



ФМБА РОССИИ
Федеральное медико-биологическое агентство



Медико-биологический университет
инноваций и непрерывного образования
ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Адрес: г. Москва, ул. Живописная, д. 46, стр. 8

Тел.: 8 (499) 190-96-92

Сайт: www.mbufmbc.ru

Астрелина Т.А., Пашенко О.Е.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Москва, 2026

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации –
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И. Бурназяна»
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИННОВАЦИЙ И НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Астрелина Т.А., Пащенко О.Е.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Москва 2026

УДК 612.017.1
ББК 552.72+53.11
А91

Астрелина Т.А., Пашенко О.Е. Пищевая аллергия у детей: Учебное пособие / под ред. Пашенко О.Е. — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. — 34 с.

Авторы:

Астрелина Т.А. — заведующая кафедрой регенеративной медицины, гематологии, молекулярной цитогенетики с курсом педиатрии МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна, руководитель Центра биомедицинских и аддитивных технологий ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России, доктор медицинских наук, профессор.

Пашенко О.Е. — доцент кафедры иммунологии МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ РФ, кандидат медицинских наук.

Рецензенты:

Петинати Н.А. — заведующая лабораторией физиологии кроветворения ФГБУ «НМИЦ Гематологии» Минздрава России, кандидат медицинских наук.

Рогачева Е.Р. — старший преподаватель кафедры регенеративной медицины, трансфузиологии, молекулярной цитогенетики с курсом педиатрии МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна, доктор медицинских наук.

Учебное пособие посвящено изучению современных принципов диагностики и тактики ведения детей с пищевой аллергией для врачей клинических специальностей. Пособие предназначено для специалистов — врачей клинической практики: педиатров, аллергологов-иммунологов, гематологов, врачей клинической лабораторной диагностики, а также ординаторов и аспирантов по этим специальностям. Составлено в соответствии с примерной программой по педиатрии и гематологии для постдипломной подготовки. Пособие может использоваться для проведения занятий с целью облегчения процесса обучения.

ISBN 978-5-93064-454-8

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	4
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ.....	5
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА ПИЩУ.....	6
ПИЩЕВАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ	17
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКЦИЙ НА ПИЩУ.....	19
ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ.	24
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ	28
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ	32
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	34

ПРЕДИСЛОВИЕ

С развитием промышленности, модернизацией сельского хозяйства, использованием в пищевой промышленности различных современных добавок и генно-модифицированных составляющих все больше и больше детей, особенно раннего возраста, развивает различные реакции на пищевые продукты. Проявления пищевой аллергии (ПА) встречаются в среднем у 3–10% детей. Безусловно, проблема особенно актуальна в младенческом и раннем детском возрасте. Среди детей, страдающих атопическим дерматитом, частота ПА достигает 30–40%. Различают реакции с включением иммунологических механизмов — аллергические и псевдоаллергические, а также ситуации, связанные с пищевой непереносимостью в силу тех или иных причин без участия иммунных клеток и белков (например, лактазная недостаточность, непереносимость глютена и др.). Актуальность проблемы пищевых реакций в педиатрии очень велика. Своевременное выявление причины реакции на пищу позволяет избежать развития тяжелых заболеваний и осложнений по мере взросления ребенка.

Цель подготовки данного учебного пособия — познакомить читателя с современными представлениями об этиологии, патомеханизмах развития, диагностике и тактике терапии пищевой аллергии у детей. Внедрение методов молекулярной алергодиагностики позволило выявить новые аспекты развития сенситизации к некоторым продуктам, например, определить белки, ответственные за перекрестные реакции. Были разработаны новые подходы к диагностике и диетотерапии ПА.

Результатом освоения учебного пособия будет получение современной структурированной информации о специфике этиологии, диагностики и лечения пищевой аллергии у детей, что позволит улучшить выявляемость данной патологии и уменьшить число диагностических и терапевтических ошибок.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Пищевая аллергия (ПА) — это вызванная приемом пищевого продукта патологическая реакция, в основе которой лежат иммунологические механизмы (специфические IgE-опосредованные реакции, клеточные реакции (не IgE-опосредованные), реакции смешанного типа).

Пищевые аллергены — это любые вещества, чаще всего белковой природы, стимулирующие выработку специфических IgE или клеточный иммунный ответ.

Псевдоаллергические реакции — реакции, связанные со спонтанным выбросом гистамина из гранул тучных клеток без участия специфических IgE или клеточных иммунных реакций (спонтанная гистаминолиберация).

Пищевая гиперчувствительность (непереносимость) — не связанные с иммунными механизмами реакции на пищевые продукты (реакции на пищевые продукты, не связанные с Т- и В-клетками и с выработкой IgE).

Гистаминолибераторы — вещества, вызывающие спонтанный выброс гистамина из гранул тучных клеток.

Таблица 1.

Виды реакций на пищу

Пищевая аллергия (иммунологически опосредованная)		Пищевая непереносимость (неиммунологическая)
Истинная пищевая аллергия		Недостаточность ферментов Психические заболевания Пищевая интоксикация Паразитозы Другие причины
IgE-опосредованная	Не IgE-опосредованная	
	Спонтанная дегрануляция тучных клеток	

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА ПИЩУ

Наиболее часто причинно-значимыми аллергенами при ПА являются белки пищевых продуктов, как простые, так и сложные (гликопротеины), реже — полипептиды, гаптены, приобретающие аллергенность при соединении с белками пищи или крови. Молекулярная масса большинства пищевых аллергенов составляет 10000–70000 Da. Способность пищевых белков выступать в роли аллергена обусловлена наличием в его составе особых структур — «эпитопов», способных вызывать запуск Th2-иммунного ответа и выработку специфических IgE. Также имеет значение количество поступивших во внутреннюю среду организма антигенных молекул. Несостоятельность барьерной функции слизистых кожи и желудочно-кишечного тракта приводит к избыточному контакту антигенпрезентирующих (дендритных) клеток с различными аллергенами и запуску каскада иммунологических реакций. Это приводит к сенсibilизации — выработке высокоспецифичных антител класса E и повышению количества высокоаффинных рецепторов к ним на поверхности иммунокомпетентных клеток.

К основным факторам, способствующим формированию пищевой аллергии в любом возрасте, относятся:

- атопический статус (генетически детерминированная предрасположенность к развитию аллергии),
- незрелость кишечника,
- временный дефицит секреторного компонента иммуноглобулина класса A (sIgA),
- воздействие факторов окружающей среды,
- чрезмерное воздействие антигенов на кишечник,
- иммуносупрессивное воздействие вирусных инфекций,
- раздражители кишечника — паразиты, желудочно-кишечный кандидоз, токсические добавки пищи и др.

