года жизни при пищевой аллергии — грудное молоко. Прекращение грудного вскармливания детей с начальными проявлениями пищевой аллергии – грубая тактическая ошибка. Перевод на искусственное вскармливание способствует прогрессированию болезни и создает в последующем серьезные трудности при введении продуктов и блюд прикорма. В том случае, если грудное вскармливание является причиной обострения кожного процесса у ребенка, необходима коррекция рациона питания кормящей матери. Однако она должна быть строго обоснована. Ни результаты лабораторных методов исследования (обнаружение специфических IgE к пищевым аллергенам в сыворотке крови), ни положительные кожные пробы не могут быть основанием для исключения продуктов питания из рациона кормящей матери или ребенка. Наличие гиперчувствительности к пище может быть доказано только путем назначения элиминационно–провокационной диеты. Вышеперечисленные методы исследования являются скрининговыми и позволяют лишь «заподозрить» причинно–значимый аллерген.

Проблема дефицитного питания, обусловленного элиминацией многих продуктов при пищевой аллергии, приобрела в последние годы не меньшую актуальность, чем проблема гиперчувствительности к пище. Установлено, что дети с относительно благоприятным течением аллергических заболеваний в течение многих месяцев и даже лет испытывают дефицит основных пищевых ингредиентов, обусловленный элиминацией пищевых продуктов. Рекомендации по исключению пищевых продуктов часто носят абстрактный характер и не учитывают их индивидуальную переносимость. Если элиминация действительно необходима, параллельно надо решить вопрос об альтернативных источниках эссенциальных нутриентов, теряемых вследствие нее, то есть об адекватной замене продуктов питания.

Наиболее частый продукт питания, требующий исключения из рациона питания кормящей матери при пищевой аллергии у ребенка, — коровье молоко. Следует, однако, заметить, что длительная безмолочная диета приводит к недостаточному поступлению в организм женщины и ребенка витамина В₂ и кальция, источником которых является молоко. В связи с этим в последние годы предпринимаются попытки замены коровьего молока на молоко других сельскохозяйственных животных. Речь идет о козьем молоке, выпускаемом под торговой маркой «Амалтея» (Голландия), с уменьшенным содержанием аллергенных фракций белка, обогащенном витаминами и минералами.

Ниже представлен примерный суточный набор пищевых продуктов для кормящей матери при аллергии у ребенка: кисломолочные продукты или

продукт «Амалтея» — 630 мл, сметана — 15 г, сыр — 20 г, низкоаллергенное мясо животных и птицы — 230 г, крупы, макаронные изделия — 60 г, мука пшеничная — 20 г, картофель — 150 г, овощи, зелень — 550 г, сухофрукты (яблоки, груши) — 25 г, фруктоза, сладости на основе фруктозы — 50 г, кондитерские изделия — 20 г, масло сливочное — 20 г, масло растительное — 20 г, хлеб пшеничный — 130 г, хлеб ржаной — 120 г, соки (яблочный, грушевый) — 200 мл, чай — 1 г, соль — 6 г. Только в том случае, если симптомы пищевой аллергии у ребенка персистируют несмотря на замену коровьего молока козьим, оправдан перевод матери на безмолочную диету с дополнительным введением солей кальция в суточной дозе 1200—1500 мг. В отдельных случаях приходится полностью исключать молоко и молочные продукты. Дополнительно вводится мясо и обязательно препараты кальция. При отсутствии динамики кожного процесса или сохранении других проявлений пищевой аллергии у ребенка на фоне безмолочной диеты кормящей матери показан временный перевод ее на гипоаллергенную диету с исключением продуктов, обладающих высоким сенсibiliзирующим потенциалом, и гистаминолибераторов (табл. 8).

Детям с пищевой аллергией показано исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев жизни с последующим сохранением 1—2 кормлений грудью до достижения ребенком возраста 12—24 месяца.

При невозможности грудного вскармливания детям с пищевой аллергией рекомендуются адаптированные гипоаллергенные заменители женского молока. В настоящее время производят пять групп смесей: на основе гидролизированных белков коровьего молока, на основе изолята белков сои, на основе козьего молока, кисломолочные продукты, а также смеси на основе аминокислот.

Смеси на основе гидролизированных белков коровьего молока приготовлены посредством расщепления их на составные части, что позволяет снизить или практически устранить аллергенные свойства белков. Гидролизаты различаются по многим параметрам: по субстрату и степени гидролиза, углеводному и жировому компонентам. В связи с этим они характеризуются различной переносимостью и имеют неодинаковые показания для применения.

Таблица 8

**Примерный перечень продуктов, рекомендуемых в составе
гипоаллергенных диет или исключаемых из рациона кормящих матерей**

ИСКЛЮЧАЮТСЯ	РАЗРЕШАЮТСЯ (при отсутствии доказательств аллергии у ребенка)
Цельное молоко и кисломолочные продукты, рыба, морепродукты, яйца, грибы, орехи, мед, какао, шоколад, кофе, овощи, фрукты и ягоды ярко–красной и оранжевой окраски, киви, ананасы, авокадо и другие тропические фрукты Бульоны, маринады, соленые и острые блюда, консервы, пряности Продукты, содержащие красители, консерванты, ароматизаторы Газированные напитки, квас Продукты, содержащие гистаминолибераторы (квашеная капуста, редька, редис, ферментированные сыры, ветчина, сосиски, пиво) Сахар (рекомендуются заменители, например, фруктоза или подсластители)	Крупы (гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная и др.) Овощи и фрукты зеленой и белой окраски Супы (вегетарианские овощные и крупяные) Мясо: крольчатина, нежирные свинина и баранина, конина, индюшатина (в отварном, тушеном виде, в виде паровых котлет) Хлеб пшеничный второго сорта, хлеб черный без добавок (изюма, меда и др.) Соки натуральные, компоты и морсы из разрешенных ягод и фруктов, чай без ароматизаторов и фруктовых добавок
Ограничиваются: хлебобулочные и макаронные изделия из муки высшего сорта, соль.	

В зависимости от *исходного субстрата* гидролизированные заменители женского молока делятся на две группы: смеси на основе гидролизата казеина (Фрисопеп нью, Энфамил Нутрамиген, Энфамил Прегестимил) и смеси на основе гидролизата сывороточного белка (**Алфаре нью**, **НАН ГА* 1 и 2**, Нутрилон Пепти ТСЦ, Нутрилак ГА, Нутрилак Пептиди СЦТ, Нутрилон Омнео 1 и 2, ХиПП ГА 1 и 2, Хумана ГА 1 и 2, Фрисопеп).

Доказано, что пептиды с молекулярной массой менее 1500 дальтон обладают низкой иммуногенностью. Пептиды с молекулярной массой около 3500 дальтон могут вызывать аллергические реакции немедленного типа. Наиболее аллергенными считаются пептиды с молекулярной массой более 6000 дальтон. Высокогидролизированные заменители женского молока содержат в основном пептиды с молекулярной массой менее 1500 дальтон.

