



УДК 616-056-053.2.613.2.616.248

ЛЕВИЦЬКИЙ В.М., ЮРЧИШЕНА Е.В., ЮРЧИШЕН О.М., МИСЬКО Л.В., МИСЬКО Ю.Л.
Хмельницька міська дитяча лікарня

ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ ЯК ПРЕФОРМУЮЧИЙ ФАКТОР У ВИЯВЛЕННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ

Резюме. Проведено огляд літератури з проблеми виявлення та діагностики харчової алергії в дітей, хворих на бронхіальну астму, для оптимізації лікувально-реабілітаційних заходів.

Ключові слова: діти, бронхіальна астма, харчова алергія, діагностика.

Вступ

Побічні реакції на харчові продукти неоднорідні за своєю структурою, серед них виділяють харчову непереносимість [1] та харчову алергію (ХА), причому характерною рисою останньої вважається імунологічний механізм виникнення [2]. Істинна частота ХА невідома, поширеність ХА сягає, за даними одних авторів, 0,3–7,5 % [1] у молодшому віці, на думку інших — 15–40 % [3], а у дітей старшого віку та дорослих коливається від 1,5 до 3 % [2]. До алергенів, що впливають на організм дитини (яйця, соя, молоко і пшениця), при їх суворому виключенні з раціону виникає стійкість впродовж 1 року й більше, а в пацієнтів, в анамнезі яких спостерігалися серйозні випадки харчових реакцій, клінічна переносимість виробляється впродовж декількох років. Ряд алергенів, таких як арахіс, ракоподібні, риба, мають тенденцію впливати на організм упродовж усього життя, і вони є спільними для дорослих і дітей. За даними дослідників [4], 93 % усіх алергічних реакцій у дітей викликані вісьмома основними продуктами: за частотою проявів це яйця, арахіс, молоко, соя, волоські горіхи, риба, ракоподібні та пшениця, а алергія на шоколад, яку вважали провідним фактором у виникненні харчових реакцій, не проявилася в жодного обстеженого. У літературі обговорюється причина роль харчових алергенів у розвитку алергічних захворювань, зокрема, вивчається вплив глікопротеїну — компонента їжі, що є найбільш залученим у механізм ХА [5]. Алергенні глікопротеїни розчинні у воді, термостійкі та стійкі до впливу кислот у процесі протеолітичного травлення. Ці властивості глікопротеїну є особливо важливими

з огляду на те, що в нормі в кишечнику відбувається перетворення антигенів у неалергенні форми, які мають іншу структуру та викликають слабші імунні реакції при стимуляції CD8-клітин. Збільшення рівня антигенів призводить до зменшення CD8-клітин та переносимості їжі з подальшими клітинними імунними реакціями, що підтверджує роль цих лімфоцитів у формуванні переносимості [6], — імунологічної нечутливості до впливів специфічних антигенів, зокрема харчового білка. Неімунологічні, тобто механічні бар'єри шлунково-кишкового тракту — секреція кислоти й протеолітичних ферментів — сприяють переробці білка в менш антигенні молекули шляхом зменшення розмірів або зміни структури. Серед інших фізичних бар'єрів значну роль відіграє вироблення слизу, секреція якого зменшує контакт потенційного алергена зі слизовою оболонкою травного каналу, а кишковий епітелій забезпечує захист від значної макромолекулярної абсорбції. Існують також імунологічні бар'єри у вигляді локальної імунної системи травного каналу [7], де у відповідь на приймання їжі відбувається посилене вироблення IgA, який присутній у слизу та забезпечує бар'єрний захист шляхом зв'язування білків,

Адреса для листування з авторами:
Левицький Володимир Миколайович
docentelya@mail.ru

© Левицький В.М., Юрчишена Е.В., Юрчишен О.М.,
Мисько Л.В., Мисько Ю.Л., 2015

© «Здоров'я дитини», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

формування комплексів, зменшення швидкості абсорбції, а також пригнічення вивільнення IgG, IgM та IgE.

