

С.Г. Макарова^{1, 2}, Е.А. Вишнёва¹, Т.Е. Лаврова³, М.И. Петровская¹¹ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация³ НИИ питания, Москва, Российская Федерация

Пищевая аллергия: стратегия и тактика ведения больных с точки зрения доказательной медицины

Контактная информация:

Макарова Светлана Геннадиевна, доктор медицинских наук, врач аллерголог-иммунолог, главный научный сотрудник отдела клинических исследований в педиатрии НЦЗД, профессор кафедры аллергологии и клинической иммунологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1, **тел.:** +7 (495) 967-14-20, **e-mail:** sm27@yandex.ru

Статья поступила: 12.12.2014 г., **принята к печати:** 26.12.2014 г.

В последние годы зафиксировано увеличение заболеваемости населения пищевой аллергией. Прогноз течения заболевания напрямую зависит от своевременной и правильной диагностики, а также назначения элиминационной диеты с исключением причинно-значимого аллергена. При ведении пациентов врачу необходимо следовать рекомендациям, сформированным на основании принципов доказательной медицины. В статье рассмотрены новейшие рекомендации Европейской академии аллергологии и иммунологии, а также подходы, сформулированные в отечественном руководстве «Пищевая аллергия».

Ключевые слова: дети, пищевая аллергия, диагностика, элиминационная диета.

(Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (6): 52–57)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Пищевая аллергия — иммунопатологическая реакция, вызванная приемом пищевого продукта, в основе которой лежат иммуногенные механизмы: специфический IgE-опосредованный и клеточный ответ (не-IgE-опосредованный) или их сочетание — реакции смешанного типа [1].

В последние годы отмечен рост заболеваемости пищевой аллергией [1–3]. Актуальность проблемы признана специалистами в области аллергологии во всех странах мира, что подтверждает составленное Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии «Руководство по пищевой аллергии и анафилаксии», опубликованное в мае 2014 г. [1]. Цель этого документа — научное обоснование существующих подходов к профилактике и лечению пищевой аллер-

гии. Ведущие европейские и мировые эксперты по данным систематических обзоров и метаанализов проанализировали распространенность пищевой аллергии в странах Европы, оценили эффективность ante-, peri-, неонатальных профилактических мероприятий, а также различных методов диагностики и тактики ведения пациентов с пищевой аллергией и на основании полученных результатов сформулировали доказательные рекомендации. Отечественным документом, созданным группой экспертов в соответствии с международными согласительными документами и на основании собственного опыта, являются Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с пищевой аллергией, а также изданное в 2013 г. Союзом педиатров России методическое руководство «Пищевая аллергия» [4].

S.G. Makarova^{1, 2}, Ye.A. Vishnyova¹, T.Ye. Lavrova³, M.I. Petrovskaya¹¹ Scientific Centre of Children Health, Moscow, Russian Federation² Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation³ Research Institute of Nutrition, Moscow, Russian Federation

Food Allergy: Strategy and Tactics of Management of Patients in Terms of Evidence-Based Medicine

In recent years, the increase in food allergy morbidity is reported. The disease prognosis directly depends on the timely and correct diagnosis, as well as on the prescription of an elimination diet with the exception of a causally significant allergen. When managing patients the doctor should follow the recommendations formed on the basis of evidence-based medicine principles. The article deals with the latest recommendations of the European Academy of Allergy and Immunology, as well as with approaches articulated in the domestic guidelines «Food allergy».

Key words: children, food allergy, diagnosis, elimination diet.

(Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics. 2014; 13 (6): 52–57)

Содержание перечисленных рекомендаций дает основание считать, что прогноз заболеваний, обусловленных пищевой аллергией, во многом зависит от своевременной ее диагностики и назначения адекватной диеты. Очень важно, чтобы врач в своей практике опирался на рекомендации, основанные на принципах доказательной медицины, в числе которых оценка уровня и устойчивости доказательств (табл. 1) [5].