По *степени гидролиза* исходного субстрата смеси делят на высокогидролизированные (**Алфаре нью**, Нутрилон Пепти ТСЦ, Энфамил Нутрамиген, Энфамил Прегестимил, Фрисопеп, Нутрилак Пептиди СЦТ) и низкогидролизированные (**НАН ГА 1 и 2**, Нутрилон Омнео, ХиПП ГА 1 и 2, Хумана ГА 1 и 2, Нутрилак ГА). Современные гидролизированные смеси по

* Примечания. Смеси с индексом ГА следует читать *смеси гипоаллергенные*. Цифры 1 и 2 обозначают полугодие жизни ребенка.

аминокислотному и минеральному составу максимально приближены к женскому молоку. Чем выше степень гидролиза белка, тем лучше переносимость смеси. Следует, однако, отметить, что у некоторых детей с аллергией на белки коровьего молока может развиваться аллергия даже на гидролизаты.

Гидролизированные смеси отличаются также *по составу углеводного и жирового компонентов*. Большинство из них содержит только длинноцепочечные жиры, максимально адаптированные к жирам грудного молока. Такие жиры входят в состав обычных адаптированных молочных смесей. В последние годы разработаны гидролизаты, жировой состав которых представлен смесью длинноцепочечных и среднецепочечных триглицеридов (СТЦ). Среднецепочечные триглицериды легко расщепляются, не требуют эмульгирования желчью и участия панкреатической липазы. Это имеет важное значение, так как при пищевой аллергии угнетается ферментативная активность желудочно–кишечного тракта. Кроме того, аллергия к белкам коровьего молока часто сопровождается лактазной недостаточностью. В связи с этим разработаны безлактозные гидролизаты и смеси с низким содержанием лактозы (табл. 9).

Таблица 9

Классификация некоторых смесей на основе гидролизованного молочного белка по углеводному и жировому составу

Компоненты		
Углеводы	Жиры	
	длинноцепочечные и среднецепочечные	длинноцепочечные
Безлактозные	Алфаре нью Нутрилон Пепти СЦТ Прегестимил	Нутрамиген
Низколактозные (не более 35% от общего количества)	–	Фрисопеп
Высокое содержание лактозы	–	ХиПП ГА Хумана ГА

В зависимости от *клинического предназначения все гидролизаты* подразделяют на три группы: лечебные (**Алфаре нью**, Нутрилон Пепти ТСЦ, Нутрилак пептиди СЦТ, Фрисопеп); лечебно–профилактические (Нутрилак ГА, ХиПП ГА 1, 2, Хумана ГА 1,2); профилактические (**НАН ГА 1 и 2**).

При аллергии к белкам коровьего молока на первом этапе диетотерапии должны применяться только смеси лечебного предназначения.

Лечебно–профилактические смеси показаны при улучшении течения болезни и достижении ремиссии.

Смеси профилактического предназначения рекомендуются для профилактики пищевой аллергии у детей группы риска.

Полноценным и уникальным заменителем грудного молока является смесь **Алфаре нью** («Нестле», Швейцария). Смесь **Алфаре нью** — новая модификация смеси Алфаре. Она содержит противовоспалительные липиды, основана на новой технологии получения пептидов. Смесь **Алфаре нью** обладает улучшенными вкусовыми качествами. Она является полуэлементарной гипоаллергенной безлактозной смесью с высокой степенью гидролиза сывороточного белка коровьего молока. Смесь имеет физиологический аминокислотный состав, не содержит лактозы. Жировой компонент на 50% представлен легкорастворимыми среднецепочечными триглицеридами. Смесь имеет низкую осмолярность, поэтому хорошо переносится при высокой чувствительности слизистой оболочки кишечника к осмотической нагрузке. Уникальность смеси состоит в том, что она может применяться для вскармливания детей с любыми проявлениями пищевой аллергии, в том числе с тяжелыми поражениями желудочно–кишечного тракта: вторичной панкреатической недостаточностью, вторичной лактазной недостаточностью, аллергическим энтеритом и энтероколитом.

Для успешного вскармливания детей с пищевой аллергией гидролизованными смесями необходимо:

- вводить гидролизат постепенно, заменяя им предшествующую смесь (которую ребенок получал до введения гидролизата);
- предлагать ребенку при каждом кормлении вначале гидролизат, а затем предшествующую смесь, что связано с менее приятным вкусом гидролизованных смесей.

При вскармливании гидролизованными смесями может наблюдаться учащение и разжижение стула, изменение его цвета. Испражнения становятся зеленоватыми или темно–коричневыми, что обусловлено наличием в них свободных аминокислот. Изменение консистенции и окраски каловых масс не является основанием для отмены лечебной смеси. Продолжительность вскармливания гидролизованными лечебными смесями такая же, как и адаптированными молочными смесями.

Смеси на основе изолята соевого белка не содержат молочного белка, лактозы, глютена, поэтому могут применяться при аллергии к белкам коровьего молока, лактазной недостаточности, галактоземии, целиакии. К ним относятся Нутрилон соя, Нутрилак соя, Беллакт соя, Симилак–Изомил, Фрисосой, Хумана СЛ, Энфамил Соя. Для приготовления смесей используют изолят соевого белка из генетически немодифицированных соевых бобов. Переносимость соевых смесей значительно хуже по сравнению с гидролизованными заменителями грудного молока. У каждого четвертого–пятого ребенка с аллергией к белкам

коровьего молока развивается аллергия к белкам сои. Кроме того, соевые смеси могут усугубить гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии, в связи с чем не должны применяться для вскармливания таких детей. Аллергия к белкам сои чаще развивается при быстром введении смесей, применении их в возрасте до 5—6 месяцев, а также у детей с поражением желудочно—кишечного тракта на фоне пищевой аллергии. Лечебный эффект соевых смесей наступает медленно. Разработаны основные показания и правила их назначения:

- отсутствие в анамнезе данных об аллергии к сое и бобовым у ближайших родственников;
- возраст ребенка не моложе 5—6 месяцев;
- отсутствие гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии;
- постепенное (в течение 5—7 дней) введение соевых смесей в рацион питания грудного ребенка;
- полное исключение коровьего молока и молочных продуктов;
- учет индивидуальной переносимости соевой смеси;
- продолжительность применения смеси не менее 3 месяцев.

Для лечебного питания разработаны также различные виды смесей, способствующие колонизации кишечника нормальной микрофлорой. Лечебные продукты, способствующие колонизации кишечника нормальной микрофлорой, подразделяют на 3 группы:

- пробиотики — живые бактерии, являющиеся представителями нормальной микрофлоры человека (лактобациллы, бифидобактерии, энтерококки, стрептококки);
- пребиотики — неперевариваемые компоненты пищи, селективно стимулирующие количество и функциональную активность защитной микрофлоры кишечника и потенциально улучшающие здоровье организма хозяина (инулин, фруктоолигосахариды, галактоолигосахариды);
- синбиотики — смесь про— и пребиотиков, причем последние улучшают приживаемость защитной микрофлоры (табл. 10).