Харчова гіперчутливість виникає внаслідок втрати переносимості чи її недостатності, причиною чого може служити ряд факторів. Особливо часто вона виникає в новонароджених та дітей раннього віку, що пояснюється як незрілістю імунної системи, так і фізіологічною функцією травної системи. Так, ще в першому триместрі внутрішньоутробного розвитку на формування atopічної конституції в плода впливають спадковість, особливо атопія в матері, у 2–3-му триместрі — харчування вагітної, дія несприятливих факторів, вплив на вагітну алергенів [5]. Установлено, що зниження IgA у незрілому кишечнику новонародженого в поєднанні з відносним зниженням CD8-клітин чи активності макрофагів супресорів [8] можуть у випадку наявної генетичної схильності викликати появу ХА. У дітей спостерігається знижена секреція кислоти, менш ефективна секреція слизу та характерні відмінності у фізичних, хімічних властивостях глікопротеїнів, знижена активність ферментів. Усі ці фактори в поєднанні з імунологічною незрілістю, контактами з несприятливими екзогенними чинниками (ранні інфекції, порушення мікробної колонізації кишечника, полутанти довокілья) [6] разом із імунологічною незрілістю кишечника в новонароджених можуть збільшувати ризик розвитку алергії.

Оскільки для виникнення сенсibilізації антиген повинен проконтактувати з лімфоцитами у *lamina propria* кишечника, пейєрових бляшках, лімфатичних вузлах, селезінці чи кровоносній системі, будь-яке зниження компенсації чи припинення дії імунологічних або неімунних бар'єрів порушує обробку антигену й призводить до посиленої продукції IgE і виникнення харчової гіперчутливості. IgE-опосередковані реакції зумовлюють переважну більшість випадків харчової гіперчутливості та виникають у результаті дегрануляції тучних клітин при контакті Fcε-рецептора з харчовим алергеном, що призводить до вивільнення гістаміну, інтерлейкінів, простагландинів. Ці реакції проявляються гостро, впродовж 1 години, іноді через декілька хвилин, мають пізню фазу маніфестації, тобто через 4–6 годин. Унаслідок даних процесів виникають скорочення гладких м'язів, вазодилатація, капілярні кровотечі, гіперсекреція слизу, упродовж декількох годин виробляються цитокіни, що відіграють провідну роль у реакції пізньої фази алергічного запалення. Еозинофіли, моноцити, лімфоцити в пізню фазу спрямовуються до ураженої ділянки й вивільняють цитокіни, медіатори запалення. Існують свідчення про ключову роль еозинофілів у розвитку алергічного запалення [9] унаслідок їх активації медіаторами, міграції в зону запалення й пошкодження тканин за рахунок

вивільнення активних форм кисню й токсичних білків. Описані чотири основні види хемокінів, що опосередковують гостре чи хронічне запалення, активуючи еозинофіли, нейтрофіли, моноцити. Наприклад, через цитокіни, які синтезуються еозинофілами, активуються інші клітини (дендритні, тучні, ендотеліальні, фібробласти), якими виробляються різні хемокіни (еотаксини, MCP-2, -3, -4), що регулюють функцію цих гранулоцитів крові. Еозинофіли здатні суттєво змінювати свої функціональні властивості після активації хемокінами. IgE-опосередковані харчові реакції можуть бути пов'язані не лише з пероральним контактом, але і з інгаляцією розпиленних антигенів. У дітей характерною є алергія до домашнього пилу, компонентами якого виступають епідермальні кліщі й частки їжі, що віддзеркалюють перехресні (*cross*) реакції [10] на харчові та побутові алергени. Сенсibilізація, що виникає шляхом вдихання розпиленних протеїнів, викликає гіперреактивність бронхів та призводить до виникнення респіраторних симптомів. Такі несприятливі реакції можуть виникати в пацієнтів із непереносимістю продуктів чи в процесі їх приготування, оскільки клінічні прояви ХА є недозозалежними. Обробка їжі, у тому числі ліофілізація, може знищувати антигенність окремих харчових продуктів (білків риби при консервації, молока при кип'ятінні), проте інші фактори під час термічної обробки можуть набувати антигенності [10]. Таким чином, питання механізмів розвитку ХА є до кінця не вивченими, проте проблему ранньої її діагностики слід визнати вкрай актуальною, оскільки її вирішення дозволить позитивно впливати на захворюваність на бронхіальну астму (БА).

