

С.В. Зайков, д.м.н., профессор, Вінницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова

Пищевая непереносимость и пищевая аллергия: состояние проблемы

Практикующие врачи различных специальностей часто сталкиваются с клиническими проявлениями побочных реакций на пищевые продукты и добавки к рациону питания. В литературе эти состояния обозначаются терминами «пищевая непереносимость», «непереносимость пищевых продуктов неаллергического или аллергического генеза», «пищевая гиперчувствительность», «пищевая аллергия», что неудивительно, поскольку клинические проявления различных видов непереносимости пищевых продуктов часто сходны меж собою и различаются, как правило, лишь по механизмам своего развития.

Определение и классификация

По мнению исследователей данной проблемы, пищевая непереносимость (ПН), или пищевая гиперчувствительность, представляет собой наиболее широкое трактование неадекватных (нежелательных, извращенных) реакций на пищевые продукты. Пищевая аллергия (ПА) традиционно является более узким понятием, характеризующим ПН, обусловленную участием иммунологических механизмов — IgE-зависимых и IgE-независимых реакций. Таким образом, можно выделить ПН, связанную с:

- иммунологическими механизмами — истинная ПА;
- гистаминолиберирующими и другими свойствами некоторых пищевых продуктов и пищевых примесей, химических добавок и пр.;
- дефицитом определенных пищеварительных ферментов;
- психогенными факторами;
- прочими, в том числе и неизученными факторами.

ПН также можно классифицировать и таким образом:

- субинтоксикации или интоксикации пищевыми добавками, природными компонентами или микроорганизмами;
- непереносимость пищи, обусловленная особенностями обмена веществ;
- аллергические реакции, опосредованные иммуноглобулинами (Ig) и сенсибилизированными Т-лимфоцитами;
- псевдоаллергические реакции (ПАР);
- психологические реакции на пищевые продукты.

В странах ЕС для разграничения нежелательных реакций на пищевые продукты чаще используется классификация Европейской академии аллергии и клинической иммунологии (ЕААСІ, 2001), которая приведена на рисунке. В этой классификации основное внимание уделяется разделению подобных реакций на нетоксические и токсические. Первые из них могут быть обусловлены разнообразными иммунными механизмами, что и является в понимании аллергологов истинной ПА, а также неиммунными (физиологические, фармакологические, ферментные, например непереносимость коровьего молока вследствие лактазной недостаточности) и вообще неопределенными механизмами развития. Токсические реакции развиваются после употребления пищевых

продуктов, содержащих в виде примесей токсические вещества. Так, в пище могут присутствовать: натуральные токсины (грибы, фрукты и их косточки, ягоды могут содержать цианиды); токсины, образующиеся в процессе приготовления пищи (недоваренные бобы содержат гемагглютинины, а компот из вишни с косточками — цианиды); токсины, полученные при загрязнении пищи (афлатоксин плесени содержат сыры, хлебные злаки, крупы, соя, а токсины морских водорослей — рыба, ракообразные, моллюски); пищевые добавки, содержащие нитраты, нитриты, сульфиты и пр.

Распространенность как ПН, так и истинной ПА определить крайне сложно в связи с многочисленностью потенциальных пищевых аллергенов, наличием скрытой или перекрестной аллергии между ними и другими аллергенами, различными симптомами, сходными для ПА и прочих видов ПН. В связи с этим существуют самые разные представления о частоте встречаемости нежелательных реакций на пищевые продукты. Так, ряд авторов полагает, что истинная ПА встречается очень часто. Другие авторы считают, что ПН значительно чаще связана с патологией органов пищеварения, а не с развитием ПА. Однако, по различным данным, ПА отмечается у 10% детей и 2% взрослых, 0,4-30% пациентов различного возраста, 0,1-50% населения европейских стран и России, а также у 5-50% пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и/или гепатобилиарной системы. По данным Л.В. Лусс (2004), у 30-40% детей и 20% взрослых обострения атопического дерматита связаны с ПА. Кроме того, ПА диагностируется у 8-15% больных бронхиальной астмой, у 15% с аллергическим ринитом, а также у 48% лиц с атопическим дерматитом и 45% пациентов с полинозом. Такой широкий разброс данных о распространенности одного из видов ПН подтверждает факт отсутствия надежных и унифицированных подходов к ее диагностике, а также недостаточность знаний практикующих врачей об особенностях ПН вообще и ПА в частности. Известно также, что под маской ПН и ПА могут протекать различные заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, приобретенные энзимопатии, гельминтозы, психические заболевания и другие.

