

Л.В. Беш, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львівський міський дитячий алергологічний центр

Бронхіальна астма у дітей раннього віку: особливості діагностики й лікування

Найбільш дискусійною і складною проблемою в педіатрії та дитячій алергології була, є і, напевне, буде бронхіальна астма. Незважаючи на труднощі в отриманні якісних епідеміологічних даних, дослідження останніх років свідчать про те, що від 4 до 8% населення страждають на зазначену патологію. Серед дітей цей показник підвищується до 5-10%, серед дорослих – коливається в межах 5-6%. Водночас показники вітчизняної офіційної статистики істотно нижчі від наведених цифр. І це в той час, коли за результатами серйозних епідеміологічних досліджень, проведених за міжнародною стандартизованою програмою ISAAC в різних регіонах України, частота згаданої патології в середньому становить 20-40 на 1 тис. населення. Зокрема, згідно з результатами дослідження, проведеного в м. Києві у 1999-2000 роках, поширеність бронхіальної астми у дітей сягала 6,1-8,1%. Як пояснити такі розбіжності в показниках? Для цього є багато причин, і далеко не всі з них ми, лікарі, можемо усунути. Проте є речі, які залежать саме від нас. Насамперед це стосується проблеми своєчасної діагностики бронхіальної астми. Відомо, що підставою для фахових дій лікаря слугує діагноз, тобто точне розпізнавання хвороби. Найскладнішою, безперечно, є діагностика бронхіальної астми в ранньому дитячому віці, оскільки епізоди свистячих хрипів і кашель – найчастіші симптоми різноманітних захворювань органів дихання у дітей перших років життя.

Протягом багатьох років на сторінках спеціальної педіатричної літератури триває активна дискусія, у процесі якої одні автори пояснюють появу бронхообструктивного синдрому переважно інфекцією і оцінюють прогноз в основному як сприятливий, інші наполягають на провідній ролі механізмів, пов'язаних з алергією, а деякі взагалі вважають, що бронхообструктивний синдром – це завжди прояв бронхіальної астми.

Таким чином, існують протиріччя, які визначають складність проблеми діагностики бронхіальної астми у наймолодших дітей. Більше того, деякі автори акцентують увагу на недостатній діагностиці астми, що призводить до запізнілого початку базисного проти-запального лікування і надмірного прийому антибіотиків. Їхні опоненти стверджують, що не все, що свистить, – це астма, і в більшості дітей із рецидивними епізодами свистячого видиху в перші роки життя з віком спостерігається їх поступове зникнення.

За даними багатьох дослідників, бронхообструктивний синдром у дітей раннього віку реєструють у 10-30% дітей, тобто хоча б один раз у житті бронхообструкція виникає у кожної четвертої дитини віком до 3 років. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання, внаслідок чого запальний набряк і гіперсекреція легко блокують вузькі дихальні шляхи.

Серед морфофункціональних особливостей органів дихання, що спричиняють високу частоту бронхообструктивного синдрому в цьому віці, у першу чергу виділяють такі: вузькість дихальних шляхів, недостатня еластичність легень, податливість хрящів бронхіального дерева, недостатня ригідність грудної клітки, схильність до розвитку набряків, гіперсекреція в'язкого слизу, слабкий розвиток гладких м'язів бронхів, легка уразливість слизової оболонки бронхів, недорозвинутий миготливий епітелій тощо. Особливістю організму дітей раннього віку є слабкий розвиток гладких м'язів бронхів, у зв'язку з чим бронхоспазм рідко виступає морфологічним підґрунтям обструкції під час нападу бронхіальної астми. Водночас провідне значення має гіперсекреція слизу і набряк стінки бронхів, що проявляється своєрідною клінічною картиною «вологої астми». З віком характер нападів змінюється і формується клінічна картина з переважанням бронхоспазму (так звана «суха астма»).

Однак справа не лише в цьому. У наш час доведено, що особливу роль у формуванні підвищеної бронхіальної реактивності та розвитку бронхообструктивного синдрому відіграють нейрорефлекторні механізми. Їх основою є особливості функціонування вегетативної нервової системи. У дітей першого року життя переважають функції парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, що призводить до звуження бронхів, розширення судин, підвищеного потовиділення. Усе це, у свою чергу, клінічно проявляється пастозністю, розвитком набряків, підвищеною продукцією в'язкого густого секрету келихоподібними клітинами слизової оболонки бронхів, гастроєзофагеальним рефлюксом.

Таким чином, не тільки анатомо-фізіологічні особливості органів дихання, а й характер вегетативної орієнтації дітей

перших трьох років життя зумовлюють значну частоту й особливості клінічних проявів бронхообструктивного синдрому в цьому віковому періоді.