Серед алергічних реакцій провідне місце посідає ХА, пов'язана з імунними механізмами непереносимості харчових продуктів [11]. ХА значно впливає на рівень захворюваності та смертності, виступаючи стартовою ознакою так званого алергічного маршу. Характерними для харчової гіперчутливості є затяжна анафілаксія, порівняно стійка до адреналіну, тяжкий характер реакцій із можливими летальними наслідками. Клінічні прояви ХА дуже різноманітні [2], можуть бути ізольованими, комбінованими та виступати частиною генералізованої анафілактичної реакції. Вони включають варіації клінічних симптомів — від головного болю, порушень поведінки, виразково-некротичних уражень слизових оболонок, явищ дерматиту до болю в животі, порушень моторики шлунково-кишкового тракту, фізичного розвитку, серцево-судинних уражень і анафілактичного шоку. Найбільш загальною реакцією при ХА є шкірні прояви: від гострої кропив'янки чи ангіоневротичного набряку до короподібного сверблячого висипу. ХА рідко є причиною хронічної кропив'янки, проте у третини дітей з atopічним дерматитом (АД) подвійна сліпа плацебо-

контрольована провокаційна проба (DBPCFC) підтвердила наявність ХА. Друге місце за частотою посідають шлунково-кишкові прояви ХА, до яких відносять зміни моторики травного каналу, диспептичні розлади, синдром пероральної алергії (свербіж, ангіоневротичний набряк губ, язика, піднебіння й ротоглотки). Симптоми пероральної алергії перебігають за негайним типом і зрідка залучають інші органи-мішені, проте при споживанні продуктів, які часто провокують харчову анафілаксію, цей симптомокомплекс може вказувати на розвиток тяжкої ХА. Алергічна еозинофільна гастроентеропатія проявляється еозинофільним інфільтратом будь-якого відділу травного каналу, супроводжується болем у животі, нудотою після приймання їжі, блюванням, діареєю, втратою ваги, наявністю мелени, анемією, гіпоальбумінемією, еозинофілією, периферичними набряками [12]. У частини пацієнтів еозинофільна гастроентеропатія є IgE-обумовленою, поєднується з БА, алергічним ринітом і супроводжується високим рівнем IgE та позитивними шкірними пробами на харчові продукти. Шлунково-кишкові симптоми, що спровоковані вживанням продуктів харчування, є найбільш загальними для дітей, наприклад колика немовлят — синдром, що виникає в новонароджених та малюків віком до 3 місяців, характеризується рецидивними нападами збудливості, плачем, під час якого дитина сучить ніжками, наявні ознаки здуття живота та спазмів, які зникають після дефекації та відходження газів. Як правило, колики виникають у другій половині дня, після годування, тривають до декількох годин. Даний клінічний синдром є багатофакторним, на нього впливають соціальні, емоційні фактори, середовище, характер вигодовування, перегодування чи недогодування. Деякі дослідники підкреслюють протективний характер грудного вигодовування немовлят щодо розвитку в них ХА [13].

Респіраторні прояви ХА є частиною генералізованої анафілактичної реакції. Вони характеризуються ринореєю, чиханням, свербіжем очей, бронхоспазмом, набряком гортані. Порушення бронхіальної прохідності внаслідок виникнення хронічного персистуючого алергічного запалення бронхіального дерева, що визначає перебіг БА, є однією з найчастіших клінічних ознак ХА, коли провокуючими факторами є компоненти їжі [14]. І незважаючи на те, що потенційними алергенами можуть бути численні види харчових продуктів, їх компоненти, насправді харчові алергічні реакції є результатом дії лише небагатьох із них. У хворих на БА дітей визначають вірогідно вищий вміст у сироватці крові специфічних до трофалергенів IgE-антитіл, загального IgE, позитивні шкірні тести з трофалергенами. Тижнева потреба в бронходилататорах більша в пацієнтів із високим умістом у сироватці специфічних IgE до харчових продуктів, а в секретах дихальних шляхів IgE утворюють комплекси зі

специфічними антигенами, які ще більше посилюють алергічне запалення, оскільки є ще більш потужними його індукторами, ніж сам алерген. Ранні терміни підвищення вмісту IgE у сироватці крові в дітей з алергією до коров'ячого молока не лише асоціюють із затяжним перебігом, але і з розвитком харчової поліалергії, БА та алергічних ринокон'юнктивітів [15]. У хворих на БА дітей з ознаками ХА до білків курячого яйця виникають проблеми при щепленні вакцинами, що містять компоненти курячих ембріонів. Діти з віком утрачають клінічну гіперреактивність на молоко, сою, яйця та пшеничний хліб, а гіперчутливість до риби, арахісу, волоських горіхів та молюсків зберігається до 14 років. Таким чином, клінічні прояви ХА в дітей мають полісистемний та поліморфний характер, не завжди корелюють із результатами додаткових методів обстеження, особливо з огляду на те, що БА, як клінічний прояв ХА, є фактором ризику фатальних її наслідків.