В целом же можно полагать, что в мире в последние годы наблюдается постоянный рост случаев ПА у детей и взрослых, хотя у последних ПА чаще развивается в детском возрасте. Рост числа пациентов, страдающих ПН и ПА, во многом объясняется изменением характера питания населения различных стран, появлением и развитием новых технологий переработки пищевых продуктов, а также широким использованием пищевых добавок, красителей, консервантов, ароматизаторов, которые сами по себе могут быть причиной развития ПН и ПА, механизмы которых пока до конца не изучены. При этом пищевая псевдоаллергия, или ПН, встречается даже чаще, чем истинная ПА, так как развитие первой имеет место у 70% взрослых и 50% детей.

Этиология и патогенез

Основными этиологическими факторами развития ПН и ПА являются пищевые продукты и другие компоненты пищевого рациона человека. Наиболее хорошо изучены этиологические факторы ПА. Так, аллергия может развиваться после употребления практически любого пищевого продукта, но при этом существуют продукты с более высокими и более низкими сенсибилизирующими свойствами. По мнению О.И. Ласицы и В.В. Бережного (2001), в зависимости от потенциальной способности вызывать развитие ПА пищевые продукты, употребляемые жителями нашей страны, можно разделить на высоко-, средне- и слабоаллергенные:

- высокоаллергенные продукты — коровье молоко, рыба, яйца, куриное мясо, земляника, малина, клубника, черная смородина, ежевика, виноград, ананас, дыня, хурма, гранат, цитрусовые, шоколад, кофе, какао, орехи, мед, грибы, горчица, томаты, морковь, свекла, пшеница, рожь;
- среднеаллергенные продукты — свинина, индюшатина, кролятина, картофель, горох, персики, абрикосы, красная смородина, бананы, перец зеленый, кукуруза, гречка, клеква, рис;
- слабоаллергенные продукты — конина, баранина, кабачки, патиссоны, редька, тыква, зеленые и желтые яблоки, белые черешня и смородина, крыжовник, слива, миндаль, огурцы.

Однако нередко развитие ПН вызывают продукты, содержащие много гистамина, и/или вещества, способствующие



С.В. Зайков

его более легкому высвобождению в организме (маринованная сельдь, клубника, шпинат, земляника, арахис, дикая утка, пивные дрожжи, свежемороженая рыба, мясо, томаты, шоколад, консервы, кислая капуста, сырокопченые колбасы, ферментированные сыры, майонез, уксус, вино, ветчина). Похожая ситуация возникает и при избыточном поступлении в организм тирамина (пивные дрожжи, ферментированные сыры, маринованная сельдь, цитрусовые), а также при его избыточном синтезе кишечной флорой или недостаточном разрушении. Алкоголь также способен вызывать неаллергическую ПН за счет вазодилатации, ведущей к более быстрому всасыванию различных пищевых веществ через слизистую оболочку пищеварительного канала, а также гистаминолиберирующим свойствам. Бананы тоже могут нередко вызывать ПН, так как содержат много серотонина, который наряду с гистамином и тирамином является медиатором аллергических реакций и ПАР. В сырах, шоколаде, какао имеется фенилэтиламин, являющийся начальным соединением для некоторых природных нейромедиаторов, и поэтому он наряду с серотонином и тирамином может вызывать развитие мигрени как одного из проявлений ПН.

Необходимо учитывать, что нередко причиной развития ПН являются не сами пищевые продукты, а различные химические добавки к ним, вносимые для улучшения их вкуса, запаха, цвета, обеспечения длительного хранения. Поскольку контроль над использованием сотен наименований пищевых красителей, ароматизаторов, эмульгаторов, антиоксидантов, консервантов и прочего в нашей стране явно недостаточный, то жители Украины расплачиваются за это не только ростом частоты истинных и ложных аллергических реакций, но и развитием воспалительных, аутоиммунных, опухолевых заболеваний. Перечень наиболее распространенных пищевых добавок приведен в таблице 1.

Установлено, что механизм действия пищевых примесей и добавок может быть самым различным. Например, возможно

Продолжение на стр. 38.