Лечебные продукты, способствующие колонизации кишечника нормальной микрофлорой, рекомендуются детям с легкими проявлениями пищевой аллергии. Эффективным продуктом является **НАН кисломолочный**, обогащенный бифидобактериями и лактобациллами. Неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт, наринэ) могут использоваться только у детей старше 8 месяцев жизни (не более одного кормления в сутки). Применение их в более раннем возрасте и в больших количествах приводит к микродиапедезным кровоизлияниям в слизистую оболочку кишечника. Следует помнить, что при грибковой сенсibilизации кефир противопоказан.

У некоторых пациентов с аллергией к белкам коровьего молока эффективны адаптированные молочные *смеси на основе козьего молока* со сниженным содержанием аллергенных фракций протеина (Нэнни, Новая Зеландия). Однако при тяжелых проявлениях пищевой аллергии смесь переносится плохо и по эффективности значительно уступает гидролизованным заменителям женского молока.

В особых случаях при аллергии к белкам коровьего молока и непереносимости соевых смесей и гидролизатов грудным детям рекомендуются *смеси на основе аминокислот* (Neocate, Tolereх, Vivonex).

Таблица 10

Продукты детского питания, способствующие колонизации кишечника нормальной микрофлорой

Сухие		Жидкие	
Продукт	Пробиотики и пребиотики	Продукт	Закваска
НАН кисломолочный	Бифидобактерии, лактобациллы	Агуша–1,2	Ацидофильная палочка, бифидобактерии
НАН 6–12	Бифидобактерии	Ацидолакт	Ацидофильная палочка
Семпер–бифидус	Лактулоза	Биолакт	Ацидофильная палочка
Омнео	Фруктоолиго–сахариды, галактоолиго–сахариды	Наринэ	Ацидофильная палочка
Лактофидус	Термофильный стрептококк, бифидобактерии	Бифилин	Бифидобактерии
Нутрилак БИФИ	Бифидобактерии	Кефир	Кефирные грибки
		Бифидокефир, биокефир	Кефирные грибки, бифидобактерии

Алгоритм выбора лечебной смеси при пищевой аллергии к белкам коровьего молока представлен на рисунке 2. Продолжительность элиминации коровьего молока из рациона питания грудных детей должна составлять не менее 3 месяцев. При тяжелом течении аллергического заболевания безмолочная диета необходима в течение 6—12 месяцев и более.

Особенности введения корректирующих добавок и блюд прикорма детям первого года жизни при пищевой аллергии. В стандартные рекомендации ВОЗ по организации питания детей с пищевой аллергией входит исключение прикормов до 4—6-месячного возраста (желательно до 6 месяцев) и пролонгированное грудное вскармливание. При невозможности грудного вскармливания показаны гидролизованные заменители женского молока. Раннее введение корректирующих добавок и блюд прикорма усугубляет течение

аллергических заболеваний, обусловленных пищевой аллергией, и создает серьезные трудности в организации питания детей первого года жизни. При введении прикормов следует отдавать предпочтение продуктам с относительно низким алергизирующим потенциалом, но учитывать их индивидуальную переносимость.

Выбор продуктов для первого прикорма зависит от нутритивного статуса ребенка и функционального состояния желудочно–кишечного тракта. Детям с недостаточным питанием и склонностью к послаблению стула в качестве первого прикорма рекомендуется каша, а детям с паратрофией, запорами — овощное пюре. В отличие от здоровых детей пациентам с пищевой аллергией вводят сначала прикорм, затем — фруктовый сок и пюре.

Первый прикорм. Первым прикормом должен быть энергоемкий продукт — безмолочная безглютеновая инстантная каша промышленного производства: рисовая, гречневая, кукурузная. Оптимальным является использование каш, обогащенных железом. Их вводят с 6 месяцев жизни. Кашу готовят на грудном молоке или гидролизованной смеси. Прикормом в виде безмолочной каши заменяют обычно второе кормление грудью при 5–разовом питании (ориентировочно в 10.00). С 8 месяцев можно вводить монокомпонентные каши, содержащие глютен (овсяная, ячневая, пшеничная), а также многокомпонентные каши из нескольких злаков и каши с фруктами (при переносимости). Примером может служить **серия инстантных безмолочных каш «Nestle»**: рисовая, гречневая, кукурузная, овсяная, 3 злака, рисово–кукурузная с бифидобактериями, 8 злаков с бифидобактериями, гречневая каша с черносливом.

Второй прикорм — овощное пюре. Рекомендуется с 6,5 мес. Вначале пюре должно быть монокомпонентным, состоящим из одного вида овощей (кабачков, патиссонов, капусты белокачанной, цветной, брокколи, брюссельской, тыквы светлых тонов). Картофель вводят позже. Применение монокомпонентных продуктов позволяет проследить реакцию ребенка на введение нового продукта и оценить его индивидуальную переносимость. Постепенно монокомпонентные овощные пюре заменяют многокомпонентными, состоящими из различных овощей. В пюре добавляют растительное дезодорированное масло (рапсовое, оливковое). Прикормом в виде овощного пюре заменяют обычно третье кормление грудью при 5–разовом питании. Лучше использовать овощные пюре промышленного производства. Они имеют гарантированную пищевую ценность, качество исходного сырья и консистенцию. Примером могут быть **овощные пюре серии «Nestle»**: кабачок; тыква; картофель, цветная капуста; картофель, брокколи.

Третий прикорм. С 7–7,5 месяцев в рацион питания добавляют **мясо животных или птицы** (ежедневно) в виде мясного пюре. Рекомендуется мясо

кролика, конина, постная свинина, при переносимости — индейка. Мясо сочетается с овощным пюре и овоще–крупяным блюдом. Оптимальным является использование продуктов промышленного производства. Примером могут *мясные пюре серии «Nestle»*: кролик, индейка и др.

Четвертый прикорм — соки и фруктовые пюре из низкоаллергенных фруктов и ягод без сахара. Вначале даются осветленные соки. Первыми должны быть монокомпонентные соки и фруктовые пюре, что позволяет оценить их индивидуальную переносимость. Лучше переносятся продукты из яблок, груши, сливы, черники. В качестве примера следует назвать яблочный и яблочно–грушевый соки, фруктовые пюре «Яблоки», «Груши «Виллиам Крист», «Черника» *серии «Nestle»*. Соки и фруктовые пюре можно давать дополнительно к каше или овощному пюре.

В 8–9 месяцев четвертое кормление грудью можно заменить крупяно–овощным блюдом. Обычно рекомендуются кабачки с рисовой крупой или цветная капуста с гречневой крупой в соотношении 1:1 с добавлением растительного масла (рапсового, оливкового). Сохраняют первое и последнее (перед ночным сном) кормление грудью или гидролизованной смесью. Такой режим питания сохраняют до 1—1,5 года.

Хлеб пшеничный (без молока и сахара) вводят с 9 месяцев жизни.

Детям с пищевой аллергией на первом году жизни не вводят в рацион творог, куриный желток, рыбу.