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Первый и наиболее важный шаг в диагностике пищевой аллергии — тщательный анализ диетологического анамнеза, с которым в дальнейшем должны быть сопоставлены результаты обследования [1]. В настоящее время не существует единого общепризнанного диагностического теста, на основании которого мог бы быть поставлен диагноз пищевой аллергии. Двойная слепая плацебоконтролируемая проба остается «золотым стандартом» диагностики пищевой аллергии [6–8], однако техническая сложность проведения процедуры, а также риск возникновения тяжелых реакций заставляют искать более простые и доступные для практики методы и алгоритмы.

Диагноз пищевой аллергии устанавливают на основании данных анамнеза (IV, D)¹, клинической картины заболевания (IV, C), результатов специфического алергологического обследования (III, C), а также на основании полного исчезновения симптомов после назначения элиминационной диеты (V, D). При этом решающее значение придают анамнезу и провокационным тестам. При наличии четких анамнестических данных о развитии острых симптомов, жизнеугрожающей анафилактической реакции, связанной с приемом определенных про-

дуктов, диагноз пищевой аллергии может быть поставлен до получения результатов обследования.

Определение концентрации специфических IgE

Определение содержания специфических иммуноглобулинов класса E (sIgE) является методом диагностики IgE-опосредованной пищевой аллергии (I–III, A–C — в зависимости от метода и аллергена). В клинической практике используют следующие методы определения sIgE:

- колориметрический — с применением бумажных дисков в качестве твердой подложки (анализатор HYTEC-288, США);
- флуориметрический — с использованием целлюлозной губки в качестве твердофазовой матрицы (анализатор ImmunoCAP, Швеция);
- хемилюминесцентный — с применением биотинилированных аллергенов и твердой фазы с частицами авидина (анализатор Immulite, США).

Наиболее признанной аналитической тест-системой в области лабораторной диагностики аллергии в настоящее время является UniCAP Systems, которая реализуется на базе анализаторов ImmunoCAP. Этот метод обладает высокой чувствительностью, специфичностью и воспроизводимостью [9]. Граница обнаружения sIgE является более низкой по сравнению с границей обнаружения молекул общего IgE: в большинстве лабораторий для sIgE — от 0,01 до 0,35 кЕ/л (для общего IgE — 2–5 кЕ/л).

Потенциальный риск развития клинических проявлений аллергии при наличии сенсibilизации обуславливает не только уровень sIgE, но и тип аллергена. Вместе с тем положительные результаты тестов не обязательно предполагают усиление степени тяжести клинических симптомов и развитие, например, анафилактического шока.

Таблица 1. Уровни доказательной медицины

А) Тип доказательности

Уровень доказательности	Тип доказательности
I	Доказательства получены в результате систематических обзоров, метаанализов, большого числа хорошо спланированных рандомизированных исследований
II	Доказательства получены в исследованиях на двух группах, нерандомизированных (например, когортные исследования, исследования по типу случай–контроль)
III	Доказательства основаны на результатах хорошо спланированных нерандомизированных исследований (контролируемые исследования с одной группой больных, исследования с группой исторического контроля «до и после»)
IV	Доказательства получены в результате нерандомизированных исследований, описывающие клинические исходы (непрямые сравнительные, описательно корреляционные исследования и исследования клинических случаев)
V	Доказательства основаны на мнениях эксперта, клинических случаях и примерах

Б) Устойчивость доказательств

Степень	Градации
A	Доказательство I уровня или устойчивые многочисленные данные II, III или IV уровня доказательности
B	Доказательства II, III или IV уровня, считающиеся в целом устойчивыми данными
C	Доказательства II, III, IV уровня, но данные в целом неустойчивы
D	Слабые или несистематические эмпирические доказательства

¹ Здесь и далее: в скобках представлено указание на уровень доказательности (римская цифра) и устойчивость доказательств (латинская буква).