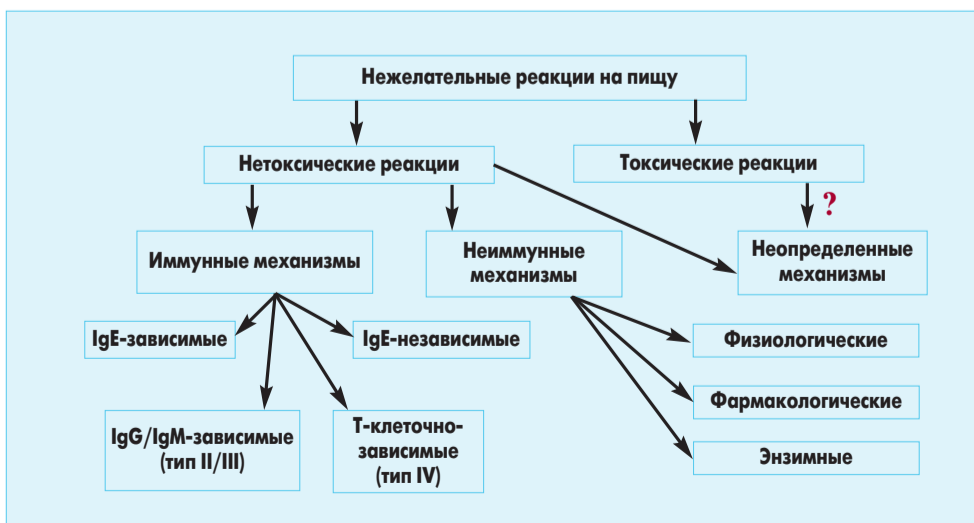


Рис. Классификация нежелательных реакций на пищу (ЕААСІ, 2001)

Таблица 1. Пищевые добавки, которые наиболее часто используются в пищевой промышленности (Л.В. Лусс и др., 2004)

Пищевые добавки	Характеристика	
	Искусственные	Естественные (натуральные)
Консерванты (антимикробные, антиоксиданты, стабилизаторы)	Нитраты, нитриты (E 249-252), бензоаты (E 211-219), искусственная лимонная кислота, антибиотики	Овес (рис, ячмень), хитины, лимонная кислота, натуральные салицилаты
Красители	Азокрасители, в частности тартразин (E-102), неазокрасители, красная кошениль (E-124), бриллиантовая чернь BN (E-151)	Куркума, шафран, амарант, β-каротин
Загустители	Крахмал модифицированный	Желатин, инулин, крахмал, гуммиарабик, гуаровая камедь, камедь рожкового дерева
Ароматизаторы (усилители вкуса)	Глютамат натрия	Корица, ваниль, мята, кардамон, мускатный орех, имбирь, лавровый лист, перец

С.В. Зайков, д.м.н., профессор,
Винницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова

Пищевая непереносимость и пищевая аллергия: состояние проблемы

Продолжение. Начало на стр. 37.

развитие ПАР в связи с гистаминолиберацией. Тартразин и ацетилсалициловая кислота нарушают метаболизм арахидоновой кислоты в сторону преимущественного образования лейкотриенов, вызывающих бронхоспазм, гиперсекрецию слизи, повышение сосудистой проницаемости, уменьшение коронарного кровотока. Ряд пищевых добавок способны активировать комплемент по альтернативному пути, в результате чего продукты активации комплемента оказывают эффект медиаторов аллергии. Пищевые добавки способны также ингибировать ферментную активность моноаминоксидазы, разрушающей гистамин.

Этиологическая структура ПН и ПА зависит от возраста пациентов и различается у детей и у взрослых. Так, у детей ПА часто бывает первым проявлением атопии, а у взрослых она нередко связана с сенсибилизацией к другим аллергенам, особенно ингаляционным. Самыми частыми пищевыми аллергенами у детей являются коровье молоко, куриные яйца (желток), рыба и бобовые. Часто у детей встречается сенсибилизация к глютену или изолированно к пшенице, белкам банана и риса. У 76% детей имеет место множественная гиперчувствительность к пищевым аллергенам. Сенсибилизация к гречке, картофелю, сое, бобовым и кукурузе у детей встречается реже. У взрослых же преобладает аллергия к арахису и древесным орехам (фундук и др.). Высока роль перекрестной аллергии к фруктам и овощам. Сенсибилизация к аллергенам молока и яиц у взрослых встречается реже, причем более характерна аллергия к яичному белку. Нередки случаи ПА к рыбе, ракообразным и моллюскам, иногда отмечаются тяжелые реакции на говядину и свинину. Возможны тяжелые реакции при употреблении зерновых продуктов, зараженных клещами, поскольку у взрослых пациентов с ПА часто имеет место сенсибилизация к аллергенам клещей домашней пыли и тараканов.

