

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

В.Б.Акунц

*/Национальный институт здравоохранения МЗ РА,
кафедра клинической аллергологии/
355051 Ереван, ул. Комитаса, 49/4*

Ключевые слова: бронхиальная астма, пищевая аллергия, элиминация

Аллергически предрасположенный детский организм является чувствительным маркером в процессе контакта с пищевыми продуктами. У детей с приемом в первый раз в жизни пищи развивается сенсibilизация к определенным продуктам, а бронхиальная астма является своеобразной ответной реакцией макроорганизма на контакт с аллергеном, которая выражается комплексом сложных иммунных процессов в организме больного [4,5,7,8,10,11,14,15,17].

Развитие атопической астмы в детском возрасте обусловлено формированием гиперчувствительности к экзогенным аллергенам неинфекционного происхождения. У 82% таких больных выявляется сенсibilизация к домашней пыли, у 30% детей — к пыльце растений. Этиологическая структура пыльцевой бронхиальной астмы разнообразна в разных климато-географических зонах. Значительно реже (15%) причиной приступов бронхиальной астмы считаются пищевые аллергены (рыба, цитрусовые, шоколад), являющиеся у 2,8% детей единственной причиной обострения.

По литературным данным [16], пищевая сенсibilизация может быть частой причиной астмы у детей раннего возраста, коррелирующая с атопическим дерматитом и повышенным уровнем сывороточного IgE [12,15].

Установлено [6–8,10], что у детей раннего возраста пищевые продукты играют важную роль в этиологии заболевания. У 92% детей с пищевой сенсibilизацией наблюдаются сопутствующие патологические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Однако пищевая аллергия у детей с бронхиальной астмой редко бывает единственной причиной в этиологической структуре этого заболевания. Установлено, что чаще встречается сенсibilизация к белковым пищевым продуктам (яйца, рыба, коровье молоко, арахис и т.д.). Существует мнение [18], что пищевая аллергия в раннем возрасте является предвестником развития в последующем аллергического ринита или бронхиальной астмы.

Интересно отметить, что путь проникновения аллергена в организм больного влияет на стимуляцию тех или иных иммуноглобулинов. Так, алиментарный путь сенсibilизации стимулирует продукцию IgG, в то время как респираторный путь — преимущественно IgE. Это можно объяснить тем, что IgE синтезируются в основном в лимфоидной ткани респираторного тракта, а IgG — главным образом в лимфоидной ткани кишечника [4,13,15].

Если у ребенка регулярно возникают сильные приступы бронхиальной астмы после употребления в пищу определенных продуктов (орехи, мед, шоколад, пшеничные продукты и т.д.), кожные пробы с соответствующими антигенами должны быть положительными, что может служить подтверждением диагноза пищевой аллергии. Однако в этиологической диагностике пищевой аллергии не всегда кожные аллергические пробы дают адекватные результаты. Проблема диагностирования пищевой аллергии у детей в настоящее время остается нерешенной, особенно при бронхиальной астме. Исходя из этого, на наш взгляд, необходимо подчеркнуть важную роль сбора подробного аллергологического анамнеза и ведение пищевого дневника больных с бронхиальной астмой, что дает возможность установления причинно-следственных связей и в какой-то мере облегчает проблему специфической диагностики. Пищевые антигены, поступая в кровоток, могут провоцировать аллергическую реакцию, и в частности приступ бронхиальной астмы. Достоверная реализация этиологического диагноза представляет значительные трудности. При определении сенсibilизации к пищевым продуктам у детей с бронхиальной астмой мы пользовались следующими методами.

Аллергологическим анамнезом мы не только определяли отдельные эпизоды обострений бронхиальной астмы от приема того или иного пищевого продукта, но и выявляли тот список пищевых продуктов, которыми часто пользовался ребенок. Результаты анамнеза сопоставляли с данными, которые были зафиксированы в пищевом дневнике больного. В анамнезе обращалось внимание и на факт появления дискомфорта в области желудка ребенка, который появлялся после приема подозреваемого продукта и перед приступом удушья.

Ниже приводим примерную форму пищевого дневника.