При введении продуктов и блюд прикорма детям с пищевой аллергией необходимо соблюдать следующие рекомендации:

- учитывать национальные традиции питания;
- отдавать предпочтение продуктам промышленного производства, изготовленным из экологически чистого сырья и имеющим высокую биологическую и пищевую ценность;
- вводить новые продукты постепенно в течение 7–10 дней, учитывая индивидуальную переносимость;
- использовать продукты с низким аллергизирующим потенциалом;
- начинать с введения прикормов, а не корректирующих добавок (в отличие от здоровых детей);
- осуществлять замену элиминируемого продукта другим, эквивалентным по питательной ценности и калорийности;
- исключать продукты с высоким аллергизирующим потенциалом без существенного ущерба для роста и развития ребенка (мед, шоколад, цитрусовые и др.).

Организация гипоаллергенного быта. Пищевая аллергия является стартовой у детей первого года жизни. На ее фоне в последующем может формироваться бытовая и пылевая сенсibilизация. Кожные проявления

пищевой аллергии — первый признак манифестации атопического марша, прогрессирующего от атопического дерматита до бронхиальной астмы и аллергического ринита. Для профилактики расширения спектра сенсibilизации и прерывания «марша» атопии важно уменьшить или устранить влияние аллергенов из окружения больного. Недопустимо курение в помещении, где находится ребенок.

Медикаментозное лечение. Выбор лекарственных средств при пищевой аллергии зависит от локализации проявлений и тяжести течения аллергического заболевания. Наиболее часто применяются антигистаминные препараты, стабилизаторы мембран тучных клеток, местные противовоспалительные средства.

Выделяют *антигистаминные препараты* первого и второго поколений. У детей первого года жизни чаще используются антигистаминные препараты первого поколения (табл. 11). Они проникают через гемато–энцефалический барьер и обладают побочным седативным эффектом. У фенкарولا седативный эффект минимальный. Следует помнить, что к антигистаминным препаратам первого поколения развивается привыкание. При длительном их применении возможны гистаминолибераторные реакции. При необходимости длительной терапии антигистаминными препаратами первого поколения необходимо чередовать их каждые 7—10 дней. Исключение составляет фенкарол, курс лечения которым может составлять до 14 дней. Кетотифен обладает антигистаминной активностью и стабилизирует мембраны тучных клеток, но его эффект проявляется через 1—2 месяца от начала терапии. Препарат назначают с превентивной целью, а не для купирования острых реакций. К кетотифену не развивается привыкание, однако он оказывает выраженный седативный эффект. Минимальный курс терапии кетотифеном — 3 месяца, он может назначаться длительно. Достоинством антигистаминных препаратов первого поколения является наличие инъекционных форм (супрастин, пипольфен), что позволяет вводить их парентерально при острых аллергических реакциях.

Антигистаминные препараты второго поколения на первом году жизни практически не применяются. Исключение составляет Зиртек, который официально разрешен и применяется с 6-месячного возраста. Препарат обладает минимальным седативным эффектом, избирательно блокирует H_1 -гистаминорецепторы. К нему не развивается привыкание даже при длительном применении. Зиртек обладает противовоспалительным действием, ингибируя функциональную активность и миграцию эозинофилов в очаг воспаления.

Стабилизаторы мембран тучных клеток. К ним относятся кетотифен и препараты кромоглициловой кислоты (Налкром, Налкрон, Аллерговал).

При регулярном и длительном применении препаратов кромоглициловой кислоты отмечается заметная положительная динамика аллергического кожного процесса. Они уменьшают проницаемость кишечной стенки для пищевых аллергенов, предупреждают обострения аллергических болезней, обусловленных гиперчувствительностью к пище. Налкром и его аналоги эффективны при гастроинтестинальных проявлениях пищевой аллергии. Для профилактики симптомов, вызванных гиперчувствительностью к пище, кромогликат натрия применяют в форме капсул или порошка по 100 мг. Имеются также ампулы по 5 мл (в 1 мл раствора содержится 20 мг кромоглициловой кислоты). Налкром рекомендуется с 2 месяцев жизни. Суточная доза для детей первого года жизни составляет 20 мг/кг. Она делится на 4 приема (за 30 мин до кормления). Содержимое капсулы или порошок предварительно растворяют в горячей воде. Препарат оказывает клинический эффект через 4–6 нед от начала терапии. Курс лечения составляет 3 – 6 мес. Эффективность препаратов кромоглициловой кислоты при кожных проявлениях пищевой аллергии значительно превосходит результаты лечения кетотифеном.

Таблица 11

Антигистаминные препараты для приема внутрь, рекомендуемые для лечения детей первого года жизни

Поко- ление	Название препарата		Форма выпуска	Рекомендуемый возраст	Доза и кратность приема
	торговое	химическое			
I	Супрастин	хлоропирамин	таблетки 0,025 г	с 1 мес	1/4 табл. 2–3 раза в сут
I	Фенистил	диметинден малеат	капли (1мл = 20 капель = 1 мг)	с 1 мес	3–10 капель в зависимости от возраста 2 раза в сут
I	Фенкарол	хифенадин	таблетки 0,01 г	с 3 мес	1/2 табл. 2 раза в сут
I	Пипольфен	прометазин	таблетки 0,025 г	с 2 мес	0,005 г 2 раза в сут
I	Перитол	ципрогептадил	сироп (1мл – 0,4 мг)	с 6 мес (только по особым показаниям)	0,4 мг/кг/сут в 3 приема
I	Задитен, Астафен и др.	кетотифен	таблетки 0,001 г	с 6 мес	1/2 табл. 2 раза в сут
II	Зиртек	цетиризин	капли (1 мл = 20 капель = 0.01 г)	с 12 мес – в РБ (с 6 мес – в некоторых странах)	6 мес – 12 мес – 5 капель 1 раз в сут

Местные противовоспалительные средства. Применяются для подавления хронического аллергического воспаления в шоковом органе – коже. Существуют нестероидные и стероидные топические противовоспалительные средства.

Нестероидные топические противовоспалительные средства представлены препаратами кромоглициловой кислоты и пимекролимуса. Препараты кромоглициловой кислоты применяются для лечения аллергического конъюнктивита и ринита. В основе их противовоспалительного эффекта лежит мембраностабилизирующее действие на тучные клетки. Для лечения аллергического ринита предназначены назальные спреи «Кромогексал», «Кромоглин», «Кромосол». В одной дозе содержится 2,6 или 2,8 мг кромогликата натрия. Спреи распыляются в обе ноздри 4 раза в сутки. Курс лечения составляет 1—3 мес, при необходимости его повторяют. Для лечения аллергического конъюнктивита выпускаются глазные капли «Лекролин», «Кромогексал», «Аллергокром». В одной капле содержится 1 мг кромогликата натрия. Применяются по 1—2 капли 4 раза в сутки. Курс терапии составляет 1—3 месяца, при необходимости его повторяют.

Для лечения бронхиальной астмы у детей первого года жизни препараты кромогликата натрия в настоящее время не рекомендуются ввиду их недостаточной эффективности.