К серьезным проблемам ПА относится наличие перекрестной аллергии между пищевыми и другими (чаще пыльцевыми) группами аллергенов (табл. 2). Возможно также развитие перекрестных реакций между пищевыми и бытовыми аллергенами. Например, при наличии гиперчувствительности к аллергенам креветок, крабов, лобстеров, лангустов, съедобных устриц и улиток возможно формирование перекрестной сенсибилизации к аллергенам тараканов, дафний и клещей домашней пыли. Гиперчувствительность к свинине и говядине может

сочетаться с аллергией к эпителию кошки, а сенсибилизация к конине нередко сопровождается гиперчувствительностью к мясу кролика. Особое значение должно придаваться учету возможности развития перекрестных аллергических реакций на сывороточные и другие лекарственные препараты, полученные от животных, к мясу которых развилась аллергия. Например, при аллергии к конине возможны аллергические реакции на введение противодифтерийной сыворотки, в состав которой входит лошадиная сыворотка. Также при аллергии к мясу животных возможно развитие аллергических реакций на ферментные препараты, полученные из поджелудочной железы и слизистых оболочек кишечника крупного рогатого скота, свиней и пр. Возможны перекрестные реакции между коровьим, козьим и овечьим молоком. Гиперчувствительность к белкам кобыльего молока может развиваться у больных с сенсибилизацией к конскому волосу или перхоти лошади. Существует также умеренно выраженная перекрестная реакция на мясо курицы, гуся, голубя, индюшки, перепела при сенсибилизации к сыворотке крови говядины, лошади, мыши, крысы, собаки, кошки, кролика. Перекрестные реакции возможны среди разных видов рыбы. Ряд агентов пищевого происхождения используется в косметологии (блестки, изготовленные из рыбьей чешуи, помادا, кремы), медицине (основы для мазей), что также должно учитываться при их применении пациентами с ПА.

Естественно, что в развитии истинной ПА участвуют иммунологические (чаще IgE-зависимые) механизмы. При этом сенсибилизация к пищевым аллергенам может возникать в различные возрастные периоды жизни человека. Она может произойти внутриутробно, в младенчестве, раннем и более старшем детском возрасте, у подростков и у взрослых. ПА может протекать по механизмам гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Наиболее изученной является ПА, развивающаяся по IgE-опосредованному типу. При этом аллергенспецифические IgE не проникают через плацентарный барьер, но возможность их продукции установлена уже у 11-недельного плода. Предполагается, что основную роль в передаче аллергена плоду играют материнские IgG, которые проникают через плацентарный барьер, неся в составе иммунного комплекса пищевой аллерген. Кроме IgE-антител, существенное значение в механизме развития ПА имеют антитела класса IgG4, особенно при гиперчувствительности к молоку, яйцам, рыбе. ПА может развиваться и на некоторые пищевые добавки,

особенно азокрасители (например, тартразин). В таких случаях пищевые добавки играют роль гаптенон и, образуя комплексы с протеинами, становятся полноценными антигенами, на которые в организме вырабатываются специфические антитела.

В настоящее время определены различные факторы, способствующие формированию ПА, к основным из которых относятся:

- атопическая наследственность (50% лиц с ПА имеют отягощенный аллергологический анамнез);
- употребление матерью в периоде беременности и кормления грудью высокоаллергенных продуктов;
- ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание, нарушение режима питания;
- незрелость кишечника, временный дефицит секреторного IgA, чрезмерное воздействие антигенов на кишечник;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, повышение проницаемости слизистых оболочек пищеварительного канала, снижение желудочной секреции (у 40-100% лиц с ПА), недостаточная функция поджелудочной железы;
- энзимопатии, дискинезии желчевыводящих путей, дисбиоз кишечника, гельминтозы, беспорядочное питание;
- иммуносупрессивное воздействие вирусных инфекций;
- влияние экологических факторов, алкоголь и пр.