Провоцирующими факторами развития ПА в детском возрасте служат:

- ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание,
- нарушение режима питания детей, выражающееся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов весу и возрасту ребенка,
- сопутствующие заболевания ЖКТ,
- заболевания печени и желчевыводящих путей.

Патогенез истинной пищевой аллергии

Реакции гиперчувствительности немедленного типа IgE-зависимые

Начальным этапом IgE-зависимой реакции является фаза сенсibilизации. При первичном поступлении аллергена в слизистой кишечника происходит его захват дендритными клетками, переработка и презентация наивным Т-хелперам (Th0 — Т-клетки, ранее не встречавшиеся с антигеном). Под воздействием цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-13) наивный Т-хелпер превращается в Т-хелпер 2 типа (Th2) и синтезирует ИЛ-4, ИЛ-13, активирующие В-лимфоциты. В-клетки дифференцируются в плазмочиты и синтезируют специфические IgE. Далее происходит фиксация специфических IgE на FcεRI-рецепторах тучных клеток, находящихся в подслизистом слое и дерме.

При повторном поступлении аллергена наступает этап иммунологических реакций, который протекает в три фазы:

1. **Иммунологическая** (фаза иммунных реакций) — аллерген взаимодействует с рецепторами FcεRI на поверхности тучных клеток, при этом происходит перекрестное сшивание комплексов антитело–рецептор и запуск активирующего сигнала в тучную клетку;
2. **Патохимическая** (фаза биохимических реакций) — дегрануляция тучных клеток, сопровождающаяся выбросом гистамина и других активных субстанций, содержащихся в гранулах, с последующим синтезом эйкозаноидов;
3. **Патофизиологическая** (фаза патологических реакций, определяющих внешние проявления аллергии) — ответ тканей и органов на биогенные амины.

Параллельно с функционированием Th2 и В-клеток происходит активация клеток эпителия кишечника, которые могут быть раздражены или подвергнуться токсическому воздействию аллергена. Активированные клетки эпителия выделяют специфические вещества — алармины (ИЛ-33, ИЛ-25, стромальный тимический лимфопоэтин — TSLP), которые еще больше усиливают активацию Th2 и В-клеток, продукцию ИЛ-4, ИЛ-13. Также алармины способствуют включению в процесс клеток врожденного иммунитета — врожденных лимфоидных клеток 2 типа (Innate Lymphoid Cells2 — ILC2), которые также синтезируют цитокины — ИЛ-5, который усиливает хемотаксис эозинофилов в очаг воспаления; ИЛ-17, который способствует поддержанию воспаления; ИЛ-13, воздействующий на клетки эндотелия сосудов, гладкомышечные клетки.

Реакции клеточного типа, протекающие без синтеза IgE — T2 воспаление

- Повторное воздействие аллергенов у генетически предрасположенных лиц индуцирует развитие Th2 клеток, которые продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13, что приводит к накоплению эозинофилов, дегрануляции тучных клеток и базофилов в очагах воспаления.
- T2-цитокины могут также продуцироваться альтернативными механизмами с участием врожденных лимфоидных клеток 2 типа (ILC2). Патогены, включая бактерии, вирусы и грибки, а также аллергены могут вызывать повреждение эпителия кишечника, приводя к повышенной экспрессии и высвобождению аларминов: ИЛ-33, ИЛ-25 и стромального лимфопоэтина тимуса (TSLP), которые стимулируют ILC2 к продукции ИЛ-5 и ИЛ-13, а также активируют пролиферацию Th2, приводя к развитию эозинофильного воспаления в слизистой желудочно-кишечного тракта.
- Повышение числа эозинофилов в стенке ЖКТ, в коже, в слизистой дыхательных путей — характерный признак T2 заболевания, инфильтрация органов активированными эозинофилами опосредует повреждение эпителия барьерных органов и кожи.

Гиперчувствительность вследствие дефекта эпителиальных барьеров

Дефекты эпителиальных барьеров могут формироваться как вследствие генетических факторов, так и вследствие функциональной незрелости в раннем детском возрасте, а также при воздействии инфекционных или токсических агентов. Это приводит к избыточному поступлению аллергенов в межклеточное пространство и в кровь, увеличивается контакт с ними дендритных клеток, что способствует выбросу аларминов, провоцирующих развитие дальнейших иммунных реакций, как IgE-зависимых, так и клеточных.

Пищевые аллергены — любые вещества, чаще белковой природы, стимулирующие выработку специфических IgE или клеточные иммунные реакции.

В так называемую «большую восьмерку» пищевых аллергенов входят: коровье молоко, куриное яйцо, соя, арахис, орехи, рыба, морепродукты, пшеница. Пищевые аллергены могут изменять свои аллергенные свойства в процессе кулинарной обработки продуктов. Одни белки становятся более аллергенными, другие — теряют свою аллергенность. Кроме того, химические реакции между различными компонентами пищевых продуктов могут приводить к формированию так называемых «неоантигенов» («неоаллергенов»), обладающих аллергенными свойствами.

В младенческом возрасте наиболее часто встречается **аллергия на белки коровьего молока (АБКМ)**. По данным разных авторов, частота АБКМ, подтвержденной оральной провокацией (пищевая провокационная проба, проводимая врачом аллергологом-иммунологом в условиях медицинской организации — стационара или стационара одного дня), наблюдается у 0,54–1,3% детей. Тенденции последних лет, в том числе, выявленные по объему назначаемых гидролизных смесей, демонстрируют признаки гипердиагностики АБКМ у младенцев. Большое значение в формировании аллергии к БКМ у детей раннего возраста имеет использование адаптированной молочной смеси в первые часы и дни жизни ребенка. Это приводит к поступлению большого количества чужеродного белка на фоне незрелости барьерной функции слизистой ЖКТ и иммунитета. Формируется ранняя сенсибилизация к БКМ и, как следствие, развитие

клинически-значимых реакций на молоко животных. У детей на грудном вскармливании также может развиваться клинически значимая АБКМ за счет транскутанной (кожной) сенсibilизации или проникновения пищевых белков в грудное молоко.