Новая эра в лечении кожных проявлений пищевой аллергии связана с внедрением в клиническую практику пимекролимуса. Пимекролимус является ингибитором кальциневрина, необходимого для индукции синтеза провоспалительных цитокинов Т-лимфоцитами и тучными клетками. По силе противовоспалительного эффекта он сравним со стероидами, но не обладает их побочными эффектами. Коммерческое название пимекролимуса — Элидел. Выпускается в виде 1% крема в тубах по 15 г. Применяется начиная с 3 месяцев жизни. Крем наносится на кожу 2 раза в сутки тонким слоем. Стойкий клинический эффект препарат оказывает на 5-й день терапии. Лечение проводится повторными курсами. Длительность терапии не ограничена.

Топические стероиды у детей первого года жизни широко используются в настоящее время в лечении бронхиальной астмы и атопического дерматита. Они способны блокировать активность всех клеток аллергического воспаления, что обуславливает их высокую эффективность. «Золотой» стандарт базисной противовоспалительной терапии бронхиальной астмы у детей — флутиказона пропионат. Он отличается наиболее высокой противовоспалительной активностью и минимальным системным эффектом. Выпускается под названием Фликсотид в форме дозированного аэрозоля на 60 и 120 ингаляционных доз по 50, 125 и 250 мкг каждая. Рекомендуются суточные дозы флутиказона для лечения бронхиальной астмы у детей: низкие — 100—200

мкг, средние — 200—500 мкг, высокие — более 500 мкг [GINA, 2002]. Режим дозирования — 2 раза в сутки.

Для местной противовоспалительной терапии атопического дерматита у детей первого года жизни издавна используются стероиды 1-го класса активности: 0,1–1% кремы и мази гидрокортизона. В последние годы широко применяются топические стероиды 3-го класса активности, отличающиеся высокой противовоспалительной активностью и низким системным эффектом. С 6 месяцев жизни разрешен к применению метилпреднизолон ацепонат. Он выпускается под названием «Адвантан» в виде эмульсии, крема и мази. Применяется 1 раз в сутки, рекомендуемая длительность непрерывной терапии — до 4 нед. В настоящее время для лечения атопического дерматита с 6 месяцев жизни рекомендуется мометазон фураат (коммерческое название «Элоком»). Применяется 1 раз в сутки, длительность непрерывной терапии — до 2 нед.

Стратегия и тактика терапии при острых аллергических реакциях и заболеваниях, обусловленных пищевой аллергией. Средства первой помощи при острых аллергических реакциях — антигистаминные препараты первого поколения и системные стероиды.

При *нетяжелых реакциях* (единичные элементы крапивницы, отек Квинке с локализацией на туловище или конечностях) рекомендуются антигистаминные препараты для приема внутрь. *При генерализованной крапивнице, распространенном отеке Квинке* и локализации его в области головы и шеи (угроза отека гортани) антигистаминные препараты вводят парентерально. Кроме того, парентерально вводят системные глюкокортикостероиды из расчета 2 мг/кг/сут (по преднизолону) 1—2 раза в сутки несколько дней.

При *небуллезной многоформной экссудативной эритеме* парентерально вводят кортикостероиды 2—4 раза в сут в сочетании с антигистаминными препаратами. Суточная доза гормонов по преднизолону колеблется от 2 до 10 мг/кг в зависимости от степени тяжести процесса. Более высокая доза стероидов требуется при буллезной многоформной экссудативной эритеме. При *синдроме Стивенса–Джонсона* показана пульс-терапия глюкокортикостероидами. В течение 30—60 мин внутривенно вводят 10—15 мг/кг стероидов (расчет по преднизолону). Суточная доза гормонов по преднизолону может достигать 20—30 мг/кг массы. При буллезной форме многоформной экссудативной эритемы необходима также системная антибиотикотерапия (цефалоспорины III–IV поколений), по показаниям — противовирусные препараты (ацикловир).

При *токсидермии* основную роль в лечении играют системные глюкокортикостероиды в суточной дозе 2—10 мг/кг, разделенной на 2—4 введения. Антигистаминные препараты играют вспомогательную роль.

При тяжелых острых аллергических реакциях необходим контроль системы гемостаза и его коррекция.

При *строфулюсе* лечение проводят антигистаминными препаратами первого или второго поколений внутрь.

Лечение *атопического дерматита* включает системную фармакотерапию, ежедневный уход за кожей, местную противовоспалительную терапию.

В системной фармакотерапии основными являются антигистаминные препараты, применяемые в период обострения заболевания, и базисные противовоспалительные средства. Редко при тяжелом упорном течении требуется назначение системных глюкокортикостероидов коротким курсом (3—5 дней). В качестве базисной противовоспалительной терапии применяются кетотифен, препараты кромоглициловой кислоты, Зиртек.

Определяющую роль при уходе за кожей пациентов с атопическим дерматитом играет ее увлажнение. Показаны ежедневные гигиенические ванны, смягчение кожи после ванны и несколько раз в течение дня. Родители должны знать, что увлажняющие и смягчающие средства необходимо наносить на кожу ребенка столько раз в течение суток, сколько в этом есть необходимость. Сочетание гидратации кожи со смягчением у пациентов с атопическим дерматитом — основа правильного ухода за ней. Многие современные лечебно-профилактические средства оказывают одновременно увлажняющий и смягчающий (липидовосстанавливающий) эффект. Для гигиенического ухода рекомендуются специальные средства ухода различных косметических серий: программа Атодерм (лаборатория «Биодерма», Франция), программа А-Дерма (лаборатория «Дюкре», Франция), программа на основе термальной воды (лаборатория «Авен», Франция). Лаборатории «Дюкре», «Биодерма» и «Авен» входят в состав фармацевтической компании Pierre Fabre. Эффективна также серия дерматологической косметики «КОКО dermaviduals». Купать ребенка следует ежедневно (за исключением случаев распространенной гнойничковой или герпетической инфекции). Длительность купания должна составлять не менее 15—20 минут, необходимых для насыщения рогового слоя кожи водой. Необходимо использовать для купания воду температуры 35—36°C. Горячая вода вызывает обострение кожного процесса. Хлорированную водопроводную воду перед купанием следует отстаивать в ванне в течение 1—2 ч с последующим нагреванием или добавлением кипятка. Рекомендуются также специальные гели-кремы для ванн (Трикзера) с целью усиления гидратации и смягчения кожи во время купания. Защитная липидная пленка сохраняется

после купания и защищает кожу от высушивания. Необходимости в нанесении увлажняющих и смягчающих средств на кожу после ванны в этом случае нет.

Для очистки кожи ребенка при купании показаны специальные мыла (например, мыло с колд-кремом), не обладающие высушивающим и обезжиривающим действием. Обычные туалетные мыла (в том числе детское) непригодны для детей с атопическим дерматитом. После купания рекомендуется обязательное применение увлажняющих и смягчающих средств. При этом важно соблюдать «правило трех минут». Кожу следует промокнуть полотенцем, не вытирая досуха, и в течение трех минут после купания, не выходя из ванны, нанести на слегка влажную кожу увлажняющее и смягчающее средство ухода: Атодерм, Липикар, Топикрем, Мюстела и др.