Важнейшими факторами формирования сенсибилизации к пищевым аллергенам при ПА являются также нарушения иммунного барьера кишечника по отношению к огромному количеству антигенов, поступающих в него при приеме пищи. Поскольку главной задачей этого барьера является предупреждение проникновения в слизистую оболочку кишечника микроорганизмов и аллергенов, то при нормальной работе желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы сенсибилизация к пищевым продуктам не развивается, так как они расщепляются до аминокислот и других компонентов, которые не обладают сенсибилизирующими свойствами. Если же кишечная стенка утрачивает свою непроницаемость для нерасщепленных продуктов, то они могут вызывать развитие истинных аллергических реакций или ПАР. Кроме того, переваривание и всасывание пищевых продуктов обусловлено состоянием нейроэндокринной системы, строением и функцией желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы, составом и объемом пищеварительных секретов, микрофлоры кишечника, состоянием его местного иммунитета (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины и пр.) и другими факторами. Существующая тесная связь между патологией желудочно-кишечного тракта и развитием ПН и ПА объясняется также и тем, что:

- заболевания желудка, поджелудочной железы вызывают недостаточное переваривание пищи, что способствует всасыванию через стенку кишечника более крупных, прежде всего белковых, комплексов;
- нарушение процессов ацетилирования в печени создает предпосылки для развития ПАР;
- процессы гниения и брожения в кишечнике способствуют сенсибилизации к микробным, грибковым аллергенам, а также развитию аутоенсибилизации;
- дисбиозы кишечника являются одной из важных причин формирования вторичных иммунодефицитных состояний с недостаточностью супрессорных механизмов;
- заболевания пищеварительной системы создают условия для избыточного поступления и/или высвобождения в организме ацетилхолина, гистамина и его либераторов, тирамина, гистидина и прочих медиаторов;

• психогенные факторы, часто имеющие место при хронической патологии пищеварительной системы, создают дополнительные условия для реализации клинических проявлений ПН и ПА.

Как указывалось выше, в клинике врачам часто приходится сталкиваться с таким видом ПН, как развитие ложных аллергических реакций на пищевые продукты, или ПАР. В отличие от ПА, ПН, как правило, протекает по механизмам ПАР, которые по клиническим проявлениям не отличаются от истинной ПА, но принципиально различаются по механизмам своего развития. Так, в основе развития ПАР на пищевые продукты лежит неспецифическое (без участия антител или сенсибилизированных лимфоцитов) высвобождение медиаторов из клеток-мишеней аллергии, чем и объясняется сходство клинических проявлений ПА и ПАР. К факторам, способствующим развитию ПАР на пищевые продукты, относятся избыточное содержание гистамина и тирамина в организме, что может быть связано с избыточным употреблением в пищу продуктов-гистаминолибераторов и продуктов, содержащих его в избыточном количестве; избыточным образованием этих веществ в организме на фоне нарушения процессов их инактивации (например, избыточное образование эндогенного тирамина путем синтеза кишечной флорой); неполным разрушением эндогенного тирамина при дефиците фермента моноаминоксидазы; повышенным всасыванием этих веществ на фоне патологии слизистой желудочно-кишечного тракта. Однако, по мнению большинства исследователей, деление ПН на истинную и ложную весьма условно, так как у одного и того же пациента могут развиваться различные виды ПН, а истинные и ложные аллергические реакции при этом могут возникать одновременно.

Клиническая картина

Для клинической картины ПА не характерно наличие каких-либо патогномоничных симптомов. Она чрезвычайно разнообразна по форме, локализации, степени тяжести и прогнозу для пациентов. В клинической картине условно можно выделить наличие системных (анафилактический шок, синдром внезапной смерти младенцев) и местных (локальные) проявлений ПА, поскольку в большинстве случаев все же характерна системность клинических симптомов заболевания. Поэтому ссылка на локальность поражения в этих ситуациях больше указывает на преимущественное поражение того или иного органа или системы органов. В целом структура клинических проявлений ПА выглядит следующим образом:

- поражение слизистых оболочек пищеварительного тракта — 30-42%;
- диспептические явления — 18-25%;
- кожные изменения — 40-60%;
- респираторные проявления — 3-7%;
- висцеральные поражения — 1-4%;
- гемопатии — 1-2%;
- анафилактические реакции — 0,5-1,5%.

Среди локальных клинических проявлений ПА можно выделить:

- желудочно-кишечные (гингивит, стоматит, глоссит, эзофагит, гастрит, энтероколит, дискинезия желчевыводящих путей, холецистит);
- кожные (крапивница, отек Квинке, атопический дерматит);
- респираторные (аллергический ринит, синусит, бронхиальная астма, экзотический аллергический альвеолит);
- редкие проявления (гранулоцитопатия, тромбоцитопения, мигрень, болезнь Меньера, лихорадка, неврит, нефрит, аритмия, депрессия).