Для педиатрической практики оптимальным является определение сенсибилизации по наличию и уровню sIgE к целевым пищевым аллергенам с помощью тест-системы ImmunoCAP, в которой имеются фиксированные пороговые границы уровней sIgE, определяющие риск развития аллергии, а также обозначена их корреляция с возрастом. Как правило, для детей раннего возраста клинически значимыми являются более низкие концентрации sIgE. Так, у детей в возрасте до 2 лет обнаружение специфических IgE к молоку > 5 кЕ/л и куриному яйцу > 2 кЕ/л с 95% вероятностью указывает на значимость этих аллергенов в развитии аллергической реакции. Однако для детей старшего возраста, подростков и взрослых пациентов, а также для недостаточно изученных аллергенов подобных границ не определено.

Положительные результаты тестирования свидетельствуют только о наличии сенсибилизации. И, напротив, отсутствие sIgE не исключает диагноза пищевой аллергии. Все полученные результаты должны интерпретироваться только в контексте анамнестических данных.

Кожное тестирование

Кожные скарификационные пробы, прик-тесты позволяют подтвердить наличие сенсибилизации и эффективны в диагностике IgE-опосредованной пищевой аллергии (IV, С). Чувствительность и специфичность метода зависит от вида аллергена. Следует отметить, что кожное тестирование должно проводиться квалифицированным персоналом с использованием стандартных аллергенов. Противопоказаниями к выполнению кожных тестов являются наличие в анамнезе анафилактических реакций, прием β -блокаторов, выраженное обострение аллергического заболевания, дерматографическая крапивница, возраст до 2 лет. Также нужно помнить, что применение некоторых лекарственных средств (антигистаминные препараты, антидепрессанты, системные и местные глюкокортикоиды и др.) может привести к получению ложноположительных ответов. Как и результаты определения концентрации sIgE, данные кожного тестирования интерпретируют в соответствии с анамнезом (табл. 2) и эффективностью элиминационной диеты.

Диагностическая элиминационная диета (IV, D)

Диагностическая элиминационная диета — универсальный метод, позволяющий подтвердить или опровергнуть диагноз как при IgE-опосредованных, так и при не-IgE-опосредованных формах пищевой аллергии.

При наличии клинически значимых симптомов и высокой вероятности аллергии к определенному белку рекомендуют исключить употребление продуктов, содержащих данный белок (при грудном вскармливании такие продукты исключают из рациона матери). Продолжительность

диагностической диеты зависит от клинической картины и должна быть достаточной, чтобы оценить уменьшение/исчезновение клинических симптомов. У детей с реакциями немедленного типа (например, при развитии ангионевротического отека, возникновении рвоты, появлении кожных признаков аллергии в течение 2 ч после приема пищи) продолжительность диагностической диеты может составлять 3–5 сут, при отсроченных и хронических реакциях (например, при развитии атопического дерматита) — до 1–2 нед и более; у пациентов с желудочно-кишечными симптомами (например, энтероколит) — до 4 нед.

При вероятности наличия множественной пищевой аллергии на диагностический период назначают гипоаллергенную диету (можно порекомендовать за основу стол № 5), при которой из рациона исключают все подозреваемые продукты. В период ремиссии продукты поочередно, в постепенно возрастающих количествах вводят в рацион с обязательной регистрацией всех симптомов. Целесообразно ведение пищевого дневника.

Дополнительные методы исследования

- Эндоскопическое исследование (IV, D). Его используют как метод дифференциальной диагностики с другими (неиммунными) формами пищевой непереносимости (целиакия) и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Для некоторых клинических форм пищевой аллергии и в частности индуцированных пищевыми продуктами энтеропатий для постановки диагноза необходимо проведение эндоскопического исследования со взятием материала на биопсию.
- Эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта с морфологическим исследованием биоптата. Этот метод показан пациентам с выраженными и стойкими жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта, задержкой развития или железодефицитной анемией, которые не удается объяснить другими причинами. Однако макроскопические и гистологические изменения, такие как атрофия слизистой оболочки или эозинофильная инфильтрация, не являются специфичными или чувствительными признаками пищевой аллергии. Соответственно, их значимость заключается в проведении дифференциально-диагностических мероприятий с целью исключения других болезней желудочно-кишечного тракта, а также целиакии. Полученные результаты следует оценивать в контексте данных анамнеза и результатов диагностической диеты.
- Определение концентрации IgG и IgA к глиадину и тканевой трансглутаминазе, а также методы HLA-типирования (DQ2/DQ8). Их применяют с целью дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как аллергия к глютену и целиакия.