На думку деяких дослідників, чим молодша дитина, тим більша ймовірність того, що повторні епізоди бронхообструктивного синдрому – не астма і зумовлені іншими причинами, зокрема різноманітними вадами розвитку нижніх дихальних шляхів і судин легень, муковісцидозом, первинною циліарною дискінезією, туберкульозним бронхоаденітом, стороннім тілом трахеї та бронхів, гастроєзофагеальним рефлюксом, новоутвореннями середостіння тощо (табл. 1).

Доведено, що більшість зазначених вище захворювань вперше проявляються на тлі респіраторної інфекції. Бронхіальна астма у дітей раннього віку, як правило, також дебютує на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). Така неоднозначна ситуація диктує потребу не тільки проводити складну диференційну діагностику, а й здійснювати

тривале спостереження за перебігом хвороби (табл. 2).

Диференційна діагностика обструктивного бронхіту і бронхіальної астми у дітей перших років життя залишається надзвичайно складною проблемою. За даними різних авторів, у 75-85% випадків бронхіальна астма дебютує в ранньому дитячому віці. Тривалий час вона ховається під маскою обструктивного бронхіту, і лише через кілька (у середньому 2-5) років установлюють правильний діагноз. І це в той час, коли рання діагностика і своєчасний початок відповідної терапії значною мірою визначають прогноз захворювання. На думку D. Pauwels і P. Shashalt (1986), у практичній діяльності немає і, напевно, не може бути однозначної думки щодо питання, де закінчується бронхіт і починається астма.

У цьому контексті цікавими є дослідження F.D. Martinez і співавторів, які розпочалися в США 1984 р. Вони дали змогу оцінити еволюцію свистів у дітей від народження до досягнення ними шостого року життя. Аналіз отриманих результатів показав, що поява



Л.В. Беш

епізодів свистячого видиху в перші три роки життя не становить ризику розвитку бронхіальної астми у старшому віці, якщо дитина не має atopічного анамнезу. Ризик значно зростає за наявності atopічної патології в родині.

Результатом роботи групи F.D. Martinez стало створення алгоритму оцінки ризику розвитку астми у дітей раннього віку, який представлено в таблиці 3. Якщо одночасно спостерігаються перший і другий великі критерії або один з цих двох та один з інших великих критеріїв, або один з перших двох великих критеріїв і два малі, то ризик розвитку астми вважають дуже високим.

Згідно з даними інших авторів астму в дітей раннього віку можна запідозрити за наявності atopії і чотирьох епізодів свистячого дихання протягом 12 міс незалежно від причини, яка викликала бронхообструкцію. Дехто вважає, що слід діагностувати астму незалежно від віку навіть під час першого інциденту свисту, якщо він виник унаслідок дії алергенів.

Таким чином, рецидиви свистячого видиху в немовлят і дітей раннього віку становлять значну діагностичну проблему для педіатра. Однозначної думки у різних дослідників стосовно не тільки прогнозу розвитку астми, а й підходів до її діагностики у дітей раннього віку немає.

Труднощі в розпізнаванні бронхіальної астми у дітей раннього віку також пов'язані з неможливістю здійснити функціональну оцінку органів дихання, лабільністю симптоматики (у маленьких дітей значно швидше розвиваються дихальна недостатність і емфізема), а також з тим, що чим молодша дитина, тим частіше кашель і свисти на видиху зумовлені іншими захворюваннями, а не астмою.

Таким чином, одне з найскладніших питань в алергології: коли діагностувати і коли починати терапію астми? Ми поклали великі надії на новий консенсус з діагностики й лікування бронхіальної астми у дітей PRACTALL, опублікований 2008 р., та рекомендації GINA 2009 для дітей віком до 5 років, уперше видані окремим документом (Pocket guide for asthma management and prevention in children under 5 years, 2009). Це фактично перші документи, які мали б надати чіткі рекомендації стосовно діагностичного й лікувального алгоритму в разі бронхіальної астми у наймолодших дітей. Визнаючи, що ранній вік найбільш критичний для розвитку бронхіальної астми, документи ще раз відзначають, що не існує єдиних рекомендацій щодо встановлення діагнозу бронхіальної астми у дітей перших п'яти років життя, немає специфічних маркерів, тому актуальними залишаються тривале спостереження за пацієнтом і ретельна диференційна діагностика.

Отже, сьогодні ми можемо однозначно стверджувати, що не існує певних патогномонічних симптомів, які дають змогу діагностувати бронхіальну астму у дітей раннього віку. Водночас досвід провідних дитячих алергологів світу і наші спостереження переконливо доводять, що такий діагноз з високою вірогідністю можна й потрібно установлювати таким дітям, виходячи з комплексної оцінки характерних ознак.