Стратегия местной противовоспалительной терапии атопического дерматита представлена на рис. 3. Купирование обострения кожного процесса с экссудацией целесообразно проводить с помощью гормоносодержащего лосьона или эмульсии. При отсутствии мокнутия терапию начинают со стероидного крема или мази. При наложении бактериальной инфекции применяют комбинированные препараты, в состав которых входят кортикостероид, антибактериальный и антигрибковый компоненты. К таким препаратам относятся Пимафукорт (гидрокортизон, неомицин, натамицин), применяемый с 6 месяцев жизни, и Тридерм (бетаметазон, гентамицин, клотримазол), зарегистрированный для применения у детей с 2-летнего возраста. В тяжелых случаях проводится системная фармакотерапия цефалоспоридами третьего поколения или аминогликозидами, по показаниям – противогерпетическими (ацикловир) и противогрибковыми (флуконазол) препаратами.

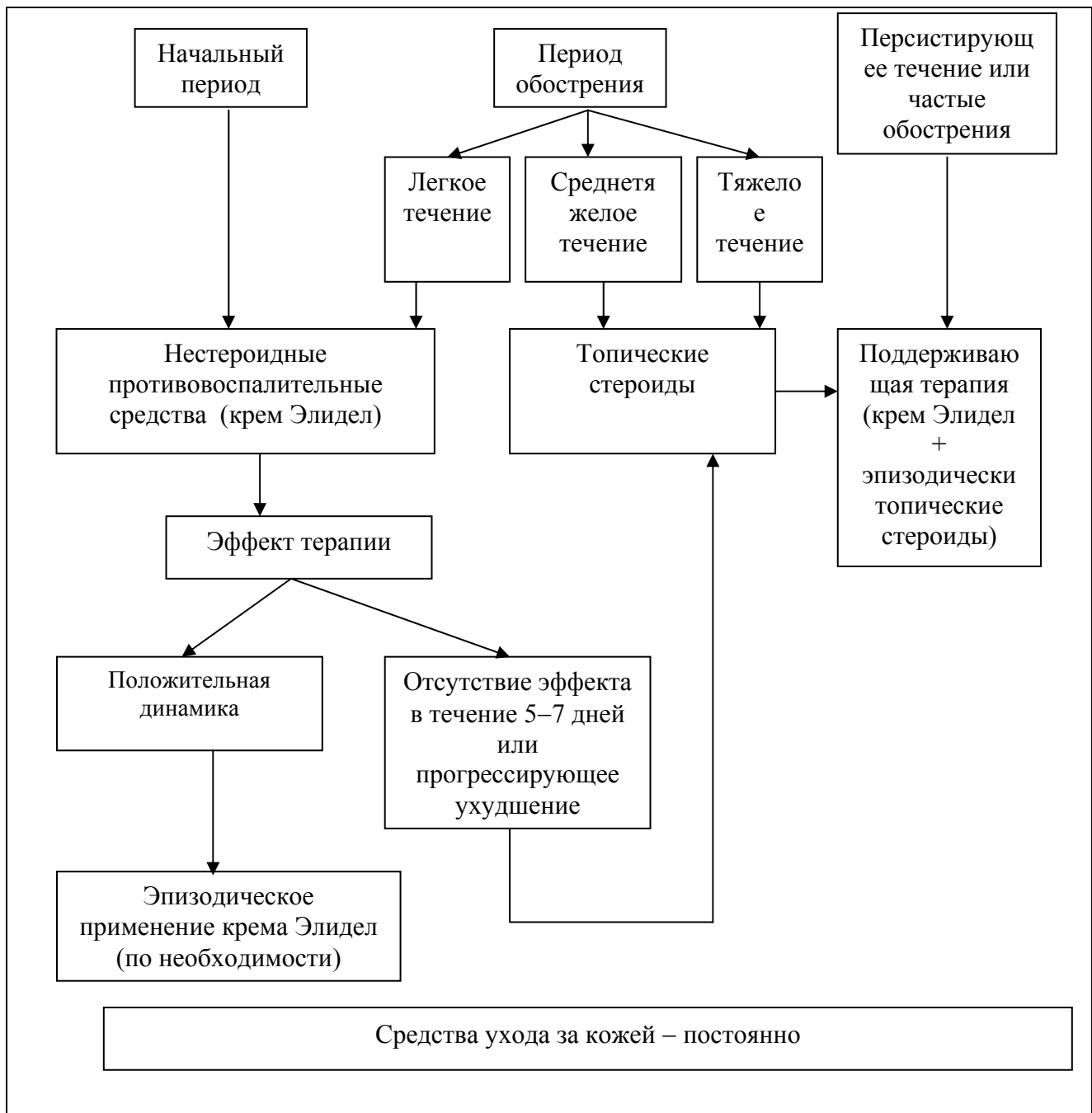


Рисунок 3. Стратегия наружной терапии атопического дерматита [М., 2005].

При *гастроэзофагеальной рефлюксной* болезни у пациентов с пищевой аллергией эффективны прокинетики – препараты домперидона (Мотилиум). При *вторичной панкреатической недостаточности* применяются полиферментные препараты, например, Мезим–форте, Креон. При *аллергическом энтерите и энтероколите* проводится коррекция дисбиocenоза кишечника препаратами высокой степени очистки (Бактисубтил, Линекс). Эффективны также препараты кромоглициловой кислоты внутрь (Налкром, Аллерговал).

При **аллергическом рините** назначают местно препараты кромоглициловой кислоты в сочетании с неседативными или малоседативными антигистаминными средствами. При сопутствующем аллергическом конъюнктивите эффективны глазные капли кромогликата натрия.

Легкая интермиттирующая **бронхиальная астма** не нуждается в базисной противовоспалительной терапии. При легком персистирующем течении детям первого года жизни назначают Фликсотид в низких дозах, при среднетяжелой астме — ингаляционный стероид в средних дозах. При тяжелом течении контроль заболевания достигается высокими дозами ингаляционных стероидов. У детей первого года жизни ингаляционная терапия должна проводиться только с помощью спейсера с лицевой маской. Длительность терапии ингаляционными стероидами определяется индивидуально, но должна быть не менее 3 мес. При контроле симптомов астмы в течение 3 мес доза глюкокортикостероида снижается до минимальной, позволяющей контролировать течение болезни. Параллельно производится элиминация пищевого аллергена, этиологическая значимость которого доказана.

Профилактика пищевой аллергии

Группу высокого риска развития атопии составляют дети, оба родителя которых страдают аллергическим заболеванием (либо родитель и старший sibс). В настоящее время разработаны международные рекомендации по профилактике пищевой аллергии у новорожденных и детей раннего возраста с высоким риском атопии (табл. 12).

Вопрос о том, предотвращает ли грудное вскармливание развитие аллергических заболеваний у детей, до сих пор остается предметом дискуссий. Превентивный эффект грудного вскармливания в отношении атопического дерматита доказан лишь у недоношенных детей. Они имеют повышенный риск пищевой сенсibilизации, обусловленный избыточной абсорбцией пищевых аллергенов из желудочно—кишечного тракта. Несмотря на это, грудное вскармливание должно быть рекомендовано всем детям независимо от срока гестации и риска развития атопии.