Таблица 2. Вероятность наличия пищевой аллергии по результатам лабораторных и кожных тестов с учетом анамнестических данных [1]

На основании анамнестических данных	По результатам лабораторных и кожных тестов*		
	Низкая	Средняя	Высокая
Высокая (2 эпизода крапивницы или свистящих хрипов в ответ на контакт с причинно-значимым аллергеном)	Пищевая аллергия вероятна	Пищевая аллергия очень вероятна	Пищевая аллергия
Умеренная (однократный эпизод крапивницы в ответ на контакт с причинно-значимым аллергеном)	Пищевая аллергия вероятна	Пищевая аллергия вероятна	Пищевая аллергия очень вероятна
Низкая (не-IgE-опосредованные симптомы)	Не пищевая аллергия	Пищевая аллергия вероятна	Пищевая аллергия вероятна

Примечание. * — низкая вероятность при sIgE < 0,35 кЕ/л или прик-тест < 3 мм; средняя — sIgE — 0,35–15 кЕ/л или прик-тест 3–8 мм; высокая — sIgE ≥ 15 кЕ/л или прик-тест ≥ 8 мм.

- Клеточные тесты — тесты активации базофилов различных модификаций (FLOW-CAST, EK-CAST, CAST-COMBI) — позволяют установить неспецифическое высвобождение медиаторов из базофилов в присутствии аллергена и без связи с молекулой IgE. Применяются ограниченно ввиду высокой стоимости.
- Определение в крови и моче медиаторов эффекторных клеток и метаболитов медиаторов используют преимущественно для диагностики анафилактических реакций.

Провокационные пробы (IV, D)

Открытые и «слепые» провокационные пробы с пищевыми продуктами, в т.ч. двойная слепая плацебоконтролируемая проба, являющаяся «золотым стандартом» диагностики пищевой аллергии, в мире проводят достаточно редко, поскольку они связаны с высоким риском для пациента. Провокационные пробы на территории Российской Федерации не сертифицированы, решающая роль в диагностике отводится методам диетодиагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Дифференциальную диагностику пищевой аллергии в первую очередь проводят с другими формами патологии.

- Неиммунными формами пищевой непереносимости и реакциями на пищу, а также с заболеваниями другой этиологии, сопровождающимися кожными проявлениями:
 - себореей;
 - пеленочным дерматитом;
 - чесоткой;
 - розовым лишаем Жибера;
 - наследственными нарушениями обмена триптофана;
 - синдромом Вискотта–Олдрича;
 - ихтиозом;
 - микробной экземой;
 - псориазом;
 - герпетиформным дерматитом Дюринга;
 - Т-клеточной лимфомой (на ранних стадиях);
 - непереносимостью пищи (ферментной и/или метаболической):
 - непереносимостью лактозы;
 - мальабсорбцией углеводов;
 - целиакией;
- Токсическими реакциями на пищу:
 - бактериальной, вирусной или иной этиологии;
 - вызванными лекарственными средствами (фармакологическими);
- Реакциями, не всегда связанными с приемом пищи:
 - синдром раздраженной толстой кишки;
 - воспалительными заболеваниями кишечника;
- Реакциями на пищевые добавки и контаминанты:
 - красители (E102, E104, E120, E122, E124, E132, E133, E155 и др.);
 - сульфиты (E220–E227);
 - нитриты (E249–E252);
 - глутаматы (E621–E625).