Наиболее значимыми аллергенами коровьего молока являются альфа-лактальбумин (*Bos d 4*), бета-лактоглобулин (*Bos d 5*), бычий сывороточный альбумин (*Bos d 6*), казеин (*Bos d 8*). Альфа-лактальбумин, бета-лактоглобулин и бычий сывороточный альбумин — термолабильные белки, снижающие свои аллергенные свойства при термической обработке. У большинства детей грудного возраста формируется толерантность к кипяченому молоку. Казеин — термостабильный белок. Сенсibilизация к казеину предполагает непереносимость молочных продуктов в любом виде. Бычий сывороточный альбумин является основным аллергеном говядины и телятины. При плохой кулинарной обработке и употреблении сырого мяса могут формироваться перекрестные реакции у детей с АБКМ. Перекрестные аллергические реакции могут формироваться при употреблении молока других животных. Чаще всего, козье молоко является перекрестным аллергеном в случае АБКМ. У части детей с АБКМ формируется толерантность к молоку в течение уже первого года жизни. В дальнейшем у более, чем 75% пациентов с АБКМ развивается невосприимчивость к молоку в любом виде.

Аллергия на куриное яйцо развивается, как правило, на 5-6 наиболее значимых из 13 основных белковых аллергенов — овомукоид (*Gal d 1*), овальбумин (*Gal d 2*), овотрансферрин (*Gal d 3*), лизоцим (*Gal d 4*), овоглобулин, ливетин желтка (*Gal d 5*). Причем, овомукоид является термостабильным белком и не меняет своих аллергенных свойств при термической обработке. Таким образом, сенсibilизация к овомукоиду является предиктором непереносимости куриного яйца независимо от формы его обработки. Все остальные значимые аллергены термолабильны, их аллергенность может уменьшаться при термической обработке яиц. Поэтому более половины пациентов с аллергией на куриное яйцо способны нормально переносить небольшое количество яичных белков в интенсивно обработанных продуктах. У большинства детей проявления аллергических реакций на куриное яйцо купируется к более старшему возрасту (4–6 годам). Возможно развитие перекрестных реакций на яичные белки других

птиц — перепелов, уток, индеек. Ливетин желтка является сывороточным белком и ассоциирован с синдромом «птица-яйцо» (перекрестная сенсibilизация к куриному мясу и яйцу у лиц, страдающих респираторными проявлениями аллергии к перу и перхоти курицы).

Аллергические реакции на соевые белки связаны с присутствием сои как добавки в различных пищевых продуктах в качестве текстуратора, эмульгатора или дополнительного источника белка. В педиатрической практике сенсibilизация к сое встречается примерно в 0,4% случаев. Большинство пациентов с возрастом вырабатывают толерантность. Наиболее выраженными аллергенными свойствами обладают глицинин — 11S глобулин (*Gly m 6*), 7S глобулин (*Gly m 5*), конглицин, 2S альбумин (*Gly m 8*). Возможно проявление тяжелых системных реакций у пациентов с сенсibilизацией к данным белкам. Соевый белок *Gly m 4* относится к группе специфических белков PR-10, которые встречаются в пыльце многих растений (в том числе, березы), а также в растительных пищевых продуктах. Сенсibilизация к *Gly m 4* может проявляться в виде орального аллергического синдрома (перекрестные аллергические реакции, вызванные сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам, проявляющиеся зудом и/или легким отеком слизистой ротовой полости и гортани, могут сопровождаться аллергическим ринитом).

Арахис, также как и соя, относится к семейству бобовых. Белки арахиса высоко аллергенны, реакции развиваются на широкий спектр эпитопов. Сенсibilизация к аллергенам Ara h1, Ara h2, Ara h3, Ara h6/7 связана с тяжелыми системными реакциями, вплоть до анафилаксии. После термической обработки аллергенность белков только усиливается. Арахис широко применяется в пищевой промышленности и часто становится так называемым, скрытым аллергеном. Лишь у немногих детей в течение жизни может формироваться толерантность к данному продукту.

Аллергия на белки орехов может проявляться как в виде тяжелых системных реакций, так и оральным аллергическим синдромом у лиц с пыльцевой сенсibilизацией. К группе орехов относятся грецкий, pekan, фисташки, кешью, бразильский, фундук, орехи букового дерева, каштан, миндаль, орех макадамии и другие. Аллергические реакции развиваются на белки-перено-

счики липидов, запасные белки. Они являются термостабильными, при термической обработке их аллергенность может усиливаться. Сенсибилизация к белкам PR-10 обуславливает перекрестные реакции между разными видами орехов, между пылью растений и орехами. Аллергия на орехи формируется в раннем детском возрасте и у большинства пациентов сохраняется на всю жизнь.

Аллергические реакции на белки злаков отмечаются достаточно часто — на глиадин пшеницы, глютен ржи, ячменя и овса, белки кукурузы, гречи, риса. Сенсибилизация к злаковым белкам развивается обычно во втором полугодии жизни на фоне введения прикорма. Повышенная чувствительность к омега-5-глиадину (Tri a 19) связана с развитием немедленных IgE-реакций у детей, тяжелых системных реакций, вызванных физическими нагрузками у подростков и взрослых. Сенсибилизация к белкам-профилинам или гликопротеинам (группа PR-10) вызывает перекрестные реакции у пациентов с пыльцевой аллергией. К 4 годам у большинства детей развивается толерантность к глиадину.

Аллергические реакции на рыбу связаны с высокоаллергенным саркоплазматическим белком из группы парвальбуминов. Он обладает термостабильностью и практически не разрушается при термической обработке. Например, саркоплазматический М-протеин трески при кипячении переходит в паровой дистиллят, обладающий специфическим запахом, и становится ингаляционным аллергеном. Парвальбумины разных видов рыб обладают гомологичной структурой, чем объясняется перекрестная сенсибилизация к большому количеству видов рыб у многих пациентов. Однако, его структура может варьировать, чем объясняется моносенсибилизация к определенному семейству рыб у некоторых детей. В настоящее время самыми аллергенными считаются треска, сельдь, лосось, минтай. Аллергические реакции на парвальбумин часто бывают системными, тяжелыми, вплоть до анафилактоидных, даже при попадании малого количества аллергена в организм, в том числе при вдыхании паров. Тем не менее, у части детей по мере взросления формируется толерантность к парвальбумину.

К **морепродуктам**, обладающим выраженными аллергенными свойствами, относятся ракообразные (креветки, раки, крабы, лангусты, лобстеры и др.) и моллюски (устрицы, мидии, кальмары, гребешки, осьминоги и др.). Развиваются чаще всего тяжелые системные реакции, вплоть до анафилаксии, которые наблюдаются в течение всей жизни. Кроме того, реакция может возникнуть во взрослом возрасте впервые. Большинство белков морепродуктов являются термостабильными. Некоторые белки, например, тропомиозин ракообразных (*Pen m 1*) имеют перекрестную реактивность с аллергенами клещей домашней пыли.

