

Пищевая аллергия

Т.Д. ЗВЯГИНЦЕВА, д. мед. н., профессор; А.И. ЧЕРНОБАЙ

/Харьковская медицинская академия
последипломного образования/

Пищевая аллергия – это иммунологически опосредованная непереносимость пищевых продуктов. Пищевая аллергия (согласно рекомендациям Американской академии аллергии и иммунологии) является частью широкого понятия «негативная реакция на пищу», которая включает различные по механизму развития и прогноза реакции организма после приема пищи: пищевую аллергию (гиперчувствительность), пищевую интолерантность (непереносимость), отвращение к пище.

Эпидемиология

Распространенность пищевой аллергии колеблется в широких пределах от 1 до 40–45%. Пищевая аллергия встречается в среднем у 10% детей и 2–5% взрослых. Женщины чаще страдают пищевой аллергией, чем мужчины, однако данные различия стираются с возрастом: среди людей старшего возраста частота появления аллергии одинакова для женщин и мужчин.

У 48% взрослых, страдающих атопическим дерматитом, обострения заболевания имеют связь с пищевой аллергией. Среди больных бронхиальной астмой в 15% случаев приступы удушья были обусловлены пищевой аллергией, среди страдающих полинозами – у 45%, крапивницей – у 63% пациентов.

Среди больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы распространенность аллергии к продуктам питания выше, чем среди лиц, не страдающих этой патологией, и колеблется от 5 до 50%.

В настоящее время пищевая аллергия в промышленно развитых странах встречается гораздо чаще, чем полвека назад, и уже вытесняет медикаментозную и инсектную аллергию, что связано с загрязнением окружающей среды, применением пестицидов, диоксинов, а также обилием других химических препаратов, с которыми мы сталкиваемся в повседневной жизни. Пищевая аллергия развивается при использовании ГМО, рафинированного питания, различных примесей, добавок, красителей, усилителей вкуса, разрыхлителей, антибиотиков и других химических добавок в пищевой промышленности, а также при нарушении технологий изготовления пищевых продуктов.

Пищевая непереносимость (реакции на пищу, не опосредованные иммунологически) встречается в 6–8 раз чаще, чем пищевая аллергия, и наблюдается у 65% населения [2, 3, 10, 14].

Этиология

Практически любой пищевой продукт может стать аллергеном и причиной развития пищевой аллергии. Существуют продукты питания, обладающие выраженными алергизирующими свой-

вами, а другие имеют слабую сенсibiliзирующую активность. Более выраженными сенсibiliзирующими свойствами обладают продукты белкового происхождения, содержащие животные и растительные белки.

По степени алергизирующей активности выделяют 3 группы пищевых продуктов:

- высокая: коровье молоко, рыба, яйца, цитрусовые, орехи, мед, грибы, куриное мясо, клубника, малина, земляника, дыня, хурма, гранаты, черная смородина, ежевика, шоколад, кофе, какао, горчица, томаты, морковь, бурак, сельдерей, пшеница, рожь, виноград;
- средняя: персики, абрикосы, красная смородина, клюква, рис, кукуруза, гречка, перец зеленый, картошка, горох, свинина, индейка, кролик;
- слабая: кабачки, патиссоны, репа, арбуз, кисло-сладкие яблоки, бананы, миндаль, белая смородина, крыжовник, чернослив, салат, конина, баранина.

По данным исследований, проводимых в США с применением провокационного теста с плацебо, установлено, что в 93% случаев пищевая аллергия обусловлена 8 пищевыми продуктами: яйца, арахис, молоко, соя, лесные орехи, рыба, ракообразные, пшеница.

Аллергические реакции могут вызывать грибы рода *Candida*, *Alternaria*, *Aspergillus*. Отмечаются аллергические реакции на прием кефира, сдобных изделий, кваса и других продуктов, в процессе приготовления которых использовались грибы.

Иногда аллергические реакции вызывает не сам пищевой продукт, а различные пищевые добавки: красители, ароматизаторы, эмульгаторы или консервирующие средства. Так, ароматические добавки встречаются в жевательной резинке, замороженных фруктах, глазури, замороженных молочных десертах, леденцах, сосисках, сиропах. Резкое ухудшение состояния у некоторых людей наблюдают при употреблении пищи, содержащей краситель тартразин – вещество, придающее желтую окраску. Многие фрукты (бананы, яблоки, груши, апельсины, томаты) собирают задолго до их созревания и обрабатывают этиленом – нефтепродуктом, ускоряющим созревание. Серные добавки (метабисульфит) используют для сохранения продуктов, напитков, лекарств. Однатриевый глютамат – ароматизатор, используемый во многих расфасованных продуктах.