Дата	Перечисление применяемых продуктов	Вид и время клинических проявлений			
		кожа	дыхательная система	пищеварительная система	примечания

При ведении пищевого дневника были учтены следующие условия:

1. Дневник должен вестись при использовании диеты, состоящей из постоянного отобранного врачом набора пищевых продуктов. В этот набор включаются только продукты и блюда из неспецифической гипоаллергенной диеты.
2. Необходимо полное исключение из диеты пищевых продуктов, "виновность" которых уже установлена анамнестически, а также в процессе ведения дневника.
3. При клиническом проявлении пищевой аллергии ведение пищевого дневника должно начинаться после достижения частичной ремиссии путем активной терапии.
4. Во время ведения пищевого дневника запрещается прием кортикостероидных препаратов и антигистаминных средств.

Пищевой дневник необходимо вести не менее 1–2 месяцев, и не реже 1 раза в неделю должен проводиться анализ полученных данных.

Нами у 1192 детей с бронхиальной астмой, помимо ведения дневника, по необходимости были проведены скарификационные, внутрикожные аллергические пробы по известной методике, которые оценивались линейкой, пред-

ложенной нами. Таким образом, мы не только упростили процесс оценки степени выраженности кожных аллергических проб, но и унифицировали подходы к оценке полученных результатов [2].

С целью установления сенсибилизации к «виновному» продукту, помимо других аллергологических исследований, исходя из клинических показаний, в 42 случаях из 588 была проведена реакция Праустница-Кюстнера с разными пищевыми аллергенами. В роли реципиента был один из родителей ребенка, который в аллергологическом отношении был абсолютно здоровым.

Для постановки кожных аллергических проб нами были использованы пищевые аллергены, изготовленные в лаборатории аллергологии в Софии под руководством профессора Б.Петрунова. При выборе этого сотрудничества мы исходили из той общности, которая имеется между болгарской и армянской кухней. Кроме того, были использованы инфекционные и неинфекционные аллергены российского производства (табл. 1).

Таблица 1

Результаты кожных аллергических проб с инфекционными и неинфекционными аллергенами

Вид аллергена	Количество положительных проб	
	абс.	%
Бактериальный	1545	51.6
Бытовой	610	20.4
Пищевой	588	19.6
Пыльцевой	146	4.9
Эпидермальный	106	3.5
ВСЕГО	2995	100.0

У 1192 детей, больных бронхиальной астмой, получены 2995 положительных кожных аллергических реакций (табл. 1) с инфекционными и неинфекционными аллергенами. Из данных табл.1 следует, что по частоте положительных реакций первое место заняли бактериальные аллергены, затем бытовые и пищевые. Реже отмечались положительные реакции с пыльцевыми и эпидермальными аллергенами. Полученные результаты говорят о сравнительно высоком удельном весе пищевой аллергии при бронхиальной астме у детей. Из полученных положительных реакций только в 33 случаях из 104 гиперчувствительность к пищевым аллергенам была моновалентной, в остальных случаях — поливалентной, либо сочеталась с другими видами аллергии. Это дало основание предположить, что пищевая аллергия в детском возрасте играет важную роль, ибо ребенок со дня рождения в первую очередь тесно контактирует с пищевыми аллергенами.

Пищевые продукты у наблюдаемых больных вызывали не только обострение бронхиальной астмы (непосредственное влияние), но и оказывали косвенное влияние на организм: прием «виновного» аллергена вызывал то или иное аллергическое проявление с последующим развитием затрудненного дыхания (табл. 2).

Частота клинических вариантов пищевой аллергии у больных бронхиальной астмой

Клинические варианты	абс.	%
Рвота, диарея	2	1.9
Малокровие, отек, астения	3	2.9
Крапивница, отек Квинке	23	22.1
Мигрень	2	1.9
Ринит, бронхиальная астма	42	40.4
Аллергический дерматит	17	16.4
Экзема	8	7.7
Кожные проявления экссудативного диатеза	7	6.7
ВСЕГО	104	100.0

Из табл.2 следует, что в подавляющем большинстве случаев пищевые аллергены вызывали обострение бронхиальной астмы и ринита, на втором месте по частоте — крапивница и отек Квинке, на третьем — аллергический дерматит, затем экзема, кожные проявления экссудативного диатеза, малокровие, отеки, астения, рвота, диарея, мигрень. Пищевые аллергены, вызывающие кожные проявления, играли роль провоцирующего фактора в процессе возникновения бронхоспазма. Доказательством этого был и тот факт, что после элиминации пищевых аллергенов базисное лечение было более успешным и улучшение у больных наступило в более короткий срок.