Гастроинтестинальные проявления ПА многообразны и могут проявляться в развитии следующих симптомов:

Таблица 2. Возможные перекрестные реакции между пищевыми и пыльцевыми аллергенами (Л.В. Лусс и др., 2004)

Этиологический фактор (пыльца)	Возможные перекрестные аллергические реакции		
	Пыльца, листья и стебли растений	Растительные пищевые продукты	Лекарственные растения (фитопрепараты)
Береза	Лещина, ольха, яблоня	Яблоки, черешня, персики, сливы, орехи* (фундук), морковь, сельдерей, картофель, помидоры, огурцы, лук, киви	Березовый лист (почки), ольховые шишки
Злаки		Пищевые злаки (овес, пшеница, ячмень и др.), щавель	
Полынь	Георгин, ромашка, одуванчик, подсолнечник	Цитрусовые, подсолнечное семя (масло, халва), цикорий, мед	Полынь, ромашка, календула, мать-и-мачеха, девясил, череда
Лебеда	Свекла, шпинат		
Амброзия	Подсолнечник, одуванчик	Дыня, бананы, подсолнечное семя	

* Перекрестная реакция на арахис наблюдается крайне редко, так как он относится к семейству бобовых.

- рвоты, которая возникает от нескольких минут до 4-6 ч после приема пищи;
- колик, развивающихся немедленно или через несколько часов после приема пищи;
- анорексии к конкретному пищевому продукту или к пище вообще;
- запоров или диареи, которая является наиболее частым симптомом ПА;
- симптомов энтероколита (боли в животе, метеоризм, снижение аппетита, головная боль, головокружение, слизь, эозинофилы в кале и пр.).

К наиболее ранним и достаточно типичным проявлениям истинной ПА относится оральная аллергический синдром, характеризующийся появлением периорального дерматита, зудом в полости рта, онемением и/или чувством распирания языка, твердого и/или мягкого неба, отеком слизистой оболочки полости рта после употребления «виновного» пищевого аллергена.

К самым тяжелым проявлениям истинной ПА относится анафилактический шок, который может развиваться после употребления рыбы, яиц, молока, арахиса. При этом анафилактический шок отличается скоростью развития (от нескольких секунд до 4 ч), тяжестью течения (коллапс, асфиксия, потеря сознания, судороги, генерализованная крапивница и отек Квинке, диарея, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация), неблагоприятным прогнозом (летальность составляет от 20-40 до 70%).

При развитии ПАР на пищевые продукты системные реакции проявляются в виде анафилактического шока, который по клиническим симптомам может напоминать анафилактический шок, но отличается от последнего отсутствием полисиндромности и благоприятным прогнозом. Так, при анафилактическом шоке отмечаются симптомы преимущественно со стороны какой-нибудь одной системы организма, например гипотония, гиперемия кожи лица, потеря сознания, но остальные (кожа, слизистые оболочки, органы дыхания, пищеварения и пр.) не вовлечены.

К наиболее частым гастроинтестинальным клиническим проявлениям ПА относятся: рвота, колики, анорексия, запоры, диарея, аллергический энтероколит. Рвота при ПА может развиваться от нескольких минут до 4-6 ч после употребления пищевого аллергена. Как правило, рвота бывает съеденной пищей и иногда она приобретает очень упорный характер, поскольку связана со спазмом привратника при попадании пищевого аллергена в желудок. Колики в животе также могут возникать сразу или через несколько часов после употребления пищи. Их развитие связано со спазмом гладкой мускулатуры кишечника в результате высвобождения медиаторов аллергии. Такие боли чаще носят интенсивный характер и иногда приводят больных на консультацию к хирургу. Однако боли могут быть и умеренными, сочетаться со снижением аппетита, диспепсическими расстройствами, появлением слизи в стуле. Анорексия при ПА носит или избирательный (к пищевому аллергену) или общий (ко всем пищевым продуктам) характер. Запоры при ПА также обусловлены спазмом мускулатуры различных отделов кишечника. Диарея вследствие приема пищевого аллергена относится к наиболее распространенным симптомам ПА. Аллергический энтероколит на практике диагностируется редко и характеризуется коликами, метеоризмом, диареей с отхождением стекловидной слизи, в которой много эозинофилов. Может также отмечаться резкая слабость, головная боль, головокружение, снижение аппетита. У детей и взрослых при ПА возможно также развитие эозинофильного эзофагита, симптомы которого аналогичны проявлениям гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, но пациенты не отвечают на антирефлюксную терапию. Рвота и абдоминальные боли являются наиболее частыми симптомами этого состояния,

но возможны анемия (вследствие скрытого кровотечения), уменьшение массы тела, ахалазия.