Виявлення причинно-значущих алергенів при харчовій сенсibiliзації та її диференціальна діагностика з псевдоалергічними реакціями, харчовою непереносимістю є дуже актуальною проблемою. Основні діагностичні методи, що включають імунологічні, морфологічні, біохімічні, клініко-дієтологічні [10], на сучасному етапі нерідко є недосяжними внаслідок матеріально-технічної обмеженості. Діагностика ХА вимагає ретельного збирання анамнезу для диференціації харчової непереносимості та істинної реакції гіперчутливості. При збиранні анамнезу враховують вид продукту, що викликає алергію, кількість їжі, здатну викликати реакцію, перебіг реакції, тривалість періоду між уживанням їжі та розвитком реакції, зникнення симптомів після припинення контакту з алергеном. Підтвердити наявність ХА дозволяють експерименти *in vivo* і *in vitro*. Серед експериментів *in vivo* першорядне значення мають шкірні проби (епікутанні — patch-тести, уколочні — prick-тести), що рекомендуються для пацієнтів, у яких передбачається IgE-обумовлена харчова гіперчутливість. За допомогою цих тестів встановлено, що серед продуктів харчування дітей найвищу гіперчутливість викликають риба, молоко, продукти моря, соя та апельсини. Ці алерготести є дуже надійними та дозволяють у короткий термін отримати корисну інформацію. У численних роботах наводяться дані про зв'язок шкірних прик-тестів та специфічного IgE сироватки крові [1], асоціацію їх із тяжкістю перебігу ХА, тяжкістю БА. Імовірність хибнонегативних результатів шкірних алерготестів дуже низька: негативна передбачувана цінність становить 95 %, проте позитивна передбачувана цінність даного методу значно нижча й досягає близько 60 % у пацієнтів, серед яких поширеність ХА досить висока. В літературі існують свідчення про те, що внутрішньошкірні проби дають більше шансів спровокувати розвиток системних симптомів і

отримати точнішу кількість хибнопозитивних результатів, ніж шкірні тести [6]. Внутрішньошкірні проби дозволяють досягти більш тісного контакту алергену з сенсibilізованою тканиною, вони є дуже чутливими, уся кількість уведеного алергену реагує з сенсibilізованою тканиною, що дозволяє проводити алергометричне титрування. Хибнонегативних результатів при проведенні мало, навіть при випробуваннях медикаментозних алергенів. Проте відомі й такі результати досліджень, коли у хворих на БА на тлі ХА збіг відомого причинного алергену з позитивними алерготестами цих же алергенів відбувався лише в 50–65 % випадків. Таким чином, можна дійти висновку, що шкірні проби з харчовими алергенами не дають необхідної ефективної інформації у виявленні ХА у дітей, хворих на БА, а їх діагностична значущість сягає лише 49 %.

Діагностика ХА *in vivo* може також включати проведення дієтотерапії, яка передбачає утримання від їжі, здатної викликати алергічні прояви, упродовж 7–14 днів. Якщо підозрілими є декілька продуктів, дієту можна повторити, утримуючись від нових видів їжі. У випадку збереження симптомів алергії на тлі дієти, роблять висновок про безпечність даного продукту. Для отримання цієї інформації звичайно радять вести харчовий щоденник, куди вносять дані про види споживаних продуктів, а також реакції на їх приймання. Проте цей діагностичний процес є трудомістким та тривалим, окрім того, у пацієнтів раннього віку, у яких причинно-значущими часто виступають білки коров'ячого молока [15] — одного з основних продуктів харчування, вилучення його з дієти становить певні труднощі. Недоліками даного методу можна вважати й те, що вилучення з раціону окремих продуктів здатне викликати в дітей розлади травлення та при тривалому вилученні (впродовж 1 року й більше) із дієти причинних алергенів у дітей у сироватці крові все ж присутні специфічні IgE-антитіла. У дітей старшого віку з респіраторними формами ХА можна використовувати бронхоалергенні проби, проте вони можуть викликати в таких пацієнтів тяжкі реакції, зокрема тяжкий бронхоспазм, тому такі обстеження слід проводити лише у випадку крайньої необхідності.