В списке пищевых аллергенов ведущее место занимал яичный белок (11.6%), яичный желток (10.7%), шоколад (10%), коровье молоко (7.7%), апельсины (12.6%), мед (7.3%), морковь (7.3%), мандарины (6.6%), помидоры (5.3%), виноград белый (4.42%), гранат (2.2%), телятина (1.7%). Реже отмечались случаи аллергии к следующим пищевым продуктам: виноград черный (0.8%), персики (0.7%), черный перец (1.2%), хек (0.7%), треска (0.5%), скумбрия (1.2%), грецкие орехи (0.8%), клубника (0.3%), фасоль (1.4%), брынза (1%), свинина (1.2%), баранина (0.3%), чечевица (0.2%), кофе (0.2%), лук (0.2%), черешня (0.2%), кролик (0.2%), картофель (0.2%), красный перец (0.2%), говядина (0.3%). Интересно отметить случаи аллергии к продуктам, описания которых мы не встретили в доступной нам литературе, — к ишхану (0.3%) и тмину обыкновенному (*Saquin Carvi*) (0.5%). Приводим случай из нашей практики.

Девочка С. 12 лет заболела бронхиальной астмой в 11.6 лет. При поступлении жаловалась на сильные приступы удушья, аллергический насморк и аллергический конъюнктивит. Ухудшение наблюдалось дома круглогодично в ночное время. Приступы всегда возникали во время изготовления дома бастурмы. Ребенок жил в однокомнатной квартире с родителями и младшим братом (отец круглый год занимался изготовлением бастурмы в условиях тесной квартиры). В анамнезе отмечалось обострение приступов удушья не только после приема бастурмы, но и при ее изготовлении. При постановке кожных аллергических проб были получены резкоположительные (++++) реакции. Провокационный назальный тест дал резкоположительный ответ. После элиминации аллергена и проведения курса гистаглобулинотерапии приступы прекратились. В настоящее время больной 37 лет, замужем,

имеет двух здоровых детей. После элиминации на протяжении 25 лет приступы удушья не повторялись несмотря на то, что несколько раз в год она переносила простудные заболевания.

Через 25 лет больная подвергалась кожным аллергическим пробам и провокационному назальному тесту. В обоих случаях получены сомнительные результаты (\pm).

Приведенный случай свидетельствует, что влияние антигена на организм больного происходило комбинированно — ингаляционным путем и через желудочно-кишечный тракт. Аллергия имела моновалентный характер. Благоприятный исход можно объяснить созданием нормальных условий для больной.

В случаях, когда методами специфической диагностики уточняли наличие пищевой аллергии, мы проводили элиминационную терапию. При пищевой аллергии избежать антигена легче, поэтому элиминация является основой терапии. Соблюдение строгой диеты всегда имеет определенные трудности, которые, усложняя социальный статус больного, все же не должны служить помехой в реализации элиминации. Эта проблема приобретает особую актуальность при возникновении острых тяжелых реакций на пищевые аллергены. Кроме «виновных» аллергенов, из пищевого рациона необходимо изъять продукты, которые могли бы дать перекрестные реакции.

В первое время из пищевого рациона исключаются продукты, которые содержат гистаминоподобные вещества или являются либератором гистамина (орехи, мед, цитрусы, клубника, яйцо, икра красная и черная, шоколад, рыба), что должно предостеречь ребенка от провокации приступов болезни. После того как у 104 детей с бронхиальной астмой этиологический диагноз был уточнен (положительные реакции были на аллергены из 588 продуктов), проводили элиминацию этих продуктов. Элиминационная терапия была во всех случаях вспомогательной, дополняющей базисное лечение бронхиальной астмы. В половине случаев были отличные и хорошие результаты, и процесс выздоровления протекал в более короткий срок, чем обычно. В качестве базисной терапии были использованы: специфическая иммунотерапия, лечение гистаглобулином, противоаллергическим иммуноглобулином, аллергоглобулином, инталом, задитеном и т.д. Поскольку пищевая аллергия у детей с бронхиальной астмой имеет тенденцию с годами нивелироваться, то продукты, подлежащие исключению из питания, периодически вводили в рацион питания ребенка с перерывом в один год после провокации симптомов болезни, начиная с небольших количеств под строгим врачебным контролем.