Реакции на пищу неиммунного характера могут клинически не отличаться от проявлений пищевой аллергии и сочетаться у одного и того же больного с аллергическими реакциями. Так, непереносимость лактозы может встречаться как самостоятельное нарушение, но в ряде случаев вторичная лактазная недостаточность сопровождается аллергией к белку коровьего молока и является признаком аллергического поражения кишечника.

В отличие от истинной пищевой аллергии, в патогенезе неиммунных реакций на пищевые продукты не принимают участия специфические иммунные меха-

низмы. В основе их развития лежит неспецифическое высвобождение медиаторов (в основном гистамина) из клеток-мишеней аллергии. Наиболее часто неиммунные реакции развиваются после употребления продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами (к примеру, ферментированные сыры, квашеная капуста, вяленая ветчина и говяжьи сосиски, свиная печень, консервированный тунец, филе сельди, консервированная копченая селедочная икра, маринованная сельдь, шпинат, томаты, сыры — рокфор, камамбер, бри, чеддер, а также шоколад, бобы какао и др.).

Примером неиммуногенных аллергических реакций может послужить употребление рыбы с красным цветом мяса, которое при приготовлении становится коричневым (семейство *Scombridae* — тунец, скумбрия, макрель) и содержит в мышечной ткани большое количество гистидина. При нарушении технологии хранения, охлаждения или замораживания рыбы гистидин под влиянием бактериальной гистидиндекарбоксилазы переходит в гистамин, который и обуславливает клиническую реакцию, вплоть до «гистаминового шока». В шоколаде, в продуктах, подвергаемых ферментированию (например, сырах, ферментированных бобах, какао), содержится вазоактивный амин — β-фенилэтиламин. Такие продукты вызывают у больных симптомы, подобные аллергическим реакциям.

Причиной развития неиммунных реакций на пищевые продукты нередко является не сам продукт, а различные пищевые добавки, вносимые для улучшения вкуса, запаха, цвета, обеспечивающие длительность хранения.

Возможны также реакции, связанные с присутствием в пище пестицидов, фторсодержащих, хлорорганических, сернистых соединений, антибиотиков, продуктов микробного метаболизма, грибов и т.д.

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Элиминационная диета

Этиологическим лечением является исключение из питания причинно-значимых продуктов (IV, D). В случаях легких проявлений пищевой аллергии и ограниченного числа причинно-значимых белков элиминационная диета может применяться в качестве монотерапии [1, 4, 6]. При этом из питания исключают все продукты, содержащие выявленные причинно-значимые аллергены.

Соблюдение элиминационной диеты должно сопровождаться мониторингом показателей физического развития ребенка. По достижении ремиссии рацион следует постепенно расширять за счет ранее исключенных продуктов и блюд (кроме продуктов, обладающих повышенной сенсibiliзирующей активностью, содержащих искусственные пищевые добавки — красители, консерванты, эмульгаторы, обладающих свойствами неспецифических раздражителей желудочно-кишечного тракта).

Следует отметить, что вышеперечисленные продукты, часто вызывающие как истинные аллергические реакции, так и реакции неиммунного характера, могут стать триггерами аллергических реакций, поэтому их употребление может ограничиваться в течение продолжительного времени, при этом длительность и строгость элиминации всегда определяют индивидуально.

Диетотерапия при аллергии к белкам коровьего молока (при грудном вскармливании)

При аллергии к белкам коровьего молока у детей, находящихся на естественном вскармливании, тактикой педиатра является сохранение грудного молока в питании ребенка в максимальном объеме [7, 10]. Из питания матери полностью исключают все продукты, содержащие

белки коровьего молока, в т.ч. говядину и телятину. Для сохранения лактации матери должен быть составлен полноценный рацион, назначены препараты кальция (например, в дозе 1000 мг/сут в несколько приемов). С целью коррекции белковой части рациона и витаминно-минеральной обеспеченности матери могут быть использованы лечебные смеси на основе аминокислот.