Доказано, что добавки с маркировкой E320-321 обуславливают кожные высыпания, E104, 214-216, 219, 282 – контактный дерматит, E102, 110, 122, 123, 129, 131, 132, 154, 155, 200, 210-214, 217, 218, 221-227, 235, 416 – крапивницу, E110, 122, 123, 221 – отек Квинке, E102, 131, 132 – зуд кожи.

Квамател®

(фамотидин)

Угнетает синтез и секрецию HCl в желудке
(базальную, стимулированную, ночную)

pH

Нормальная кислотность



**эффективно,
безопасно,
выгодно**

**Обеспечит
клинически
адекватную
кислотосупрессию**



Рихтер Гедеон

Создано в 1901 году

У большинства пациентов с пищевой аллергией определяется сенсibilизация не только к пищевым, но и другим аллергенам, поэтому в последнее время большое значение придается развитию перекрестных реакций между пищевыми и непищевыми аллергенами. Знание возможных вариантов перекрестных реакций помогает правильно составить элиминационные диеты и тем самым избежать этих реакций. Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения.

Факторы риска, способствующие формированию пищевой аллергии:

- генетически детерминированная предрасположенность (наследственно обусловленная склонность к выработке антител, относящихся к классу IgE). Примерно у 50% больных, страдающих пищевой аллергией, имеется отягощенный аллергологический анамнез: они или их кровные родственники страдают какими-либо аллергическими заболеваниями (поллиноз, атопическая бронхиальная астма, крапивница). Установлены генетические маркеры пищевой аллергии – HLA-B16, HLA B8 и DW3. Доказано, что при сниженной способности организма к выработке IgA часто возникает непереносимость продуктов питания;
- нарушения питания во время беременности и лактации (злоупотребление определенными продуктами, обладающими выраженной сенсibilизирующей активностью: рыба, яйца, орехи, молоко и др.);
- ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание; нарушения питания у детей, выражающиеся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка;
- недостаток в пище солей кальция, что способствует повышению всасывания нерасщепленных белков;
- повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника, которое отмечается при воспалительных и дистрофических заболеваниях кишечника, дисбиозе, глистных и протозойных инвазиях;
- снижение кислотности желудочного сока, недостаточная функция поджелудочной железы, энзимопатии, дискинезии желчевыводящих путей и кишечника способствуют всасыванию высокомолекулярных соединений;
- состав микрофлоры кишечника, состояние местного иммунитета слизистой оболочки кишечника (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины и т.д.). При нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и гепатобилиарной системы сенсibilизация к пищевым продуктам не развивается;
- экологические факторы, увеличивающие риск развития пищевой аллергии: вирусная, бактериальная или грибковая инфекция, может спровоцировать начало аллергической гиперчувствительности. Кандидоз часто бывает причиной головной боли и мигрени, связанных с пищевой непереносимостью;

- стресс-индуцированная пищевая аллергия (эмоциональный или физический стресс, в том числе «счастливые» стрессоры) способствует усилению проявлений пищевой гиперсенсibilизации.

Патогенез пищевой аллергии

Пищевая аллергия относится к группе атопических заболеваний, при которых организм отвечает на пищевые антигены образованием реагинов – антител класса IgE, реже – опосредованными антителами класса IgG, являющимися показателями истинной аллергической реакции.

Пищевая аллергия характеризуется патологической иммунной реактивностью у генетически предрасположенных лиц. В последние годы стало очевидно, что ЖКТ выполняет не только пищеварительную функцию, но и является главным иммунным органом, который на протяжении всей жизни человека взаимодействует приблизительно с тонной белков, каждый из которых обладает разнообразными биологическими функциями.