Серед лабораторних методів найбільш інформативними вважаються імунологічні: радіоалергосорбентний (RAST), метод імуоферментного аналізу, що виявляє з великою вірогідністю специфічні IgE-антитіла до різних харчових алергенів. За допомогою реакції пасивної гемаглютинації з еритроцитарними діагностикумами можна визначати IgG-антитіла до різних компонентів коров'ячого молока, злакових культур, білків курячого яйця, сої; для виявлення сенсibilізації до харчових алергенів пропонується також метод гальмування міграції лейкоцитів під впливом харчових алергенів, який відображає гіперчутливість уповільненого типу при ХА. Діагностич-

на цінність цих методів становить 87–90 % [4], проте ці методи не отримали значного клінічного поширення. Окремі тести (підшкірна та під'язична провокації, лейкоцитотоксичний аналіз, внутрішньошкірна RAST-титрація) служать для уточнення діагнозу й проведення лікування, проте результати використання цих методик висвітлені мало. Існують свідчення про недостатню специфічність отриманих за методом RAST результатів, їх краще використовувати лише у випадках тяжкого АД, вираженого дермографізму, коли шкірні проби протипоказані. Подвійну сліпу плацебо-контрольовану провокаційну пробу [12] вважають однією з найкращих методик, золотим стандартом діагностики ХА [30], яку в грудних дітей можна замінити відкритим провокаційним тестом [14]. Вибір видів продуктів здійснюють на підставі даних анамнезу, шкірних реакцій, RAST чи дієти та виключають їх із раціону за 7–14 днів до обстеження разом із відміною препаратів, які здатні впливати на перебіг алергічного процесу (глюкокортикостероїди, антигістаміни). Обстеження проводять натщесерце, використовується ліофілізована їжа (ні пацієнт, ні медперсонал не знають яка) у початковій дозі 125–500 мг, яку подвоюють кожні 15–60 хвилин. Симптоми фіксують за стандартною системою підрахунків з указівками категорії залучених органів [12]. Результат вважають негативним, якщо на споживання 10 г продукту не настала алергічна реакція. Надалі результат підтверджують відкритим прийманням продукту під контролем з метою виключення хибнонегативної реакції. Таким чином, ця методика є особливо корисною, коли необхідно точно визначити харчовий алерген, результати попередніх досліджень є неточними, та для інтерпретації позитивних шкірних проб, які не відповідають даним анамнезу. Проте вона загрожує розвитком анафілактичних реакцій, що вимагає наявності необхідних засобів надання невідкладної допомоги. Окрім того, провокаційна проба протипоказана хворим зі схильністю до блискавичних, у край тяжких алергічних реакцій, які можуть бути загрозливими для життя, та пацієнтам із позитивними шкірними пробами й даними радіоалергосорбентного тесту. Це обмежує коло її використання легкими та сумнівними випадками ХА, а в пацієнтів раннього віку, хворих на БА, які мають різко позитивні шкірні реакції та наявні специфічні IgE-антитіла в сироватці крові, проведення таких проб є недоцільним. Таким чином, не існує жодного одночасно чутливого, специфічного, безпечного та надійного методу виявлення трофалергії, а існуючі методики тісно пов'язані з анамнестичними та клінічними даними. Алергічні захворювання характеризуються тривалим перебігом із частими рецидивами, вимагають тривалого застосування дієтотерапії, лікарських засобів і виступають частою причиною підвищеної захворюваності в ранньому та дошкільному віці [10].