Детям на грудном вскармливании с тяжелыми проявлениями пищевой аллергии (например, тяжелый атопический дерматит или аллергический энтероколит, осложненные задержкой роста и/или гипопроотеинемией, и/или выраженной анемией) с лечебно-диагностической целью возможно временное исключение из питания грудного молока и назначение лечебной (аминокислотной) смеси на период от нескольких дней до 2 нед. Продолжительность элиминационной диеты определяется индивидуально [11–13]. При аллергии к белкам коровьего молока у детей раннего возраста минимальный срок элиминации продуктов, содержащих этот белок, определен в рекомендациях ESPGHAN [7]. Он составляет 6 мес или достижение ребенком возраста 1 года, в тяжелых случаях — 12–18 мес. Такие же сроки приведены в национальных рекомендациях по диагностике и лечению аллергии к белкам коровьего молока [14].

Диетотерапия при аллергии к белкам коровьего молока (при смешанном или искусственном вскармливании)

Необходимо исключить смеси на основе коровьего молока и прикорм, содержащий белки коровьего молока, или другие немодифицированные молочные животные белки (например, козье, овечье молоко), на что указано во всех международных [1, 7, 10] и национальных [4, 14] согласительных документах, а также в исследованиях [15, 16]. При необходимости докорма используют смесь на основе высокогидролизованного белка или смесь на основе аминокислот (I, A). Если при приеме смеси на основе высокогидролизованного белка состояние не улучшается в течение 2 нед, рекомендован перевод ребенка на смеси на основе аминокислот.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ СМЕСИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА

Согласно современным требованиям, критерием эффективности лечебной смеси являются результаты клинических исследований, в которых продемонстрировано отсутствие аллергических реакций на нее у 90% детей с подтвержденным диагнозом аллергии к белкам коровьего молока [17]. Все лечебные смеси обогащены комплексом витаминов, макро- и микроэлементов и соответствуют требованиям экспертов Всемирной организации здравоохранения по ингредиентному составу, биологической пищевой ценности, влиянию на физическое и психомоторное развитие детей первого года жизни. При выборе смеси для детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии и синдромом мальабсорбции, обусловленными аллергией к белкам коровьего молока, предпочтение следует отдавать специализированным высокогидролизным или аминокислотным смесям, в состав которых введены среднецепочечные триглицериды, которые легко проникают в систему воротной вены, минуя лимфатические сосуды, не требуя эмульгирования и участия панкреатической липазы.

Аминокислотные смеси

Смеси, содержащие свободные аминокислоты как единственный источник азота — оптимальный выбор для

детей, реагирующих на смеси на основе высокогидролизованного белка. Риск подобной реакции составляет менее 10% для всех грудных детей, страдающих аллергией к белкам коровьего молока, однако он может быть выше при наличии тяжелой энтеропатии, сопровождающейся гипопроотеинемией и задержкой роста. Для данной категории больных аминокислотные смеси являются продуктами первого выбора. Аминокислотные смеси имеют определенные вкусовые характеристики, иногда затрудняющие как ввод в питание такой формулы у детей более старшего возраста, так и ее длительное применение. Аминокислотные смеси могут быть использованы как на короткий период для диагностики аллергии к молочным белкам, так и в качестве основы рациона для длительного применения у больных с пищевой аллергией.

Смеси на основе изолята соевого белка

Смеси на основе изолята белка сои не являются продуктами первого выбора в остром периоде пищевой аллергии. Применение их в настоящее время ограничено и допускается лишь у детей в возрасте старше 6 мес, при нетяжелых проявлениях аллергии к белкам коровьего молока и отсутствии гастроинтестинальных нарушений и сенсибилизации к белку сои. Применение соевых смесей возможно с целью коррекции белковой части гипоаллергенного рациона в период ремиссии при необходимости длительного соблюдения безмолочной диеты у больных с аллергией к белкам коровьего молока.