Иммунная система ЖКТ выполняет двойную селективную функцию: осуществляет отбор основных питательных веществ, необходимых для роста и развития организма, и предотвращает развитие патологических иммунных реакций к белкам пищи, которые и проявляются пищевой аллергией. В большинстве случаев иммунная реакция к белкам пищи не развивается благодаря уникальной способности иммунной системы ЖКТ формировать иммунологическую толерантность на белки пищи. После приема пищи чужеродные неизменные белки или пептиды проникают через слизистый барьер и взаимодействуют с Т- и В-лимфоцитами. Клеточный состав этого взаимодействия и определяет дальнейший сценарий развития иммунной реакции – развернутый иммунный ответ или иммунологическая толерантность, вызванная супрессорными CD8-лимфоцитами. Однако если белок в малоизмененном виде достигает терминальных отделов подвздошной кишки, в этом случае ожидается развитие полного иммунного ответа с активацией всей иммунной системы, проявляющейся развитием клинической картины пищевой аллергии. При этом Т- и В-лимфоциты активируются в Пейеровых бляшках и попадают через лимфоидные фолликулы и лимфатическую систему в общий кровоток. Активированные Т- и В-лимфоциты далее мигрируют в органы-мишени, к которым относятся ЖКТ, кожу, дыхательную систему, центральную нервную систему, и провоцируют клинические симптомы аллергии.

В основе проявлений пищевой аллергии лежит иммунно-воспалительный процесс, вызванный взаимодействием пищевых антигенов со структурами лимфоидных тканей, ассоциированных со слизистой оболочкой того или иного органа-мишени. Они обусловлены относительным дисбалансом Th1/Th2-лимфоцитов, который и регулирует выраженность пищевой аллергии. У лиц с атопической предрасположенностью отмечается дефицит Th1-ответа и преобладание Th2-пути, что способствует гиперпродукции иммуноглобулина (Ig) E и запуску каскада аллергических механизмов. Антитела класса E фиксируются на тучных клетках и повреждают их, при этом происходит выброс биологически активных веществ, что обуславливает разнообразные клинические проявления пищевой аллергии.

В патогенезе пищевой аллергии имеют значение такие факторы, как дефицит секреторного иммуноглобулина А, часто генетически обусловленного, воспалительные и атрофические процессы в слизистой оболочке тонкой кишки, что способствует всасыванию белковых молекул с сохраненными антигенными свойствами.

Классификация

Существует классификация реакций на пищевые продукты (American Academy of Allergy and Immunology, Committee on Adverse Reactions to Food, The National Institute of Allergy and Infectious Diseases). В соответствии с ней различают следующие виды пищевой непереносимости.

А. Токсические реакции. Обусловлены заражением пищевых продуктов токсинами, наличием пищевых добавок, фальсификаций. Клинические проявления этих реакций и степень их тяжести зависят от дозы и химических свойств токсических соединений, а не от вида пищевого продукта. Примеры: отравление суррогатами алкоголя, афлатоксинами из муки, зараженной грибом фузариум, и др.

Б. Нетоксические реакции. Подразделяются на иммуноопосредованные и неиммуноопосредованные реакции.

Нетоксические иммуноопосредованные реакции:

- истинная пищевая аллергия (связана с иммунными механизмами – реакция гиперчувствительности немедленного типа, опосредуемая IgE);
- истинная пищевая непереносимость (также связана с иммунными механизмами, но здесь имеет место реакция гиперчувствительности замедленного типа, вероятно, опосредуемая IgG).

Нетоксические неиммуноопосредованные реакции:

- псевдоаллергическая пищевая непереносимость связана с определенными свойствами некоторых пищевых продуктов. Например, прием в пищу раздражающих продуктов (земляники, сырой капусты, редиса, рыбы) может вызывать у некоторых лиц прямое повреждение слизистой оболочки ЖКТ, что приводит к дегрануляции тучных клеток и выбросу гистамина;
- непереносимость пищи, возникающая как результат дефицита пищеварительных ферментов (например, непереносимость молока вследствие врожденного или приобретенного дефицита лактазы – фермента, расщепляющего молочный сахар);
- психогенная непереносимость пищи, или идиосинкразия (возникает как следствие стрессов и других изменений психической сферы).

Морфология

Морфологической основой клинической картины в большинстве случаев являются иммунное воспаление с преимущественно эозинофильной инфильтрацией тканей при отсутствии других причин для тканевой эозинофилии, таких как паразитарные заболевания, новообразования, коллагенозы, системные васкулиты, воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона).