Таким образом, несмотря на сложность диагностики и лечения пищевой аллергии при бронхиальной астме у детей тщательное изучение особенностей клинического течения (аллергологический анамнез и ведение пищевого дневника), применение кожных аллергических проб, реакции Праустница—Кюстнера могут облегчить процесс специфического диагностирования пищевой аллергии у детей.

Поступила 17.08.99

ՄՆԷԳԱՅԻՆ ԱԼԵՐԳԻԱՅԻ ԳԵՐԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԲՐՈՆԽԻԱԼ
ԱՍԹՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Վ.Բ.Ակունց

Բրոնխիալ ասթմայի ատոպիկ ձևի ժամանակ սննդային ալերգիան ունի որոշակի դեր (26.3%): Սննդային ալերգիայի ախտորոշման նպատակով մեր կողմից կիրառվել են սկարիֆիկացիոն և ներմաշկային ալերգիկ և Պրաստունից-Կրուստների պրոբաները: Նշված հետազոտությունները կատարվել են մանրամասն ալերգոլոգիական անամնեզ հավաքելուց և սննդային օրագրի տվյալները վերլուծելուց հետո:

Տեղային սննդային ալերգեններից հիշատակության են արժանի իշխան ձուկը և չամանը:

THE ROLE OF FOOD ALLERGY IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

V.B.Akounts

In the development of atopic asthma food allergy occupies an important place (26.3%). We used scarification, intracutaneous allergic tests and reaction of Praustnitz-Kustner. These methods were used after strict collection of allergologic history and analysis of the food diary data of the patients. Elimination therapy gave positive curative effect.

We have noted new marginal food allergens – Ishkhan fish and Carum Carvi used for basturma preparation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц В.Б. Мат. XLIX научной сессии Ереванского гос.мед.института. Ереван, 1971, с.323.
2. Акунц В.Б. Тр. Ереванского медицинского института, XVII, кн. 1. Ереван, 1975, с. 59.
3. Адрианова Н.В. Сов. мед., 1973, 11, с. 13.
4. Адо А.Д., Федосеева В.Н. Сов.мед., 1973, 11, с. 3.
5. Балаболкин И.И. Педиатрия, 1998, 4, с. 92.
6. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. М., 1985.
7. Воронцов И.М., Маталыгина О.А. В кн.: Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей. Л., 1986, с. 270.
8. Воронцов И.М., Маталыгина О.А., Подосинников Н.С. и др. Вопр. охраны материнства и детства, 1987, 5, с. 26.
9. Гершвин М.Э. Бронхиальная астма. М., 1984.
10. Терлецкая Р.Н. Значение пищевой аллергии при бронхиальной астме у детей раннего возраста. Автореф. дис.канд.мед.наук. М., 1982.
11. Чумалин А.Г. Бронхиальная астма. М., 1997.
12. Businco L., Falconieri P., Giampietro P. et al. Pediatr.Pulmonol., Suppl., 1995, 11, p.59.
13. Chan G., Seah C.C., Yap H.K. et al. Ann. Trop.Pediatr., 1995, Dec. 15(4):280.
14. Ewan P.W. BMJ, 1996, Apr. 27; 312(7038):1074.
15. Jones R.S. Asthma in children. London, 1979.
16. Medina R.R., Mora P.M. Rev.Allerg.Mex., 1996, Jan.- Feb. 43(1), p.9.
17. Subuza Martin E. Allergy and Clin. Immunol., Amsterdam-Oxford, 1977, p. 356.
18. Zeiger R.S., Heller S. J. Allergy. Clin. Immunol., 1995, Jun. 95(6), p. 1179.