Перекрестные аллергические реакции. Играют важное практическое значение в развитии и утяжелении симптомов аллергии. Химическое сходство эпитопов различных аллергенных белков обуславливает развитие перекрестной аллергии. Наиболее часто развивается перекрестная сенсибилизация между пыльцевыми эпитопами и аллергенами растительных пищевых продуктов; эпидермальными аллергенами разных животных (например, кошки и кролика или кошки и собаки); грибковыми эпитопами и продуктами брожения (кефир, квас, квашеная капуста, сыры с плесенью). Клинически перекрестные реакции проявляются в виде орального аллергического синдрома, атопического дерматита, респираторных аллергий (аллергический ринит, бронхиальная астма).

Псевдоаллергические реакции на пищу

Примерно у 65–70% больных непереносимость пищевых продуктов протекает по механизмам псевдоаллергических реакций (ПАР). Патомеханизм развития таких реакций связан с воздействием разных факторов, химических или физических, на клетки-мишени (тучные клетки, базофилы, эозинофилы) и спонтанной дегрануляцией этих клеток. Кроме того, поступление с пищей продуктов с высоким содержанием гистамина, серотонина и тирамина также способствует развитию ПАР вследствие непосредственного воздействия биогенных аминов на клетки-мишени. Повышенная проницаемость слизистых и кожных барьеров — дополнительный фактор, способствующий развитию ПАР.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика истинной аллергии и псевдоаллергических реакций

	Истинные аллергические реакции	Псевдоаллергические реакции
Механизмы	Запуск Th2-иммунологических реакций с синтезом или без синтеза специфических IgE	Спонтанный выброс гистамина или непосредственное его поступление с пищей
Период сенсibilизации	3–7 дней	Отсутствует
Дозозависимость	Дозонезависимы (реакция даже на малые дозы аллергена)	Дозозависимы (реакция на высокие дозы вещества)
Этиология	Вызываются химическими веществами	Вызываются химическими веществами и физическими факторами (тепло, холод, вибрация, вода и т.д.)
Диагностика	Часто определяются специфические IgE, кожные пробы информативны	Специфические IgE не определяются, кожные пробы не информативны

Факторы, способствующие развитию ПАР на пищевые продукты

К факторам, способствующим развитию ПАР на пищевые продукты относятся:

- избыточное поступление в организм гистамина при употреблении (в том числе избыточном) пищевых продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами;
- избыточное образование гистамина и/или тирамина из пищевого субстрата путем синтеза кишечной флорой;
- повышенное всасывание гистамина и/или тирамина при функциональной недостаточности слизистой оболочки ЖКТ;
- избыточное образование тирамина при частичном дефиците тромбоцитарной моноаминоксидазы, что приводит к неполному разрушению эндогенного тирамина;
- повышенное высвобождение гистамина из клеток-мишеней;
- нарушение синтеза простагландинов и лейкотриенов.

При ПАР, в отличие от истинной ПА, имеет значение количество съеденной пищи, вызывающей реакцию: чем оно больше, тем сильнее выражены клинические симптомы ПАР.

Продукты, богатые гистамином, тирамином, гистаминолибераторами

1. Пищевые продукты с высоким содержанием гистамина:

1.1. Нативные — томаты, шпинат, баклажаны; мясные субпродукты, морепродукты;

1.2. Консервированные и ферментированные мясные продукты, продукты глубокой переработки (ветчина, окорок, сосиски, колбасные изделия); ферментированные сыры; ферментированные напитки; квашеная капуста; консервированная рыба: тунец, скумбрия, анчоусы (хамса), копченая сельдь и икра.

2. Пищевые продукты — гистаминолибераторы:

клубника, шоколад, яичный белок; специи; папайя, ананас; бобовые (горох, соя, чечевица, фасоль, арахис) за счет присутствующего лецитина; виноград, бананы и цитрусовые (лимоны, апельсины, мандарины), ананасы, помидоры, киви, орехи, алкогольные напитки и шоколад;

3. Пищевые добавки (E-100-E-518):

аннато (E160b), кармин (E120), эритритол (ERT), гуаровая камедь (E412), каррагинан, желатин, пектин (ПВ), сульфиты и их производные, салицилаты, бензойная кислота (E 210–219) и ее производные (E 211–E 219), а также тартразин (E102), азокрасители (E102–124), глутамат натрия (E621), желирующие агенты, разрыхлители, увлажнители, эмульгаторы, усилители запахов, антиоксиданты, отделяющие субстанции, подсластители, субстанции для выпечки, усилители вкуса, модифицированные крахмалы, пеногасители, стабилизаторы, вкусовые приправы. Некоторые из них входят в состав жевательной резинки, леденцов и подобных изделий.

Реакции на пищевые добавки и другие химические вещества, содержащиеся в продуктах. Распространенность реакций на пищевые добавки в целом в популяции составляет 0,01-0,2%, в то время как у пациентов с атопией — от 2 до 7%. Различают добавки натурального происхождения, получаемые из растительного и животного сырья, и искусственные. Спектр реакций на пищевые добавки различен — от дерматита и крапивницы, респираторных реакций до анафилактического шока и других системных реакций. Многие добавки выступают как гистамино-

либераторы, например, оранжевый краситель тартразин (E102). Естественные и искусственные сульфиты и их производные — салицилаты и бензойная кислота (E210) наиболее часто вызывают обострение бронхиальной астмы, особенно у пациентов с аспириновой триадой (повышенная чувствительность к НПВС, бронхиальная астма и полипоз полостей носа).

Таблица 3

Пищевые добавки, обладающие наибольшей аллергенностью

Назначение	Искусственные	Естественные
Консерванты (антимикробные, антиокислители, стабилизаторы)	Нитраты, нитриты (E249–252), бензоаты (E211–219), искусственная лимонная кислота, антибиотики	Овёс, рис, ячмень, хитины, лимонная кислота, натуральные салицилаты
Красители	Азокрасители (тартразин (E102)), неазокрасители, красная кошениль (E124), бриллиантовая чернь (E151)	Куркума, шафран, амарант, бета-каротин
Загустители	Крахмал модифицированный	Желатин, инулин, крахмал, гуммиарабик, гуаровая камедь, камедь рожкового дерева
Ароматизаторы (усилители вкуса)	Глутамат натрия	Корица, ваниль, мята, кардамон, мускатный орех, имбирь, лавровый лист, перец

ПИЩЕВАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ **(неиммунологические реакции на пищевые продукты)**