Клинические проявления

Общие аллергические симптомы при пищевой аллергии (без поражения органов пищеварения) составляют 21%. Они могут проявляться после приема пищи, содержащей аллерген, и манифестировать повышением температуры тела, появляется озноб, кожный зуд, крапивница, отек Квинке, изменения кожи, напоминающие синдром Шенлейна-Геноха, ринит, трахеит, бронхит, бронхиальная астма.

Реакция кроветворной системы при пищевой аллергии проявляется лейкопенией, эозинофилией, лимфоцитозом, тромбоцитопенией.

Гастроэнтерологические проявления пищевой аллергии возникают наиболее часто, они достаточно разнообразны, зависят от вида и дозы аллергена, возраста пациента, от уровня и глубины эозинофильной инфильтрации. К эозинофильным поражениям ЖКТ относятся эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастроэнтерит, эозинофильный энтерит, эозинофильный колит, эозинофильный проктит и ряд других состояний.

Пероральный аллергический синдром преимущественно ассоциирован с аллергенами куриного яйца, рыбы, орехов, бобовых, употреблением овощей и фруктов. Развивается катаральное, афтозное, язвенное поражение полости рта (хейлит, стоматит, гингивит, глоссит). Симптомы ограничены поражением орофарингеальной области и проявляются зудом, чувством дискомфорта, ангиоотекотом губ, языка, неба, которые, как правило, возникают в течение нескольких минут после контакта с соответствующими продуктами и обычно недлительны.

Эозинофильный эзофагит аналогичен манифестациям гастроэзофагеального рефлюкса, но не отвечает на антирефлюксную терапию, чаще развивается у молодых мужчин. Изжога и дисфагия являются наиболее частыми симптомами заболевания. Кроме того, возможны кардиоспазм, анемия вследствие скрытого кровотечения, потеря массы тела, ахалазия, аллергические симптомы, стриктуры проксимального отдела пищевода.

Эозинофильный гастрит (эпигастральный аллергический синдром) проявляется симптомами, сходными с функциональной диспепсией: возникает боль и тяжесть в эпигастрии, отрыжка, изжога, тошнота, рвота большим количеством кислого содержимого, напряжение брюшной стенки. Боль может носить выраженный интенсивный характер («брюшная мигрень»), а общие симптомы аллергии, сопровождающие абдоминальную боль, носят характер «вегетативной бури». При выраженном пищевом аллергене могут развиваться язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке, которые рубцуются после исключения пищевого аллергена из питания.

Эозинофильный энтерит, индуцированный пищевыми белками, проявляется рвотой и профузной диареей с развитием тяжелого шокоподобного состояния. Наблюдается острая, схваткообразная боль, сопровождающаяся урчанием, метеоризмом, переливанием в животе с императивными позывами на опорожнение кишечника, частый стул с примесью непереваренной пищи, слизи и крови. Иногда симптомы со стороны кишечника напоминают «острый живот», требующий хирургической консультации. Симптомы проявляются в течение 1–10 часов после упо-

ребления соответствующего продукта, и исчезают в течение 72 часов после элиминации аллергена. Наиболее частыми продуктами, вызывающими энтерит, являются коровье молоко и соя, яйцо, пшеница, рис, кукуруза, горох.

Эозинофильный проктит – проявляется зудом в области анального отверстия.

Дисфункция сфинктера Одди, хронический холецистит, ПХЭС, панкреатит и ферментная дисфункция поджелудочной железы также могут быть обусловлены пищевой аллергией и проявляться болью в правом подреберье, тошнотой, рвотой на фоне общих аллергических проявлений (крапивница, бронхоспазм, головная боль и др.). Приступ желчной колики после употребления яиц, мяса, рыбы, молока, творога может носить аллергический характер.

С пищевой аллергией связано большинство кожных, респираторных, неврологических проявлений аллергии. Она может быть причиной острых состояний, таких как анафилактический шок, тяжелые формы бронхиальной обструкции, аллергические васкулиты, а также может поддерживать хронические и рецидивирующие поражения ЛОР-органов, почек, сердечно-сосудистой системы.

Со стороны нервной системы проявлениями пищевой аллергии является головная боль, невралгия различной локализации, сонливость, бессонница, нарушение зрения, субфебрильная температура тела.

Наблюдаются также поражения мочеполовой системы, которые проявляются появлением в моче крови, белка, возникновением молочницы у женщин.