У зв'язку з цим проблема ХА, АД, БА, набряку Квінке, кропив'янки набуває особливої актуальності та вимагає розробки профілактичних програм, які дозволили б запобігати як виникненню алергічних реакцій, особливо в дітей високого ризику щодо розвитку атопії, так і подальшому прогресуванню хвороби. Міжнародною асоціацією алергологів та клінічних імунологів (IAACI-WAO) та Всесвітньою організацією охорони здоров'я запропонована комплексна програма, яка включає первинну (спрямовану на запобігання виникненню алергічних захворювань у дітей з генетично детермінованим високим ризиком розвитку атопії), вторинну (спрямовану на запобігання загостренням і подальшому прогресуванню хвороби) і третинну (спрямовану на запобігання несприятливим наслідкам алергічних захворювань — летальності, інвалідності, тяжким ускладненням) профілактику ХА. Сучасна терапія ХА у дітейбудеться з урахуванням етіологічних факторів та особливостей патогенетичних механізмів. При цьому провідними є елімінація причинно-значущих харчових алергенів [14] із дієтичною корекцією та медикаментозне лікування з використанням фармакологічних засобів, які впливають на ланки патогенезу ХА [4] (препаратів, які запобігають викиду біологічно активних речовин із тучних клітин, ліквідують наслідки патофізіологічної фази алергічної реакції, — антигістамінні, антисеротонінові та таких, що нормалізують стан шлунково-кишкового тракту, імуномодуючих засобів). Основою лікування дітей, які страждають від ХА, є правильно підібрана дієтотерапія. Так звана базисна гіпоалергенна дієта, побудована на основі дієти Рове, призначається з метою зниження гіперчутливості організму до компонентів їжі при забезпеченні повноцінності харчування та зменшення запального процесу в органах-мішенях. Проте виключення з раціону причинно-значущих алергенів, виявлених за допомогою клініко-лабораторних методів, є найбільш актуальним [3]. Правильно підібрана дієта дозволяє зменшити медикаментозне навантаження на організм дитини, досягти тривалої ремісії, а також має діагностичне значення. Водночас безперечною умовою її є адекватна заміна рівноцінними за харчовою цінністю та калоражем харчовими продуктами, що забезпечують максимальне задоволення вікових фізіологічних потреб дітей в основних харчових речовинах та енергії. На сучасному етапі альтернативою коров'ячого молока в дітей з ХА до нього, при неможливості грудного вигодовування, виступають гіпоалергенні суміші на основі гідролізатів білка коров'ячого молока [15]. Усупереч цьому існують роботи, у яких доводиться не лише полівалентний характер алергії при гіперчутливості до коров'ячого молока, але й наявність *cross*-реакцій із соєю та гідролізатами казеїну, що є основою цих сумішей [8]. Відповідно до рекомендацій Комітету з харчування Євро-

пейського товариства з дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (ESPGHAN), при призначенні профілактичної дієти дітям з групи ризику не рекомендується повністю виключати з раціону харчування лактозу (за винятком дітей із лактазною недостатністю), а також використовувати продукти з високим умістом вільних амінокислот і середньоланцюгових тригліцеридів. Проте результати досліджень інших авторів [15] дозволяють стверджувати про необхідність призначення дітям із групи ризику (позитивний сімейний алергоанамнез) гідролізатів коров'ячого молока щонайменше на 4 місяці, що дозволяє зменшити ризик виникнення в них БА чи візінгу.

Дослідниками робиться акцент на необхідності оздоровлення оточення дитини, виключення її контакту з поллютантами довкілля [6]. При розвитку клінічних проявів ХА у дитини, яка знаходиться на природному вигодовуванні, на весь період лактації матері-годувальниці призначають спеціальну гіпоалергенну дієту, яка передбачає виключення високоалергенних продуктів та таких, що мають подразнюючу дію на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. Окремі види ХА з віком зникають, за винятком алергії на арахіс, мюлюски, горіхи, рибу, тому через 1–3 роки слід проводити контрольні дослідження. Це не стосується випадків герпетичного дерматиту, алергічного еозинофільного гастроентероколіту, за яких контакту з причинно-значущими алергенами слід уникати все життя.

Фармакологічні засоби, які використовуються для лікування анафілаксії, не можуть служити надійними та ефективними засобами для запобігання їй, а такий ефективний метод лікування, як імунотерапія, супроводжується триразовим підвищенням несприятливих системних реакцій. Цікавими з точки зору системного протизапального ефекту є глюкокортикостероїдні препарати, які у вигляді засобів місцевої дії використовуються для профілактики нападів БА. Таким чином, ХА у дітей трапляється приблизно в 5 % випадків, може супроводжуватися летальними наслідками та значно підвищує ризик БА [10]. Виявлення ХА у пацієнтів із БА для елімінації з їх раціону причинно-значущого алергену дозволяє не лише полегшити перебіг трофалергії, але й зменшити тяжкість і кількість нападів БА.