Смеси на основе гидролизованного белка риса

Смеси на основе гидролизата рисового белка на территории Российской Федерации в настоящее время не зарегистрированы. Формула на основе частично или глубокогидролизованного протеина риса считается безопасной и достаточно эффективной для питания детей с аллергией к белкам коровьего молока. Кроме того, эта формула рассматривается в качестве лечебной у некоторых грудных детей, которые отказываются или не переносят смеси на основе глубокого гидролиза белков коровьего молока, либо воспитываются в семьях вегетарианцев.

НЕБЕЗОПАСНЫЕ СМЕСИ, ИЛИ СМЕСИ, НЕАДЕКВАТНО ВОСПОЛНЯЮЩИЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА

Смеси на основе частично (умеренно) гидролизованного белка

Предназначены для искусственного и смешанного вскармливания детей из группы риска по развитию аллергической патологии, по своему назначению являются профилактическими и не могут применяться у детей с подтвержденной аллергией к белкам коровьего молока.

Смеси на основе козьего молока/молока других млекопитающих

Смеси и продукты на основе немодифицированных (негидролизированных) белков молока — козьего, овечьего, верблюжьего и молока других видов млекопитающих — не рекомендованы детям с аллергией к белкам коровьего молока.

Напитки, приготовленные из сои, риса, миндаля, кокоса или каштана

Напитки из сои, риса, миндаля, кокоса или каштана неправомерно называют молоком. Они не соответствуют потребностям грудных детей и не должны использоваться в их питании в качестве смеси для искусственного вскармливания (I, B).

СРОКИ ЭЛИМИНАЦИОННОЙ ДИЕТЫ И ФОРМИРОВАНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ

При хорошем эффекте лечения детям с IgE-опосредованной формой пищевой аллергии введение ранее исключенного продукта целесообразно проводить после контроля концентрации sIgE в сыворотке крови, не ранее чем через 6 мес от начала гипоаллергенной диеты. Детям с сохраняющейся IgE-сенситизацией сроки соблюдения элиминации продлевают. При отсутствии sIgE и тяжелых аллергических реакций в анамнезе осуществляют пробное введение продукта, на основании чего делают вывод о возможности введения в питание того или иного исключенного продукта. Введение новых или ранее элиминированных продуктов в обязательном порядке производят постепенно, начиная с небольших количеств, под контролем индивидуальной переносимости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Симптомы пищевой аллергии могут указывать на возможный иммуногенный IgE-зависимый или IgE-независимые механизмы. В случае если симптомы нети-

пичны для иммуногеннообусловленной аллергической реакции, необходимо проведение дифференциально-диагностических мероприятий для исключения других состояний, протекающих с поражением кожи и желудочно-кишечного тракта. Для выполнения информативного аллергологического обследования необходимо знание об общих региональных аллергенах. Указание на тяжелые аллергические реакции в анамнезе требует оценки риска и более детального и тщательного плана ведения больного. Несмотря на развитие современных иммунологических методов диагностики пищевой аллергии, элиминационная диета, в особенности при гастроинтестинальных не-IgE-опосредованных состояниях, по-прежнему остается ведущим диагностическим, а также единственным патогенетическим методом лечения. При отсутствии положительной динамики со стороны органов-мишеней элиминационная диета должна быть приостановлена. При этом следует снова провести дифференциально-диагностический поиск для уточнения этиологии патологического процесса и по его результатам назначить адекватное этиопатогенетическое лечение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Макарова С.Г. — консультант по вопросам питания компаний «Нутриция» и «Мид Джонсон».

Лаврова Т.Е. — старший научный менеджер ООО «Нутриция».