В рамках пищевой аллергии существует два специфических синдрома – пыльцевой пищевой синдром и латексный пищевой аллергический синдром.

Пыльцевой пищевой синдром объясняется перекрестной реакцией между специфичными IgE на пыльцу и гомологичными белками, содержащимися в определенных свежих фруктах и овощах. Распространенные ассоциации включают перекрестную реакцию IgE на пыльцу березы с яблоком, грушей, морковью и сельдереем, IgE на пыльцу полыни с сельдереем и специями, IgE на пыльцу трав с рисом, помидорами и дыней. Воздействие этих перекрестных реакций на продукты может привести к появлению зуда, покалывания и отека языка, губ, неба, реже наблюдаются тошнота, рвота, диарея, анафилаксия.

Аллергический латексный пищевой синдром, или латекс-фруктовый синдром, наблюдается более чем у половины людей с аллергией на латекс. Распространенность аллергии на латекс растет во всем мире. У таких лиц употребление определенных продуктов (бананов, киви, авокадо, каштана) может ассоциироваться с теми же симптомами, что и воздействие латекса, – зуд, экзема, отек лица, гастроинтестинальные жалобы, анафилаксия.

Диагностика

Ниже представлен алгоритм диагностики пищевой аллергии.

1. Тщательный медицинский анамнез (для выяснения возможного конституционального диатеза, сенсibilизации к пищевым продуктам, другим аллергенам, наличие аллергических симптомов и т.д.).

2. Ведение пищевого дневника, в котором регулярно отмечается не только все съеденное и выпитое, но также и последующие эмоциональные и физические реакции организма, при этом удобно выявлять те продукты, с которыми связаны данные аллергические реакции.
3. Общеклинический анализ крови с подсчетом эозинофилов, тромбоцитов и определение эозинофилов в копрограмме.
4. Определение антител (IgA) к тканевой трансглутаминазе как скрининг на целиакию.
5. Лактозный дыхательный водородный тест на непереносимость лактозы.
6. Эзофагогастродуоденоскопия, ректороманоскопия и/или колоноскопия с биопсией слизистой оболочки на предмет наличия эозинофильных гастроинтестинальных инфильтратов.

В случае подозрения на пищевую аллергию, особенно при наличии общих симптомов аллергии (хрипы, затрудненное дыхание, отек гортани, головная боль), пациенты для дальнейшего обследования направляются к аллергологу с целью проведения иммунологических тестов – определение IgE, IgG методом иммуноферментного анализа (ИФА), радиоаллергеносорбентный тест, кожный прик-тест, элиминационные диеты, провокационные и подъязычные пробы.

IMUTEST может проводиться как скрининг – метод на тестирование пищевого аллергена в домашних условиях. ImuPro – новый эталон диагностики пищевой непереносимости, основан на технологии ИФА, тест позволяет измерить количественное содержание IgG (с 1 по 4) специфических антител к пищевым продуктам и добавкам.

Положительные результаты тестов должны коррелировать с клиническими проявлениями пищевой аллергии. Если аллергенсодержащие продукты для пациента определены – пациент должен быть направлен к диетологу (диетодиагностика).

Лечение

Наилучший способ лечения пищевой аллергии – избегать употребления продуктов питания, которые ее вызывают.

Современная терапия пищевой аллергии строится с учетом этиологических факторов и особенностей ее патогенетических механизмов. Ведущим является: элиминация причиннозначимых пищевых аллергенов, диетическая коррекция, медикаментозное лечение с использованием фармакологических средств, влияющих на различные звенья патогенеза пищевой аллергии.

Пациенты, страдающие пищевой аллергией, должны быть готовы к неожиданному контакту с аллергеном. Даже те, кто хорошо знают все опасные для себя продукты, время от времени совершают ошибки. Для самозащиты люди, страдающие выраженной аллергией с анафилактическими реакциями на пищу, должны носить браслеты с медицинской информацией, сообщающие о том, что у них наблюдаются сильные аллергические реакции, или шприц с эпинефрином (адреналином); они нуждаются в оказании немедленной медицинской помощи.