Пищевая гиперчувствительность (непереносимость) — не связанные с иммунными механизмами реакции на пищевые продукты (реакции на пищевые продукты, не связанные с Т- и В-клетками и с выработкой IgE). Наиболее часто гиперчувствительность к пищевым продуктам формируется на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, врожденных дефектов выработки пищеварительных ферментов, повышенной проницаемости слизистых и кожных барьеров, воздействия токсических веществ, паразитов, инфекционных агентов. Дети в раннем возрасте чаще подвержены развитию пищевой гиперчувствительности, чем подростки и взрослые. Это может быть связано с незрелостью барьерных функций кожи и слизистых, вследствие чего в кровь проникает большее количество антигенов, аллергенов, гаптенов и токсических веществ. Незрелость биоплёнок усиливает такое проникновение. Незрелость пищеварительных ферментов (лактазная недостаточность, недостаток ферментов поджелудочной железы) приводит к неправильному перевариванию сложных структур пищи, в результате формируются продукты с аллергенными, гистаминолиберирующими или токсическими свойствами. Воздействие инфекционных агентов (вирусов, грибов, бактерий или паразитов) ведет к нарушению переваривания и всасывания веществ. У детей раннего возраста восстановление барьерных функций кожи и слизистых после перенесенных инфекционных заболеваний происходит гораздо медленнее, чем у взрослых, что также способствует формированию пищевой непереносимости.

Состояния, наиболее часто приводящие к формированию пищевой гиперчувствительности (непереносимости)

1. Непереносимость пищи ферментная и/или метаболическая:

- непереносимость лактозы,
- мальабсорбция углеводов,
- целиакия.

2. Токсические реакции на пищу:

- бактериальной, вирусной или иной этиологии;
- фармакологические.

3. Реакции на пищевые добавки и контаминанты;

4. Реакции, не всегда связанные с приемом пищи:

- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ);
- синдром раздраженной толстой кишки;
- воспалительные заболевания кишечника.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКЦИЙ НА ПИЩУ

Современная классификация проявлений ПА основана на клинико-иммунологическом принципе

IgE-опосредованные реакции (синдромы):

- Оральный аллергический синдром (перекрестная пищевая аллергия, обусловленная сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам)
- Крапивница/ангиоотек (острая)
- Риноконъюнктивит/бронхиальная обструкция/стридор в результате отека гортани (в том числе обострения у пациентов с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом)
- Гастроинтестинальные нарушения (тошнота, рвота, боли в животе и диарея)
- Анафилаксия — тяжелая жизнеугрожающая реакция, в отдельных случаях индуцируется кофакторами, такими как физическая нагрузка, стресс и др.

Смешанные IgE- и не-IgE-опосредованные реакции:

- Обострения атопического дерматита в привычных местах высыпаний
- Эозинофильная гастроинтестинальная патология (включая эозинофильный эзофагит)
- Обострения бронхиальной астмы

Не-IgE-опосредованные проявления (в том числе клеточные реакции):

- Индуцированный пищей энтероколит, проктит, проктоколит
- Индуцированная пищей энтеропатия
- Контактный дерматит
- Синдром Гейнера.

Специфика клинических проявлений ПА обычно зависит от возраста ребенка. В возрасте **до 1 года** наиболее частой причиной ПА является аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ), либо сенсибилизация к продуктам прикорма при неправильном его введении. Чаще всего наблюдается развитие кожных реакций — *атопический дерматит, крапивница*, или *гастроинтестинальные нарушения* (диарея, кровь в стуле, запоры, срыгивания, изменения консистенции и запаха стула). Встречается также сочетание данных симптомов. На фоне введения прикорма возможно развитие системных аллергических реакций — *ангиоотека Квинке*, распространенной *крапивницы*, симптомов *анафилаксии*. Респираторные реакции у детей до 1 года встречаются редко.

Синдром энтероколита, индуцированный пищевыми белками

Дебют заболевания обычно происходит в возрасте до 1 года. Острые проявления характеризуются продолжительной рвотой, которая начинается примерно через 1–4 часа после приема причинного продукта (чаще всего это коровье молоко, яйцо, соя, пшеница, рис, овес, бобовые) в отсутствие классических IgE-опосредованных аллергических кожных или респираторных симптомов, может сопровождаться бледностью, гипотензией, признаками обезвоживания, сонливостью. Возможна диарея в течение 24 часов после употребления продукта. Острое течение энтероколита, индуцированного пищевыми белками, может имитировать инфекционный гастроэнтерит, инвагинацию кишечника, сепсис, метаболический криз или даже некротизирующий энтероколит. Отсроченное начало и отсутствие кожных и респираторных симптомов указывают на системную реакцию, отличную от анафилаксии. В тяжелых случаях может прогрессировать до гипотермии, метгемоглобинемии, ацидемии и гипотензии, имитирующей сепсис. Иногда симптомы имеют хронический характер: частые эпизоды рвоты, диареи, отставание в росте и весе, вялость. Данная форма пищевой аллергии встречается редко, преимущественно у младенцев и детей раннего возраста, симптомы могут быть тяжелыми, требуют оказания неотложной помощи ребенку. Однако, обычно данное состояние разрешается к 5–7 годам или раньше.

Индукцированный пищей проктит, проктоколит — характеризуется наличием крови в стуле без выраженного нарушения общего самочувствия ребенка. Самая частая причина данного состояния — аллергия на белок коровьего молока, яйца, реже — на сою и злаки. Преимущественно встречается у младенцев и обычно разрешается к 1–2 годам.

Синдром Гейнера — редкая реакция гиперчувствительности на белки коровьего молока, возникающая у младенцев или детей раннего возраста. Это заболевание характеризуется задержкой развития, желудочно-кишечными симптомами (рвота, диарея), респираторными симптомами (кашель, одышка, хрипы) в результате поражения легких циркулирующими иммунными комплексами, кульминацией чего может являться гемосидероз легких. Основной патомеханизм развития синдрома Гейнера — III тип гиперчувствительности — формирование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), состоящих из аллергенов (белки коровьего молока) и специфических иммуноглобулинов класса М или G. Отложение ЦИК, активация макрофагов, тромбоцитов приводит к повреждению эпителиальных барьеров, формированию микротромбов, воспалительных реакций в желудочно-кишечном тракте и легких.

У детей после 1 года жизни и более старших (вплоть до взрослых) ведущими пищевыми аллергенами становятся продукты — участники «большой восьмёрки» — глютен, соя, рыба, орехи, морепродукты, яйцо, а также пищевые добавки и перекрестные пищевые аллергены. Развиваются различные кожные реакции — *атопический, контактный дерматит, крапивница, ангиоотёк*. Возможно также развитие эозинофильного воспаления в слизистой ЖКТ — *эозинофильная гастроинтерстициальная патология*, связанная с эозинофильной инфильтрацией слизистой разных уровней желудочно-кишечного тракта (эозинофильный эзофагит, гастрит, энтероколит, проктит). Клинические проявления зависят от уровня поражения ЖКТ. Наблюдаются также системные аллергические реакции (анафилаксия).