Список літератури

1. Ласиця О.Л., Ласиця Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку. — К., 2004. — 368 с.
2. Няньковський С.Л., Івахненко О.С. Особливості вигодовування дітей першого року життя в Україні // *Здоров'я ребенка*. — 2006. — № 3 (24). — С. 14–18.
3. Паттерсон Р., Грэммер Л.К., Гринберг П.А. *Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер. с англ.* — М.: Медицина, 2000. — 768 с.
4. Пухлик Б.М. *Алергологія*. — Вінниця, 2004. — 135 с.

5. Смолкин Ю.С. Первичная профилактика аллергии у детей. — М.: Медицина, 2010. — 72 с.
6. Чоп'як В.В., Головін Р.Р., Насодюк Х.М. Харчова алергія // Клінічна імунологія, алергологія, інсектологія. — 2008. — № 5 (16). — С. 22-25.
7. Werfel T. et al. Vorgehen bei Verdacht auf eine pseudo-allergische Reaktion durch Nahrungsmittelinhaltsstoffe. Gemeinsames Position von DGAI und ADA // Allergologie. — 2010. — Vol. 23, № 11. — P. 572-579.
8. Bischoff S.C. et al. Food allergies // *Interhist (Berl.)*. — 2011 Aug. — Vol. 42, № 8. — P. 1108-1117.
9. Kanny G., Beaudouin E., Moneret-Vautrin D.A. Atopic dermatitis and food allergy // *Rev. fr. Allergol. et Immunol. Clin.* — 2010. — Vol. 40, № 6. — P. 606-611.
10. Rebien W. Rationelle Diagnostik bei Nahrungsmittel — tel-allergen: Votr. 18. Allergiesymposium der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte e.v., Leinburg // *Allergologie*. — 2010. — Vol. 23, № 8. — P. 403.

11. Nowak-Wegrzyn A. et al. Food allergic reactions in schools and preschools // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2011 Jul. — Vol. 155, № 7. — P. 790-795.
12. Bock S.A., Sampson H.A., Atkins F.M. et al. Double blind, placebo controlled food challenge (DBPCFC) as an office procedure: a manual // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2008. — Vol. 82. — P. 986.
13. Saki Kentaro, Yamamoto Shigeru. Shikoku igaku zasshi // *Shikoku acta med.* — 2008. — Vol. 57, № 2. — P. 30-34.
14. Pajno G.B., Passalacqua G., La Grutta S., Vita D., Feliciotto R., Parmiani S., Barberio G. True multifoed allergy in a 4-year-old child: a case study // *Allergol. Immunopathol. (Madr)*. — 2009 Nov-Des. — Vol. 30, № 6. — P. 338-341.
15. Ram F.S., Ducharme F.M., Scarlett J. Cow's milk protein avoidance and development of childhood wheeze in children with a family history of atopy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2009. — Vol. 3. — P. 37-39.

Отримано 25.10.15 ■

Левицкий В.Н., Юрчишена Э.В., Юрчишен О.М.,
Мисько Л.В., Мисько Ю.Л.
Хмельницкая городская детская больница

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ КАК ПРЕФОРМИРУЮЩИЙ ФАКТОР В ВЫЯВЛЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Резюме. Проведен обзор литературы по проблеме выявления и диагностики пищевой аллергии у детей, больных бронхиальной астмой, для оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, пищевая аллергия, диагностика.

Leviitsky V.M., Yurchyshena E.V., Yurchyshen O.M., Mysko L.V.,
Mysko Yu.L.
Municipal Children Hospital, Khmelnytskyi, Ukraine

FOOD ALLERGY AS A PREFORMATION FACTOR FOR BRONCHIAL ASTHMA DIAGNOSIS IN CHILDREN

Summary. There was reviewed literature data on development and diagnosis of food allergy in children with bronchial asthma to optimization remedial rehabilitation measures.

Key words: children, bronchial asthma, food allergy, diagnosis.