Лечебно-профилактические мероприятия при пищевой аллергии включают следующие основные положения: элиминационная диета при истинной пищевой аллергии, рациональное питание при ложной пищевой аллергии, фармакотерапия (симптоматическая, базисная профилактическая терапия, лечение сопутствующих заболеваний), аллерген-специфическая иммунотерапия, иммуномодулирующая терапия (при сочетании пищевой аллергии с иммунной недостаточностью), проведение образовательных программ (обучение медицинских работников, пациентов и их родственников в аллергошколе).

Антигистаминные средства наиболее широко используются для лечения аллергии. Многие антигистаминные средства продаются без рецептов, имеют как короткодействующие, так и пролонгированные формы, часто комбинируются с деконгестантами, которые сужают кровеносные сосуды и тем самым уменьшают заложенность носа. К препаратам 1-го поколения (короткого действия) или классическим антигистаминным препаратам относятся: хлоропирамин (супрастин), клемастин (тавегил), хифенадин (фенкарол).

Преимущество в использовании имеют антигистаминные препараты 2-го поколения (длительного действия), которые лишены многих побочных эффектов препаратов 1-го поколения (сонливость, тахифилаксия, выраженные антихолинергические эффекты: нарушения сознания, головокружение, сухость во рту, запоры и нарушения мочеиспускания, нарушения зрения, особенно у пожилых пациентов).

Препараты 2-го поколения – цетиризин (зиртек, аллертек, летицен), лоратадин (klarитин, кларисенс), астемизол и фексофенадин (телфаст), эбастин (кестин) – назначаются по 5–10 мг 1 раз в сутки, можно длительно, до исчезновения симптомов аллергии.

При желудочно-кишечных расстройствах назначают строго щадящую диету и/или элиминационную диету, продукты функционального пробиотического питания (активия, активель), пробиотики (лациум, энтерожермина, лактиале), ферментные препараты (креон 40 000) и системную энзимотерапию (вобензим), спазмолитические препараты (спазмомен, дуспаталин), энтеросорбенты (лактофильтрум, фильтрум-сти, сорбогель, атоксил), внутривенное введение реосорбилакта. Преформированные факторы включают прием минеральных вод, проведение кишечных орошений, бальнеологические мероприятия.

При острой пищевой аллергии с развитием анафилактического шока вводится адреналин 0,1% – 0,3–0,5 мл подкожно, затем возможно повторное введение препарата каждые 15 минут (в общей сложности – не более трех инъекций). Вводятся солевые плазмозамещающие растворы и прессорные агенты для поддержания артериального давления. Обязательно назначаются глюкокортикоиды подкожно (п/к) или внутривенно (в/в) – преднизолон 90–120 мг каждые 4–6 часов или дексаметазон 8 мг каждые 8 часов (суммарная суточная доза – 16–24 мг). Введение глюкокортикоидов при анафилактическом шоке проводится не менее 3 дней. При наличии висцеральных поражений, неврологических осложнений возможен более длительный курс лечения с переходом на таблетированные формы. Имеются сообщения о применении топических глюкокортикоидов 2-го поколения –

будесонида в дозе 9 мг в сутки. Антигистаминные препараты для в/в или внутримышечного (в/м) введения (тавегил 2 мл в/м или в/в 2 раза в сутки) назначают после восстановления гемодинамики, так как они могут снижать артериальное давление.

Целью неспецифической терапии вне периода обострения является предупреждение рецидива и повышение толерантности к воздействию пищевых антигенов. Питание должно быть полноценным, но не избыточным. Ограничивают поваренную соль и углеводы, особенно быстро всасывающиеся (сахар, мед, варенье). Режим с ограничением углеводов снижает гидрофильность тканей, активность воспалительной реакции, аллергическую готовность организма. Запрещается употребление алкогольных напитков, повышающих проницаемость кишечного-печеночного барьера для пищевых антигенов, ограничивают экстрактивные вещества, острые и соленые блюда.

Следует помнить, что аллергия к арахису, рыбе, ракообразным сохраняется на протяжении всей жизни.

Полноценное лечение острых и хронических заболеваний ЖКТ, проведение дегельминтизации, антипротозойное лечение, а также устранение микробной сенсибилизации косвенно повышают толерантность и к пищевым антигенам.

Среди методов неспецифической гипосенсибилизации важное место занимает применение гистоглобулина по 2–3 мл подкожно 2 раза в неделю, курс лечения – 6–10 инъекций. У больных с особо высокой чувствительностью лечение гистоглобулином лучше начинать с меньших доз – 0,1; 0,2; 0,3 и 1 мл 2 раза в неделю, затем по обычной схеме. Курс лечения может увеличиваться до 2–3 месяцев.