У детей раннего возраста ПА может быть причиной развития ректальных кровотечений. Проктит, индуцированный пищевыми белками, обнаруживается у детей первых месяцев жизни и проявляется появлением примеси крови в кале на фоне удовлетворительного самочувствия. Средний возраст детей при постановке данного диагноза составляет приблизительно 60 дней, однако обычно кровотечение наблюдается в течение нескольких недель до его установления. Потери крови при этом обычно небольшие, а наиболее частыми триггерами кровотечения являются смеси на основе сои и коровьего молока. Однако данный синдром может развиваться и у детей, находящихся исключительно на грудном вскармливании.

Необходимо отметить, что к самым распространенным проявлениям ПА и ПАР у взрослых и детей относятся поражения кожи. В возрасте до одного года одним из первых признаков ПА могут быть упорные опрелости даже при тщательном уходе за кожей, перианальный дерматит и зуд, возникающие после кормления. В начале заболевания еще можно выявить четкую связь обострений кожных симптомов с приемом «виновного» пищевого аллергена, но со временем изменения со стороны кожи приобретают стойкий характер и постоянно рецидивирующее течение, что затрудняет выявление этиологического фактора ПА. Локализация кожных изменений может быть различной, однако чаще они появляются в области лица, периорально, а позже принимают генерализованный характер. Для истинной ПА наиболее характерными кожными проявлениями заболевания являются крапивница, отек Квинке и атопический дерматит с типичной клинической картиной. Для ПАР на пищу более характерен полиморфизм кожных высыпаний: от уртикарных при крапивнице до папулезных, эритематозных, макулезных и даже до геморрагических и буллезных. Как правило, кожные проявления ПА и ПАР на пищу сопровождаются различной интенсивности зудом, иногда снижением аппетита, нарушением сна, астено-невротическими проявлениями.

Легкие являются одним из шоковых органов, которые поражаются при ПА. Однако эти состояния выявляются значительно реже по сравнению с поражениями кожи и желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми проявлениями поражения органов дыхания при ПА являются бронхиальная астма и аллергический ринит, ассоциированные с IgE-зависимыми реакциями. Встречаются изолированные поражения органов дыхания

при ПА. Чаще они сопровождаются поражениями кожи и желудочно-кишечного тракта. Частота респираторных симптомов, подтвержденных провокационным тестированием, составляет при ПА от 6% до 25% и максимальна у детей с сочетанием атопического дерматита и бронхиальной астмы. Аллергический ринит при ПА характеризуется появлением обильных слизисто-водянистых выделений из носа, иногда заложенностью носа и затруднением носового дыхания. При риноскопии можно обнаружить отечность слизистой оболочки носовых раковин, их бледно-синюшную окраску. Нередко у больных отмечаются чихание, зуд кожи вокруг или внутри носа. Наиболее частой причиной развития аллергического ринита при ПА являются рыба и рыбные продукты, крабы, молоко, яйца, мед. Роль пищевых аллергенов в развитии бронхиальной астмы, особенно у взрослых, относительно невелика, но ПА может ассоциироваться с тяжелой и плохо контролируемой астмой.

В практике встречаются и более редкие клинические проявления ПА, к которым относятся изменения со стороны крови, мочевыделительной, нейроэндокринной и других систем. Симптомы аллергической гранулоцитопении чаще наблюдаются у детей и четко связаны с приемом «виновного» пищевого аллергена. Клиническая картина при этом характеризуется быстрым началом после приема пищи, появлением озноба, резкой общей слабости, боли в горле. Позже присоединяется ангина с характерными некротическими и язвенными поражениями миндалин, неба, слизистой полости рта и губ. Характерны также бледность кожных покровов, лимфаденопатия, увеличение селезенки. Впоследствии симптомы исчезают на фоне элиминационной диеты.

Развитие редких и трудно диагностируемых случаев аллергической тромбоцитопении может быть обусловлено аллергенами молока, яиц, рыбы и рыбных продуктов, морских панцирных животных, моркови, пищевых злаков. Заболевание начинается с появления лихорадки, геморрагических высыпаний на коже, болей в животе, артралгии. В анализе мочи отмечается наличие белка, лейкоцитов, единичных эритроцитов. Изменения в составе периферической крови бывают различными. Может отмечаться тромбоцитопения, в других случаях уровень тромбоцитов остается в пределах, но на коже появляются геморрагические высыпания, а в анализах мочи отмечаются патологические изменения (белок, лейкоциты, эритроциты).