Доказано, что питание, лишенное антигенов, например, белков коровьего молока, не способствует формированию пищевой толерантности к ним. Это первые чужеродные белки, попадающие в организм ребенка после рождения. Именно они чаще всего обуславливают кожные проявления пищевой аллергии у детей с генетически детерминированной предрасположенностью. Индукция пищевой толерантности — основа профилактики пищевой сенсibilизации в грудном возрасте. Для профилактики пищевой аллергии предпочтительны смеси на основе частично гидролизованного белка коровьего молока. В контролируемых исследованиях доказана профилактическая эффективность

смеси «**НАН ГА 1, 2**» (Нестле, Швейцария). Наличие толерогенных фракций молочного белка способствует формированию пищевой толерантности и предотвращает развитие пищевой сенсибилизации. В современных классификациях гидролизированных смесей лишь НАН ГА относится к смесям профилактического предназначения. Эта смесь создавалась специально для профилактики пищевой аллергии у детей группы риска и официально рекомендуется для искусственного вскармливания и докорма детей с высоким риском атопии при дефиците грудного молока. При вскармливании высокогидролизированными смесями эффект толерантности не достигается, поэтому их не используют для профилактики пищевой аллергии у детей первого года жизни.

Таблица 12

**Рекомендации по первичной профилактике пищевой аллергии у
новорожденных и детей раннего возраста с высоким риском атопии**

Стратегия профилактики	Метод или мероприятие
Идентификация высокого риска пренатально или в раннем постнатальном периоде жизни ребенка	Установление наличия в семье атопии (по обеим линиям, родитель и/или сибс)
Исследования	Повышенный уровень IgE в пуповинной крови
Исключение воздействия пищевых аллергенов на организм ребенка	
В период беременности	Специальная диета беременной не рекомендуется даже при наличии генетического риска атопии у ребенка
В период кормления грудью	Диета матери с исключением яиц, коровьего молока, орехов (эффективность окончательно не доказана) с дополнительным введением 1200–1500 мг кальция в сутки
В питании ребенка	Исключительно грудное вскармливание до 4–6 месяцев жизни (желательно до 6 месяцев)
Восполнение дефицита грудного молока гипоаллергенной гидролизованной смесью, эффективность которой доказана	
Введение прикорма с 6 месяцев жизни, начиная с продуктов, обладающих низким аллергизирующим потенциалом	
Вводить 1 раз в неделю или в месяц следующие продукты (с учетом индивидуальной переносимости): с 9–12 месяцев – коровье молоко (в каши); с 1 года – куриное яйцо, с 3 лет – орехи, рыбу	
Исключение воздействия неблагоприятных неспецифических факторов	Всем, кто контактирует с ребенком, не курить ни до его рождения, ни после
	Устранить всевозможные загрязнения воздуха
	Уменьшить риск вирусных инфекций (сохранять грудное вскармливание, с раннего возраста проводить закаливание ребенка)

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические заболевания у детей: Рук. для врачей/ В.Ф.Жерносек, Т.П.Дюбокова.– Мн.: Новое знание, 2003.– 335 с.
2. Аллергический ринит и его влияние на астму (ARIA)// Аллергология.– 2001.– № 3.– С. 45–56.
3. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: Пособие для врачей/ Баранов А.А., Ревякина В.А., Короткий Н.Г. и др.– М., 2005.– 104 с.
4. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей// Аллергология.– 1999.– №1.– С. 43– 46.
5. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г. Диетотерапия при пищевой аллергии у детей раннего возраста// Российский аллергологический журнал.– 2005.– Приложение №1.– 28 с.
6. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г., Лукоянова О.Л. Современная диетотерапия при аллергических заболеваниях у детей раннего возраста// Российский аллергологический журнал. — 2006. — № 1. — С. 39– 46.
7. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.М. Современные представления о лечебном питании при пищевой аллергии у детей раннего возраста// Доктор. Ру.– 2004.– №2.– С. 2– 8.
8. Всемирная организация по аллергии: Руководство по профилактике аллергии и аллергической астмы// Аллергология и иммунология.– 2005.– № 1.– С. 81– 91.
9. Гервазиева В.Б., Сверановская В.В. Растительные белки как аллергены// Аллергология и иммунология.– 2004.– № 2.– С. 339– 347.
10. Дюбокова Т.П., Жерносек В.Ф. Анафилаксия у детей: Учеб.-метод. пособие. — Мн.: БелМАПО, 2005. — 44 с.
11. Жерносек В.Ф., Дюбокова Т.П. Особенности течения и терапии острых аллергических реакций у детей первого года жизни// Медицинская панорама.– 2005.– № 2.– С. 42– 43.
12. Кочергин Н.Г., Румянцева Е.Е., Кондрашов Г.В., Траксель А.В. Пимекролимус при атопическом дерматите// Российский журнал кожных и венерических болезней.– 2003.– № 6.– С. 20–24.
13. Лусс Л. Пищевая аллергия: проблемы диагностики и терапии// Врач.– 2003.– № 11.– С. 16– 20.
14. Научно–практическая программа «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика».– М., 2001.– 76 с.
15. Нетребенко О.К. Каши в питании грудных детей// Вопр. современной педиатрии. — 2005. — № 4. — С. 20– 24.

16. Нетребенко О.К. Современные аспекты и сроки введения прикорма в рацион питания детей первого года жизни// Вопросы современной педиатрии. — 2004. — № 3. — С. 39– 45.
17. Новая номенклатура общепринятых терминов в аллергологии: доклад Комиссии Номенклатурного комитета Всемирной организации по аллергии, октябрь 2003// Аллергология и иммунология.– 2005.– № 1.– С. 92– 97.
18. Новые возможности диетотерапии при аллергических поражениях кожи у детей раннего возраста: Метод. рекомендации/ Балаболкин И.И., Сенцова Т.Б., Денисова С.Н. и др.– М., 2005.– 19 с.
19. Паттерсон Р., Грэммер Л.К., Гринберг П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер. с англ./ Под ред. А.Г.Чучалина.– М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.– 768 с.
20. Пыцкий В.И. Неиммунные механизмы в патогенезе атопической группы заболеваний// Аллергология и иммунология.– 2005.– № 1.– С. 98– 105.
21. Ревякина В.А. Общие принципы диагностики и лечения пищевой аллергии у детей// Русский медицинский журнал.– 2000.– № 7.– С. 1– 8.
22. Современная стратегия наружной терапии при атопическом дерматите у детей: Пособие для врачей.– М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005.– 44 с.
23. Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра (Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России).– М.: Боргес, 2004.– 94 с.
24. Согласованное национальное руководство по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы: пересмотр 2006 г. — Мн.: ДокторДизайн, 2006. — 76 с.
25. Эффективность естественного вскармливания при лечении атопического дерматита: Метод. рекомендации/ Балаболкин И.И., Сенцова Т.Б., Денисова С.И. и др.– М., 2004.– 24 с.
26. Bardana E.J. Immunoglobulin E– (IgE) and non–IgE–mediated reactions in the pathogenesis of atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS)// Allergy. — 2004. — Vol. 59 (Suppl. 78). — P. 25– 29.
27. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adult: European Academy of Allergology and clinical Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/ Practical Consensus report// Allergy. — Vol. 61. — P. 969– 987.
28. Dreborg S. Diagnosis of food allergy: test in vivo and in vitro// Pediatr. Allergy Immunol. — 2001. — N 12 (Suppl. 14). — P. 24– 30.
29. Dupont C. GI manifestations of food allergy// Pediatr. Allergy Immunol. — 2001. — Vol. 12 (Suppl. 14). — P. 41– 42.