Высокий терапевтический эффект наблюдается при назначении внутрь кромолина натрия (интала) – по 20 мг 3–4 раза в день. Физиотерапия и особенно рефлексотерапия дают хороший эффект во многих случаях пищевой аллергии.

К методам специфической терапии относится, прежде всего, исключение из пищевого рациона больных продуктов с предполагаемым алергизирующим воздействием (рыбы, цитрусовых, шоколада и др.). Значительно труднее исключить из рациона основные продукты питания: хлеб и мучные изделия, картофель, молоко, яйца, нередко и мясо. В зависимости от этиологии аллергии применяют специальные диеты с исключением продуктов-аллергенов.

Если невозможно исключить важный для питания продукт, проводят специфическую иммунотерапию (СИТ): предусматривается подкожное введение минимального количества аллергена с постепенным увеличением дозы, до тех пор пока не будет достигнут поддерживающий уровень. СИТ стимулирует выработку в организме блокирующих или нейтрализующих антител, которые предотвращают аллергическую реакцию.

Профилактика

Профилактика должна начинаться с правильного питания беременных, особенно в семьях, где имеется наследственная предрасположенность к аллергии. Следует избегать избыточного употребления рыбы, цитрусовых, шоколада, орехов, меда и других продуктов с высоким сенсибилизирующим действием, необ-

ходимо проводить раннее и систематическое лечение острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, что является важнейшим условием предупреждения пищевой аллергии, проведение адекватной коррекции сопутствующих соматических заболеваний.

Литература

1. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И., Райхельсон К.Л. Пищевая непереносимость. – СПб: Издательство «Диалект», 2006. – 136 с.
2. Волошин О.І., Руснак І. О., Сплавський О.І. та ін. Харчова алергія та харчова інтолерантність: сучасні аспекти етіології та патофізіології // Сімейна медицина. – 2009. – №2. – С. 61–65.
3. Лусс Л., Сидорович О., Успенская К. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: принципы диагностики и терапии // Лечащий врач. – 2007. – №4. – С. 16–20.
4. Недельская С.Н. Пищевая аллергия: проблемы диагностики и терапии // Здоров'я України. – 2011. – №3 (21). – С. 38–40.
5. Передерий В.Г., Ткач С.М., Михнева Н.В. и др. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость // Здоров'я України. – 2010. – №22 (25). – С. 50–52.
6. Пищевая аллергия. В кн.: Клиническая гастроэнтерология / Под. ред. Н.В. Харченко. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 424–444.
7. Чоп'як, Головін Р.Р., Насадюк Х.М. Харчова алергія // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – №5 (16). – С. 22–26.
8. Чубенко С.С., Прилуцкая О.А. О взаимосвязи пищевой непереносимости и пищевой аллергии с патологией органов пищеварения и их лечение // Новости медицины и фармации. – 2007. – №10 (214). – С. 18–19.
9. Codreanu F., Moneret-Vautrin D.A., Morisset M. et al. The risk of systemic reactions to skin prick-tests using food allergens: CICBAA data and literature review // Allerg. Immunol (Paris). – 2006. – Vol. 38. – P. 52–54.
10. Food allergy: a practice parameter // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2006. – Vol. 96 (Suppl. 2). – P. 31–68.
11. Gonsalves N. Food allergies and eosinophilic gastrointestinal illness // Gastroenterol. Clin. N. Am. – 2007. – Vol. 36. – P. 75–91.
12. Gupta R.S., Springston E.E., Warrier M.R. et al. The prevalence, severity, and distribution of childhood food allergy in the United States // Pediatrics. – 2011. – Vol. 128 (1). – P. 9–17.
13. Lack G. Epidemiologic risk for food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 121. – P. 1331–1336.
14. Liacouras C.A., Furuta G.T., Hirano I. et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 128 (1). – P. 3–20.
15. Nowak-Wegrzyn A., Sampson H.A. Future therapies for food allergies // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 127 (3). – P. 558–573.
16. Sicherer S.H. Epidemiology of food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 127 (3). – P. 594–602.
17. Vickery B.P., Scurlock A.M., Jones S.M., Burks A.W. Mechanisms of immune tolerance relevant to food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 127 (3). – P. 5765–84.