Вишнёва Е.А., Петровская М.И. — отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. EAACI. 2014. 278 p.
2. Prescott S., Allen K.J. Food allergy: riding the second wave of allergy epidemic. *Pediatr. Allergy & Immunology*. 2011; 22 (1): 156–160.
3. Nwaru B.I., Hickstein L., Panesar S.S., Muraro A., Werfel T., Cardona V., Dubois A.E.J., Halken S., Hoffmann-Sommergruber K., Poulsen L.K., Roberts G., Van Ree R., Vlieg-Boerstra B.J., Sheikh A. On behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014; 69: 62–75.
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Боровик Т.Э., Макарова С.Г., Яцык Г.В., Скворцова В.А., Турти Т.В., Вишнёва Е.А., Алексеева А.А., Рославцева Е.А., Звонкова Н.Г., Лукоянова О.Л., Сновская М.А. Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. Пищевая аллергия. Серия «Болезни детского возраста от А до Я». М. 2013. 160 с.
5. Howick J., Chalmes I., Glasziou P., Greenhalt T., Liberati A. et al. The 2011 Oxford CEBM Levels of Evidence (Introductory Document). *Oxford Centre for Evidence-Based Medicine*. 2011. Online Source: <http://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-Introduction-2.1.pdf> (available: 10.12.2014).
6. Eigenmann P.A., Atanaskovic-Markovic M., O'B Hourihane J., Lack G., Lau S., Matricardi P.M., Wahn U., Muraro A., Namazova-Baranova L., Nieto A., Papadopoulos N.G., Rethy L.A., Roberts G., Rudzeviciene O., Wickman M., Host A. Testing children for allergies: why, how, who and when: an updated statement of the European academy of allergy and clinical immunology (EAACI) section on pediatrics and the EAACI-clements von pirquet foundation. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2013; 24 (2): 195–209.
7. Koletzko S., Niggemann B., Arato A., Dias J.A., Heuschkel R., Husby S., Mearin M.L., Papadopoulou A., Ruemmele F.M., Staiano A., Schappi M.G., Vandenas Y.; European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI committee practical guidelines. *J. Pediatr. Gastroenterol. & Nutr.* 2012; 55 (2): 221–229.
8. Soares-Weiser K., Takwoingi Y., Panesar S.S., Muraro A., Werfel T., Hoffmann-Sommergruber K. et al. The diagnosis of food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014; 69: 76–86.
9. Selner J.C., Sullivan T.J. Current issues relating to in vitro testing for allergen-specific IgE; a workshop report. *Ann. Allergy*. 1999; 82: 411.
10. Fiocchi A., Brozek J., Schunemann H., Bahna S.L., von Berg A., Beyer K., Bozzola M., Bradsher J., Compalati E., Ebisawa E., Guzman M.A., Li H., Heine R.G., Keith P., Lack G., Landi M., Martelli A., Rance F., Sampson H., Stein A., Terracciano L., Vieths S. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *WAO J*. 2010; 57–161.
11. Savilahti E.M., Savilahti E. Development of natural tolerance and induced desensitization in cow's milk allergy. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2013; 24: 114–121.
12. Elizur A., Rajuan N., Goldberg M.R., Leshno M., Cohen A., Katz Y. Natural course and risk factors for persistence of IgE-mediated cow's milk allergy. *J. Pediatr.* 2012; Sep; 161 (3): 482–487.
13. Skripak J.M., Matsui E.C., Mudd K., Wood R.A. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2007; 120: 1172–1177.
14. Диагностика и лечение аллергии к белкам коровьего молока у детей грудного и раннего возраста: практические рекомендации. Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. М.: Педиатр. 2014. 48 с.
15. Варламов Е.Е., Пампура А.Н., Окунева Т.С. Клинико-иммунологическая характеристика больных с поливалентной пищевой аллергией в обосновании назначения аминокислотных смесей. *Российский аллергологический журнал*. 2012; 1: 84–88.
16. Боровик Т.Э., Захарова И.Н., Макарова С.Г., Рославцева Е.А., Пампура А.Н. Оправдано ли применение козьего молока у детей с пищевой аллергией к белкам коровьего молока? *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012; 4: 137–144.
17. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics*. 2000; 106: 346–349.