На підставі аналізу сучасних літературних даних і власного досвіду ми вважаємо, що діагноз бронхіальної астми можна припустити за наявності таких ознак:

Продовження на стор. 46.

Таблиця 1. Причини бронхообструктивного синдрому у дітей залежно від віку

Вік дитини	Причини
Новонароджені, немовлята і діти раннього віку	Бронхіальна астма Гострий обструктивний бронхіт, бронхіоліт Бронхолегенева дисплазія Природжені аномалії і вади органів дихання Гастроєзофагеальний рефлюкс Природжені вади серця і великих судин Аспірація стороннього тіла
Незалежно від віку	Бронхіальна астма Обструктивний бронхіт Аспірація стороннього тіла Муковісцидоз Пухлина середостіння або легені Туберкульоз Імунодефіцит

Таблиця 2. Діагностичні критерії захворювань, що супроводжуються розвитком бронхообструктивного синдрому у дітей

Нозологічні одиниці	Діагностичні критерії
Інфекційний обструктивний бронхіт, бронхіоліт	Вірусологічні та бактеріологічні дослідження
Бронхолегенева дисплазія	Перинатальний анамнез, рентгенографія, газометрія
Муковісцидоз	Вміст хлоридів у поті
Аспірація стороннього тіла	Анамнез, рентгенографія, бронхоскопія
Гастроєзофагеальний рефлюкс	24-годинна рН-метрія
Імунодефіцит	Імунологічні дослідження
Синдром нерухомих війок	Гістологічні дослідження слизової оболонки носа або бронхів
Вади розвитку дихальних шляхів	Рентгенографія, бронхоскопія, бронхографія, комп'ютерна томографія
Вади розвитку системи кровообігу	Рентгенографія з контрастуванням стравоходу, ехокардіографія
Туберкульоз	Туберкулінова проба, рентгенографія, бронхоскопія, бактеріологія
Пухлина середостіння	Рентгенографія органів грудної клітки, бронхоскопія, комп'ютерна томографія

Таблиця 3. Алгоритм оцінки ризику розвитку бронхіальної астми у дітей раннього віку (F.D. Martinez et al., 1995)

Великі критерії	Малі критерії
1. Госпіталізація з приводу важкого варіанту бронхіоліту чи приступів спастичного дихання	1. Тривалі слизові виділення з носа, які не пов'язані з ГРВІ
2. Три і більше приступів свистячого видиху, зумовлених вірусною інфекцією, протягом останніх 6 міс	2. Свистяче дихання, не пов'язане з вірусною інфекцією чи переохолодженням
3. Астма у батьків	3. Еозинофілія >5%
4. Атопічний дерматит у дитини	4. Чоловіча стать

Л.В. Беш, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львівський міський дитячий алергологічний центр

С.В. Зайков, д.м.н., професор,

Бронхіальна астма у дітей раннього віку: особливості діагностики й лікування

Продовження. Початок на стор. 45.

- епізоди бронхообструктивного синдрому діагностують частіше, ніж 4 рази протягом року, і не завжди їх супроводжує вірусна інфекція (так звані хвороби без підвищення температури тіла, приступи внаслідок контакту з конкретним чинником – наприклад, після гри з котом);
- нічний кашель;
- кашель після фізичного навантаження;
- зменшення кашлю або інших клінічних ознак бронхообструктивного синдрому після застосування бронхолітичних препаратів;
- сезонний характер загострень;
- обтяжений атопією сімейний анамнез;
- атопічний дерматит в анамнезі у дитини;
- еозинофілія і підвищення рівня загального IgE;
- позитивні результати специфічної алергодіагностики.

Таким дітям протягом двох тижнів призначають пробну базисну терапію, ефективність якої дає змогу підтвердити правильність установленого діагнозу.

Непростим завданням є забезпечення адекватного лікування. Відомо, що основна мета лікування бронхіальної астми – покращення якості життя хворого за рахунок постійного контролю над симптомами захворювання.

! Щоб досягти цього, необхідно грамотно і протягом тривалого часу лікувати хронічний запальний процес у бронхіальному дереві, і це завдання значною мірою вирішує базисна фармакотерапія, основу якої становлять протизапальні (кортикостероїди) й антилейкотрієнові препарати.