- 30.Eichenfield L.F. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis// Allergy. — 2004. — Vol. 59 (Suppl. 78). — P. 86– 92.
- 31.Fiocchi A., Bouygue G. R., Martelli A. et al. Dietary treatment of childhood atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS)// Allergy. — 2004. — Vol. 59 (Suppl. 78). — P. 78– 85.
- 32.Global initiative for asthma (GINA)/ Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO Workshop Report.– Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2002. Publication N 02–3659.
- 33.Höchst A., Andrae S., Charkin S. et al. Allergy testing in children: why, who, when and how?// Allergy. — 2003. — Vol. 58. — P. 559– 569.
- 34.Johansson S.G.O., Hourihane O.O.B., Bousquet O. et al. Position paper. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force// Allergy .– 2001.– Vol. 56.– P. 813– 824.
35. Levy Y., Danon Y. Food protein–induced enterocolitis syndrome — not only due to cow’s milk and soy// Pediatr. Allergy Immunol. — 2003. — Vol. 14. — P. 325– 329.
- 36.Nilsson C., Oman H., Hallden G. et al. A case of allergy to cow’s milk hydrolysate// Allergy. — 1999. — Vol. 54. — P. 1322– 1326.
- 37.Prevention of Allergy and asthma. Interim Report// ACI International.– 2000.– Vol. 12, N 6.– P. 288– 302.
- 38.Strobel S., Hourihane J. Gastrointestinal allergy: clinical symptoms and immunological mechanisms// Pediatr. Allergy Immunol. — 2001. — Vol. 12 (Suppl. 14). — P. 43– 46.

Учебное издание

Жерносек Владимир Федорович
Дюбкова Татьяна Петровна

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Учебно–методическое пособие

Ответственный за выпуск В.Ф.Жерносек
Корректор Л.С. Егоренкова
Комп. верстка В.М. Щемелев

Подписано к печати 17.06.2007 г. Формат 60 × 90 1/16 . Печать офсетная.
Бумага офсетная. Гарнитура журнальная.
Усл. печ. л. 3. Уч.-изд. л. 2,7. Тираж 1000 экз. Заказ № 651.
Издатель ЦШЦ «Эдит ВВ». ЛВ № 02330/0133393 от 19.07.2004 г.
220013, Минск, ул. Кульман, 2– 2333
при участии УП «Экоперспектива», ЛВ № 02330/0133393 от 19.07.2004 г.
220043 г. Минск, пр. Независимости, 95
Отпечатано с оригинал–макета заказчика
в типографии ООО «ПринтЛайн»
220005 г. Минск, пр. Независимости, д. 49– 4004А
Лицензия ЛП № 02330/01500014 от 4.04.2007 г.

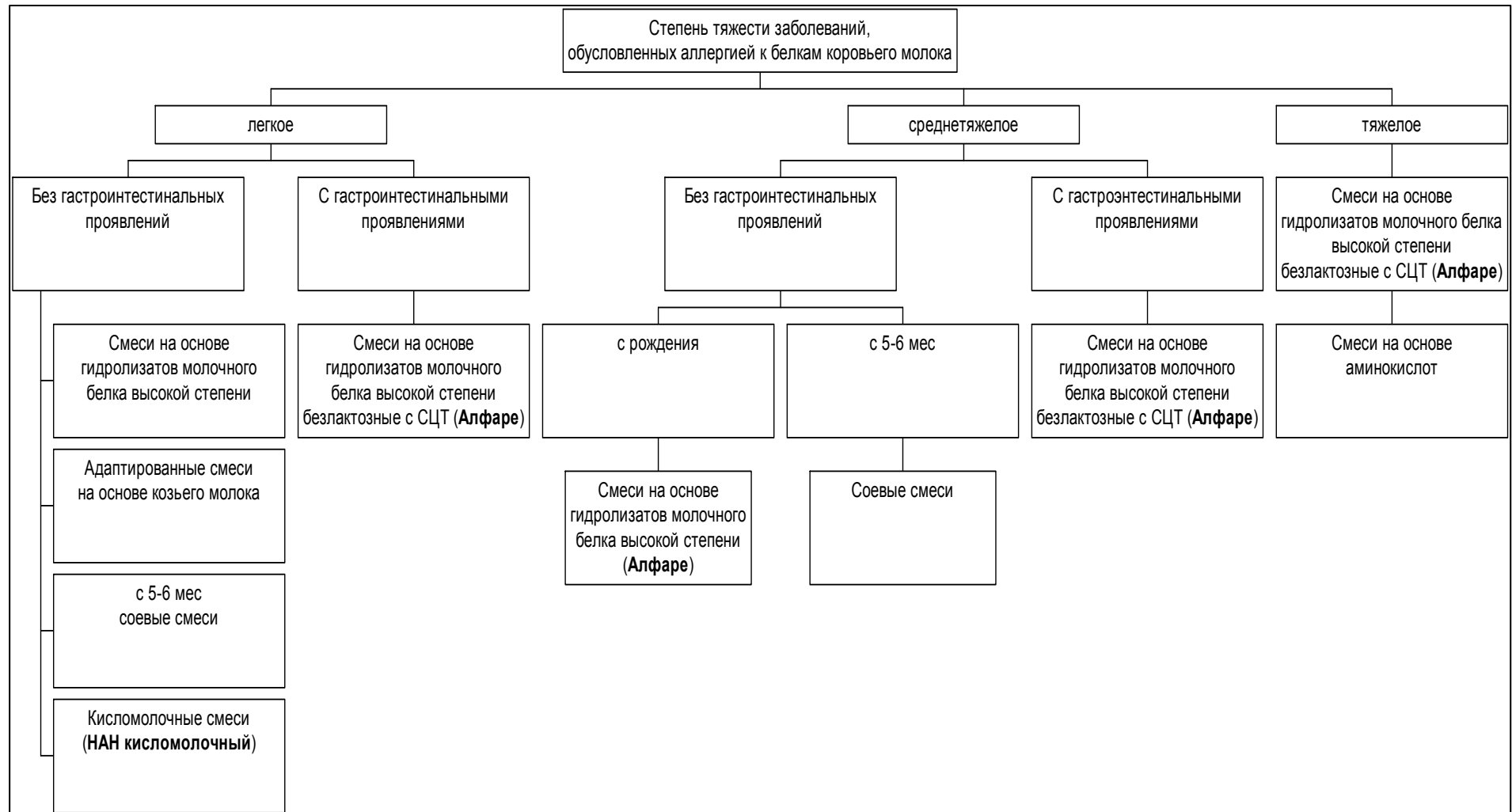


Рисунок 2. Алгоритм выбора лечебной смеси для вскармливания грудных детей при аллергии к белкам коровьего молока.