Частыми пищевыми реакциями становятся респираторные — *аллергический ринит/риноконъюнктивит, бронхиальная обструкция, стридор, оральный аллергический синдром*. Возможно развитие обострений обструкции у пациентов с бронхиальной астмой.

Оральный аллергический синдром обусловлен сенсibilизацией к пыцевым аллергенам и развивается при употреблении в пищу продуктов с содержанием перекрестных белков. Характерен зуд в полости рта, в носоглотке, легкий отек губ и/или полости рта; может сопровождаться острыми назальными симптомами (ринорея, заложенность), зудом в ушах. Проявления возникают при наличии сезонного аллергического ринита/риноконъюнктивита (чаще всего после дебюта респираторных симптомов). Возможно как персистирование в течение года, так и зависимость от сезона.

Таблица 4.

Перекрестные пищевые и непищевые аллергены

Аллергены не пищевого происхождения	Пищевые продукты, вызывающие перекрестные аллергические реакции
Пыльца березы	Яблоко, груша, морковь, вишня, слива, персики, укроп, грецкие орехи, миндаль, сырой картофель, шпинат, арахис, сельдерей, киви, анис, фенхель, кориандр, тмин, соя, хурма
Пыльца полыни	Сельдерей, картофель, морковь, фенхель, укроп, красный перец, кориандр, тмин, ромашка, анис, дыня, арбуз, семена подсолнечника, горчица, паприка
Пыльца лебеды	Банан, дыня, персик (редко: нектарин, спаржа, киви, картофель, маслины, лук)
Латекс	Ананас, авокадо, банан, каштан, папайя, инжир, шпинат, картофель, помидоры, киви
Пыльца сорных, луговых трав	Мед и продукты пчеловодства, клубника
Пыльца сложноцветных	Подсолнечное масло, семечки, халва, арбуз, дыня, артишоки, цикорий, эстрагон, мед и продукты пчеловодства
Пыльца амброзии	Дыня, арбуз, банан, мед, семена подсолнечника, халва
Шерсть, перхоть кошки	Свинина
Клещи домашней пыли	Ракообразные и моллюски
Грибковые аллергены	Перекрестная реактивность между альтернативой и шпинатом, маннитолом, культивируемыми грибами

Клинические проявления псевдоаллергических реакций на пищу как правило, не отличаются от таковых при истинной аллергии. Часто дети развивают кожные реакции — дерматиты, крапивницу, ангиоотек, а также респираторные симптомы — ринит, бронхиальную обструкцию, кашель. Реже отмечаются системные аллергические реакции.

Пищевая непереносимость проявляется чаще у младенцев и детей раннего возраста (до 3 лет), однако встречается и у подростков и взрослых. Как правило, развиваются кожные реакции — дерматит, крапивница, и гастроинтестинальная патология — срыгивания, рвота, диарея или запоры, патологические примеси в стуле, боли в животе, метеоризм, возможны задержка роста и развития, выпадение волос, бледность кожных покровов, вялость, сонливость и другие общие симптомы.

ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Общепризнанным критерием установления диагноза IgE-опосредованной пищевой аллергии является наличие специфических IgE антител к определенным пищевым аллергенам в сочетании с различными аллергическими проявлениями под воздействием этого аллергена. «Золотым» стандартом диагностики является пищевой провокационный тест. Однако следует помнить, что при наличии клинических реакций отсутствие специфических IgE не исключает аллергии на пищевой белок.

Обследование пациента с подозрением на наличие ПА включает

1. тщательный сбор анамнеза и уточнение особенностей питания, наследственной предрасположенности, факторов риска,
2. клинический осмотр с определением ведущего симптомокомплекса,
3. аллергологическое обследование в зависимости от конкретной ситуации, возраста пациента, соматического статуса:
 - диагностическая элиминационная диета и пробное введение подозреваемого продукта с ведением пищевого дневника,
 - кожное тестирование,
 - определение общего и специфических IgE,
4. инструментальное обследование при необходимости.

При сборе анамнеза и жалоб следует оценить:

- связь симптомов с причинно-значимым аллергеном;
- характер реакции и время возникновения (немедленного или замедленного типа);
- клинические симптомы и их тяжесть;
- воспроизводимость реакции (повторение реакции при повторном поступлении аллергена);
- наличие предрасполагающих факторов;
- эффективность проводимой терапии;
- семейный анамнез;

— наличие сопутствующей патологии, включая аллергические заболевания.

Общий клинический осмотр позволяет определить соматическое состояние пациента, его физическое развитие, выявить клинические признаки реакций на пищу, определить необходимый диагностический и лечебный план.

Аллергологическое обследование

Определение *специфических IgE* к пищевым продуктам и другим аллергенам позволяет выявить истинную сенсибилизацию. Однако, следует помнить, что отсутствие специфических IgE в крови пациента при наличии аллергической реакции на определенный продукт не исключает диагноза ПА. Все полученные результаты должны интерпретироваться только в контексте симптомов и анамнестических данных.

Современный диагностический метод *компонент-разделенной аллергодиагностики (молекулярная аллергодиагностика)*, основанный на достижениях молекулярной биологии и биотехнологии, дает возможность выявить наличие антител IgE к очищенным молекулам (отдельным компонентам аллергенов). Молекулярная аллергодиагностика позволяет получить дополнительную информацию о характере сенсибилизации к отдельным белкам, входящим в состав продукта, и прогнозировать особенности клинических проявлений и течения ПА. Например, этот метод поможет уточнить, имеется ли сенсибилизация к термостабильным или термолабильным компонентам причинно-значимого аллергена, что позволяет подобрать диету. Кроме того, возможности молекулярной диагностики позволяют распознать истинную сенсибилизацию и перекрестную реактивность; оценить риск развития острых системных или местных реакций; спрогнозировать вероятность формирования толерантности или перехода аллергии в персистирующую форму.

Также «золотым стандартом» аллергодиагностики является *кожное тестирование*. Это быстрый, безопасный, минимально инвазивный, чувствительный метод. Предпочтительно использовать тест уколом — прик-тест — единственный тест, который может применяться широко у детей даже раннего возраста, быстро и легко выполняется, информативен для врача и родителей, дает низкий процент ложноположительных результатов, безопа-

сен. Проводится только в условиях специально оборудованного аллергологического кабинета или стационара.