В литературе описаны проявления ПА в виде мигрени, лихорадки, невритов, болезни Меньера, аритмии, депрессии

и др. Однако роль пищевых аллергенов в развитии этих симптомов сомнительна, поскольку диагноз у больных базировался лишь на основании выявления анамнестической связи между приемом пищи и развитием соответствующих симптомов и не был подтвержден результатами специфического аллергологического обследования.

Кроме ПА, отмечаются и другие виды ПН. Так, непереносимость пищи, связанная с дефицитом ряда пищеварительных ферментов может проявляться непереносимостью коровьего молока, обусловленной врожденным или приобретенным дефицитом лактазы, разлагающей молочный сахар — лактозу. Чаще такой вид ПН наблюдается среди населения Африки и Азии. Клинически при лактазной недостаточности отмечается вздутие живота и диарея. Реже встречается дефицит сахаразы, нарушающий ферментацию сахара и проявляющийся диареей, при этом кал содержит много сахара и имеет кислый pH. При синдроме целиакии (мальабсорбции) наблюдается дефицит ферментов, необходимых для ферментации и всасывания глютена — белка, содержащегося в зернах пшеницы, риса и других культур. Клиника заболевания выражается в упорной диарее. При исключении злаков, содержащих глютен, состояние больных нормализуется. В тяжелых случаях синдрома целиакии при биопсии слизистой кишечника определяется атрофия кишечных ворсинок. В крови при этом находят антитела класса IgG к компоненту глютена — глиадину.

В клинической практике довольно часто встречается непереносимость пищи, обусловленная психическими заболеваниями. В таких случаях больные предъявляют жалобы на чувство дискомфорта, головную боль, слабость, тошноту, рвоту, начинают избегать приема многих пищевых продуктов. При исключении жизненно необходимых продуктов у пациентов может развиваться железодефицитная анемия, наблюдаться снижение уровня протеинов в крови. Нервная анорексия (изменение пищевого поведения) может наблюдаться в комплексе с нарушением адаптации, диссоциативных (истерических), тревожных и депрессивных расстройств и требует обязательной консультации психиатра.

Как указывалось ранее, при патологии желудочно-кишечного тракта часто наблюдается развитие ПАР. В связи с нарушением строения и функции слизистой оболочки кишечника, которые приводят к большей, чем обычно, доступности тучных клеток для экзогенных гистаминолибераторов (земляники, рыбы, пищевых добавок и пр.), могут возникать реакции, клинически напоминающие аллергические, но при обследовании пациентов уровень аллергических антител класса IgE оказывается в пределах нормы. При этом состоянии наблюдается готовность многочисленных тучных клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и за его пределами отвечать на неспецифические (в данном случае пищевые) раздражители выбросом биологически активных веществ. Этим объясняется частое появление на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта рецидивирующей крапивницы и отека Квинке при отсутствии отягощенного аллергологического анамнеза. ПАР наблюдаются и при снижении активности гистаминазы и других механизмов дезактивации биологически активных веществ. В таблице 3 приведены основные клинические проявления ПА и ПАР на пищевые продукты, показывающие их сходство между собой, что требует проведения для их разграничения специфического аллергологического обследования.

Таблица 3. Основные клинические проявления истинных аллергических и псевдоаллергических реакций на пищевые продукты (Л.В. Лусс и др., 2004)

Клинические проявления	Пищевая аллергия	Псевдоаллергическая реакция
Системные реакции	Анафилактический шок	Анафилактический шок
Желудочно-кишечные проявления	Колики Анорексия Расстройства дефекации Аллергический энтероколит	Рвота Колики Анорексия Расстройства дефекации
Кожные проявления	Крапивница (70-80%) Аллергический дерматит (периоральный, перианальный) (20-40%)	Крапивница (20-35%) Неаллергический дерматит (40-50%) Папулезные, макулезные и другие высыпания (20-30%) Строфулюс
Респираторные проявления	Аллергический ринит Пищевая бронхиальная астма	Заложенность носа Бронхоспазм (особенно при употреблении продуктов, содержащих тартразин)
Редкие клинические проявления	Аллергическая гранулоцитопения Аллергическая тромбоцитопения Мигрень Депрессия Нарушение сердечного ритма Синдром Меньера	Мигрень Синдром Меньера Депрессия

Продолжение в следующем номере.