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 10/2011

Фах: гастроентерологія

Модератор: кафедра гастроентерології ХМАПО

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

Тестовые вопросы для самоконтроля

1. Истинная пищевая аллергия – это:

- а) псевдоаллергическая реакция организма на пищевые ингредиенты;
- б) психогенно обусловленная пищевая погрешность;
- в) обусловленная взаимодействием циркулирующих в крови или фиксированных в тканях антител с аллергеном пищи;
- г) непереносимость определенных видов пищи;
- д) сенсibilизация организма.

2. Чаще всего пищевая аллергия протекает как:

- а) IgE-опосредованная реакция немедленного типа;
- б) IgE-опосредованная реакция замедленного типа;
- в) псевдоаллергическая реакция, обусловленная избытком выброса гистаминлибераторов;
- г) пищевая сенсibilизация;
- д) конституциональный диатез.

3. К факторам, вызывающим пищевую аллергию, относятся:

- а) наследственная предрасположенность;
- б) дисбиоз кишечника;
- в) энзимопатии;
- г) избыточное питание;
- д) наличие хеликобактерной инфекции (НР).

4. В патогенезе пищевой аллергии основную роль не играют:

- а) дефицит секреторного иммуноглобулина А;
- б) нарушения всасывания белковых молекул;
- в) иммунные реакции в стенке кишки в результате фиксации в ней антител к пищевым продуктам;
- г) повышение проницаемости кишечного-печеночного барьера для пищевых антигенов;
- д) психогенные факторы.

5. Понятие «негативная реакция на пищу» включает:

- а) пищевую непереносимость;
- б) пищевую аллергию;
- в) псевдоаллергические реакции на пищу;
- г) сенсibilизацию организма к пищевым продуктам;
- д) идиосинкразию к определенным пищевым продуктам.

6. Наибольшая аллергенная активность наблюдается у следующих продуктов:

- а) продукты животного (животного) и растительного происхождения;
- б) углеводы;
- в) жиры;
- г) витамины;
- д) минералы.

7. Поражения пищеварительного тракта при пищевой аллергии проявляются:

- а) пероральным аллергическим синдромом;
- б) эозинофильным эзофагитом;
- в) эозинофильным гастритом;
- г) эозинофильным энтеритом, колитом, проктитом;
- д) иктеричностью слизистой оболочки и кожного покрова.

8. Псевдоаллергия часто наблюдается при:

- а) патологии желудочно-кишечного тракта;
- б) паразитарных инвазиях;
- в) снижении активности фермента гистаминазы;
- г) добавлении непищевых либераторов гистамина, улучшающих вкус и цвет продукта;
- д) избыточной продукции в организме IgE.

9. Морфологической основой поражения органов пищеварения при пищевой аллергии является:

- а) иммунное воспаление;
- б) эозинофильная инфильтрация;
- в) некроз;
- г) дистрофия;
- д) фиброз.

10. Диагностика пищевой аллергии основана на:

- а) ведении пищевого дневника;
- б) высоком уровне тканевой эозинофилии;
- в) элиминационных и провокационных диетах;
- г) наличии эозинофилии в клиническом анализе крови и в копрограмме;
- д) кожных проявлениях (крапивница, дерматит).

11. Наиболее эффективным в лечении пищевой аллергии является назначение:

- а) элиминационных диет с полным исключением причиннозначимых пищевых аллергенов;
- б) антигистаминных препаратов;
- в) глюкокортикоидов;
- г) ферментов;
- д) энтеросорбентов.

12. Специфическая гипосенсibilизирующая терапия пищевой аллергии – это:

- а) специфическая терапия по А.М. Безредке;
- б) введение иммуноглобулина;
- в) гормональные средства;
- г) антигистаминные препараты;
- д) вакцинация.

13. Профилактика пищевой аллергии заключается в следующем:

- а) избегать раннего введения в рацион ребенка чужеродных белков;
- б) исключать из рациона продуктов с доказанной аллергенной способностью (арахис, клубника, морепродукты и др.);
- в) придерживаться культуры питания (избегать переедания) и контролировать массу тела;
- г) исключить употребление генно-модифицированных продуктов (ГМО);
- д) санировать имеющиеся очаги микробной, паразитарной, микотической сенсibilизации в организме.