Диагностическая элиминационная диета является универсальным методом, позволяющим подтвердить диагноз как при IgE-опосредованных, так и при не-IgE-опосредованных формах ПА. При наличии клинически значимых симптомов и высокой вероятности аллергии к определенному белку, назначается диагностическая элиминационная диета с исключением продуктов, содержащих данный белок (при грудном вскармливании такие продукты исключаются из рациона матери). Срок диагностической диеты зависит от клинической картины и должен быть достаточно длительным, чтобы оценить уменьшение или исчезновение клинических симптомов. Продолжительность может колебаться от нескольких дней у детей с реакциями немедленного типа (например, ангиоотек, рвота, возникновение кожных проявлений в течение 2 часов) до 2–4 недель у детей с отсроченными и длительными проявлениями (при не-IgE-формам, например, обострение атопического дерматита, проктоколит и др.). При вероятности множественной ПА на диагностический период назначается гипоаллергенная диета, при которой из рациона исключаются все подозреваемые продукты. Целесообразно ведение пищевого дневника, куда вносятся все продукты, которые получает ребенок, и сведения о самочувствии и симптомах.

Врачом аллергологом-иммунологом может быть проведено *диагностическое введение продукта*. Диагностическое введение продукта (пробное введение/оральный провокационный тест) — диагностическое мероприятие, заключающееся в пробном введении малых количеств никогда не употребляемого ранее или уже исключенного из рациона питания продукта/продуктов для оценки клинической реакции. Исследование проводится под наблюдением врача аллерголога-иммунолога и медицинского персонала, обученного купированию острых аллергических реакций. Требуемые условия — доступ к 100%-кислороду, наличие противошокового набора. После завершения исследования ребенок должен находиться под наблюдением медицинского персонала не менее 4 часов. В амбулаторных условиях врачом-педиатром или в домашних условиях диагностическое введение продукта ни в коем случае не проводится!

***Диагностическое введение продукта (пробное введение/
оральный провокационный тест) проводят при:***

- 1) при наличии сенсibilизации к пищевым продуктам и как минимум одного из следующих критериев:
 - продукт ранее никогда не употреблялся и/ или диагностирована аллергия на родственную группу продуктов (перекрестные реакции, например, на орехи и арахис; к пыльце и овощам/фруктам; к клещам домашней пыли и моллюскам и ракообразным),
 - продукт ранее переносился, но не употреблялся в течение длительного времени (подозрение на утрату толерантности),
 - симптомы пищевой аллергии и анамнез не совпадают с результатами аллергологического обследования,
 - подтверждение развития толерантности к продукту,
 - подтверждение переносимости продукта в термически обработанном виде (например, при аллергии на молоко, яйца)
- 2) при не подтвержденной сенсibilизации и наличии как минимум одного из следующих критериев:
 - реакция на подозреваемый продукт,
 - пациент и/или родители испытывают тревогу и/или избегают употребления продукта,
 - необходимость подтверждения развития толерантности на конкретный продукт.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

Терапия ПА включает назначение элиминационной диеты, купирование аллергических проявлений, профилактические мероприятия.

Этиологическим лечением является исключение из питания причинно-значимых продуктов. Соблюдение *элиминационной диеты* должно сопровождаться мониторингом показателей антропометрии и физического развития ребенка.

Диетотерапия ПА носит поэтапный характер:

- 1 этап — диагностический** — исключение продукта для подтверждения его значимости (7 дня — 4 недели). На данном этапе возможно диагностическое, пробное, введение подозреваемого продукта для подтверждения его значимости в развитии симптомов ПА;
- 2 этап — лечебный** — элиминационная диета для формирования толерантности к причинно-значимому продукту (6–18 мес);
- 3 этап — расширение рациона** (в том числе пробное введение продукта, вызывавшего реакцию).

Продолжительность элиминационной диеты и формирование толерантности индивидуальны. Минимальные сроки исключения из питания определены международными документами — не менее 6 мес, при наличии тяжелых реакций — не менее 12–18 мес.

У детей, находящихся на грудном вскармливании, при пищевой аллергии причинные продукты исключаются из рациона матери. При АБКМ из рациона матери исключаются все молочные продукты. При этом матери назначаются препараты кальция, а также полноценный белковый рацион. 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 ПА, которые невозможно купировать диетой матери (например, в сочетании с тяжелым атопическим дерматитом, или аллергический энтероколит, осложненный задержкой роста и/или гипопротеинемией 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 4 недель.

Детям раннего возраста на искусственном вскармливании с симптомами АБКМ легкого и среднетяжелого течения рекомендовано использовать в питании специализированные смеси на основе высокогидролизованного молочного белка. В случае тяжелого течения АБКМ и/или неэффективности применения специализированных смесей в течение 2–4 недель рекомендовано назначение аминокислотных смесей. При аллергии к БКМ не рекомендовано и не обосновано назначение смесей на основе частично (умеренно) гидролизованного белка, смесей на основе козьего молока/молока других млекопитающих детям с лечебной целью в связи с отсутствием доказательств их эффективности. Кроме того, часто развиваются перекрестные реакции на молоко других млекопитающих.

Нативный коровий белок имеет молекулярную массу в пределах 10–60 kDa. Для снижения аллергенности белок подвергается гидролизу. Существует два вида смесей на основе гидролиза молочного белка:

- смеси на основе частично гидролизованного молочного белка, содержащие пептиды с молекулярной массой от 7 до 3 kDa,
- смеси на основе высокогидролизованного молочного белка, содержащие короткоцепочечные пептиды с массой от 3 до 1,5 kDa и менее, а также некоторое количество свободных аминокислот (10–15%).

Также к лечебным относятся смеси на основе аминокислот, не содержащие пептидов.

Введение прикорма детям с АБКМ назначается с 4–6 месяцев (но не ранее возраста 4 месяцев). Детям-аллергикам показано введение монокомпонентных продуктов. Как правило, сначала вводятся овощные или крупяные безмолочные прикормы. Прикорм вводится на фоне элиминационной диеты в периоде ремиссии ПА.

Расширение рациона и введение причинно-значимого продукта проводится не ранее 6 месяцев с начала элиминационной диеты, в случае тяжелых реакций — не ранее 12–18 месяцев. При выявлении на диагностическом этапе специфических IgE к причинному продукту уровень специфических антител можно

отслеживать на фоне элиминационной диеты — через 6–12–18 месяцев диеты. При снижении уровня специфических IgE возможно диагностическое введение аллергенного продукта. При развитии аллергической реакции элиминационная диета продолжается еще в течение 6 месяцев с последующей оценкой уровня IgE к причинному белку. Если на пробное введение аллергенного продукта реакции не отмечалось, показано постепенное расширение рациона.

У детей с АБКМ в случае вскармливания аминокислотными смесями через 6 месяцев проводится проба со смесью на основе высокогидролизованного молочного белка. При отсутствии реакции ребенок должен получать данную смесь в течение 6 месяцев. После чего проводится проба со смесью на основе частично гидролизованного молочного белка. При отсутствии реакции данную смесь ребенок получает еще 6 месяцев. Далее можно проводить пробное введение молочных продуктов, придерживаясь так называемой «молочной лестницы».

Суть метода заключается в пошаговом введении продуктов, начиная с их небольшого количества (размер горошинки), длительно термически обработанных, заканчивая объемами большего размера и термически не обработанными. Интервал между ступенями составляет около 1–3 месяцев (но может быть и больше), при этом ребенок должен минимум 3 раза в неделю употреблять продукты, соответствующие определенной ступени лестницы. Если симптомы пищевой аллергии возникли на одной из ступеней лестницы, следует вернуться к предыдущей ступени и оставаться на ней минимум 1 месяц.

«Молочная лестница» представляет собой последовательное введение продуктов, содержащих белки коровьего молока:

1-я ступень — длительно приготовленные продукты, содержащие 10–20 мл молока (в духовом шкафу не менее 30 минут при температуре 180 °): сухое печенье.

2-я ступень — длительно приготовленные продукты, содержащие молоко (в духовом шкафу не менее 30 минут при температуре 180 °): маффин, пирог.

3-я ступень — слегка приготовленные продукты, содержащие молоко (обжарка при высокой температуре): блинчики, вафли.

4-я ступень — твердый сыр или сыр в пицце.

5-я ступень — кисломолочные продукты (йогурт, творог, сметана) и кипяченое не менее 3 минут молоко.

6-я ступень — цельное молоко или адаптированная молочная смесь.

«Яичная лестница» представляет собой последовательное введение продуктов, содержащих яичные белки.

1-я ступень — длительно приготовленные продукты, содержащие куриное яйцо (в духовом шкафу не менее 30 минут при температуре 180°): пирог, маффин, сухое печенье.

2-я ступень — слегка приготовленные продукты, содержащие куриное яйцо (обжарка при высокой температуре): блинчики, вафли, котлеты.

3-я ступень — слегка приготовленные продукты, содержащие куриное яйцо: французские тосты, отварное яйцо (сваренное вкрутую не менее 10 минут), омлет.

4-я ступень — продукты, содержащие сырые яйца: яичница-глазунья, соусы (например, майонез), сливочный крем, мороженое.

Для **медикаментозного** купирования симптомов аллергии применяются блокаторы H1-гистаминовых рецепторов I-II поколения, стабилизаторы мембран тучных клеток. Однако, без соблюдения элиминационной диеты эффективность этих средств может быть сомнительна. Длительность терапии зависит от тяжести симптомов, эффективности диетотерапии, приверженности родителей к терапии.

При тяжелых проявлениях пищевой аллергии возможно применение биологической терапии — моноклональных антител к рецептору ИЛ-4, ИЛ-13 — дупилумаба, и к IgE — омализумаба.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Первичная профилактика ПА — профилактика раннего дебюта атопии. Определенным превентивным эффектом обладает исключительно грудное вскармливание до возраста 4–6 месяцев, особенно в первую неделю жизни ребенка. Убедительных доказательств профилактического эффекта строгой гипоаллергенной диеты матери в течение беременности и кормления грудью для предупреждения развития аллергического заболевания у ребенка нет. Напротив, рекомендуется, по возможности, разнообразный полноценный рацион. Индивидуальный гипоаллергенный рацион с исключением причинно-значимых аллергенов следует назначить матери в тех случаях, когда она сама страдает пищевой аллергией.

Рекомендовано, при возможности, введение продуктов прикорма ребенку, в том числе пациенту с пищевой аллергией, в рамках «окна толерантности» — в возрасте 4–6 месяцев (но не ранее 4-х месяцев), с целью снижения риска развития как ПА, так и других аллергических болезней в последующие годы. Ключевым правилом введения прикорма детям с высоким риском развития сенсibilизации является назначение монокомпонентных продуктов, а также соблюдение принципа постепенного расширения рациона. Наличие пищевого интереса у ребенка является немаловажным условием для успешного начала введения прикорма. Отдавать предпочтение следует локальным и сезонным продуктам, характерным для места проживания и времени года, учитывая привычный для семьи рацион питания.

Вторичная профилактика — профилактика обострений. Пациентам с различными клиническими проявлениями пищевой аллергии проводится терапия в зависимости от нозологической формы и профиля сенсibilизации. Необходимо обучение родителей: дается информация о диете и ее расширении, плане действий при обострении заболевания, необходимости иметь с собой препарат для экстренного купирования острого неотложного состояния. Необходимо также проинструктировать родителей о необходимости перед употреблением пищи изучить ее состав, в который могут входить причинно-значимые аллер-

гены. При посещении заведений общественного питания также следует уточнять наличие аллергенных компонентов в блюдах.

Вакцинация пациентов с ПА проводится согласно национальному календарю профилактических прививок. В случаях подтвержденной аллергии на белок куриного яйца перед вакцинацией может быть проведен прием врача аллерголога-иммунолога.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Santos AF, Riggioni C, Agache I, Akdis CA. et al. EAACI guidelines on the diagnosis of IgE-mediated food allergy. *Allergy*. 2003 Oct 10. doi: 10.1111/all.15902. Epub ahead of print. PMID: 37815205.
2. Jensen SA, Fiocchi A, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA). Guidelines update — III — Cow's milk allergens and mechanisms triggering immune activation. *World Allergy Organization Journal* (2022) 15:100668. <http://doi.org/10.1016/j.waojou.2022.100668>.
3. Клинические рекомендации «Пищевая аллергия», 2025г. Союз педиатров России, Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов.
4. Marek Jutel, Ioana Agache, Magdalena Zemelka-Wiacek, Mübeccel Akdis, Tomás Chivato et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy*: 2023 Nov; 78(11):2851–2874. doi: 10.1111/all.15889. Epub 2023 Oct 10.

Формат 60х90/16, объем 2,125 усл. печ. л.

Бумага 80 г/м². Офсетная. Гарнитура Times New Roman.

Тираж 1000 Заказ № 2026-454-мбу

Отпечатано в типографии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
123098, Москва, ул. Живописная, 46. Тел. +7 (499) 190-93-90
rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru. www.fmbafmbc.ru