Найефективнішими препаратами базисної фармакотерапії бронхіальної астми у дітей раннього віку залишаються інгалаційні глюкокортикостероїди (ІГКС), які завдяки досягненню високої концентрації у бронхах забезпечують виражену місцеву протизапальну дію і майже не виявляють системної активності. Сьогодні важко уявити практичну роботу лікаря без ІГКС. Ці препарати дали нам змогу контролювати перебіг бронхіальної астми у найскладніших випадках. Однак і надалі актуальним залишається питання стосовно абсолютної безпечності ІГКС. У цьому плані має рацію відомий алерголог Пітер Барнс, який стверджує: «Якби ІГКС не мали побічної дії, ми б уже сьогодні могли сказати, що маємо ідеальні ліки для боротьби з астмою». За даними іноземних і вітчизняних науковців і практиків, застосування ІГКС усе ж таки пов'язане з певним ризиком. Щоб звести цей ризик до мінімуму, лікар насамперед повинен правильно обрати спосіб інгалаційного введення. Якби ми маємо можливість інгалаційної доставки ліків у разі бронхіальної астми у маленької дитини? Перш за все завжди можливе введення препаратів шляхом небулізації. Однак необхідно пам'ятати про те, що в такому випадку застосовують значно більшу дозу ліків, і не варто навіть пробувати порівнювати її з дозуванням, що застосовується у разі автоматично дозованої подачі препаратів. До досягнення дитиною п'ятирічного віку альтернативою може бути лише подавання ліків з дозованого аерозолу через спейсер, тоді як після 5 років можемо працювати із сухопорошковими інгальтарами.

Задля справедливості слід визнати, що сьогодні ми не можемо стверджувати, що якийсь конкретний спосіб інгалаційного доставляння препаратів є найкращим. Усі з них мають право на існування, диктують потребу формувати певні навички і тому передбачають навчання пацієнта. Немає золотих ліків, не існує найкращих інгальторів для всіх. Однак добре, що ми маємо можливість вибору, можемо пробувати, удосконалюючи при цьому своє мистецтво лікування. Навчання хворих техніки проведення інгалації з подальшим контролем дає змогу істотно підвищити процент безпомилкового проведення цієї процедури.

! Лікар повинен не розказати, а показати техніку проведення інгалації батькам.

У наш час, на жаль, залишаються до кінця не вирішеними питання уніфікованих рекомендацій для підбирання доз ІГКС, тривалості лікування і методів контролю за топічною протизапальною терапією. На особливу увагу в цьому контексті заслуговують рекомендації останнього перегляду GINA 2009 для дітей віком до 5 років, які передбачають розпочинати терапію з призначення низьких добових доз ІГКС (беклометазону дипропіонат – 100 мкг, будесонід з дозованою подачею через спейсер – 200 мкг, будесонід у небулізації – 500 мкг, флутиказону пропіонат з дозованою подачею через спейсер – 100 мкг). Як альтернативу низьким добовим дозам ІГКС у дітей цієї вікової групи розглядають антилейкотрієнові препарати. Якщо протягом трьох місяців такого лікування не вдається досягти контролю перебігу хвороби, перед нами знову постає проблема вибору терапевтичної тактики. У таких випадках можемо або підвищити дозу ІГКС, або додати до ІГКС інші ліки. Які препарати ми можемо додати? На жаль, існують певні вікові обмеження. До досягнення дітьми дворічного віку ми працюємо без альтернативи, маючи лише один вихід – підвищення дозування ІГКС. Із 2 до 5 років можна додавати антилейкотрієнові препарати. Така тактика виглядає досить привабливо, особливо якщо підходити до бронхіальної астми як до системної хвороби.

Таким чином, вітчизняні лікарі мають достатньо ефективних засобів для базисного лікування бронхіальної астми у дітей раннього віку. Більше того, вони добре знають, які з них найефективніші, і, безперечно, саме ці препарати призначають своїм пацієнтам. Але чи дійсно хворі отримують ті ліки, які їм призначають? На жаль, на це питання ми не можемо дати ствердної відповіді. Згідно з даними GINA 2009 50% хворих не приймають призначені препарати протягом тривалого часу, а лікуються епізодично – від приступу до приступу. Чи можемо ми якось змінити ситуацію? У наш час доведено, що можемо, і головним чином шляхом налагодження співпраці з пацієнтом (покращення комплаєнсу), оскільки в таких випадках найчастіше проблема полягає в недотриманні лікарських рекомендацій. На жаль, лікар і пацієнт далеко не завжди однаково розуміють сутність бронхіальної астми. Лікар розглядає астму з позиції запалення і призначає тривалу базисну терапію, а для хворого і його родини найстрашнішою проблемою є напад бронхообструкції, і перші ліки для них – бронхолітики. Чи можна змінити цю ситуацію? Так, можна, і значною мірою покращити ситуацію дозволяють освітні програми. Виходячи з цього, протягом останніх років у практичну роботу лікарів упроваджують різноманітні освітні програми для пацієнтів і їх родин. Однак, незважаючи на багаторічний досвід їх застосування і постійне вдосконалення, деякі аспекти освітньої роботи з пацієнтами залишаються дискусійними. Зокрема, і досі триває активна дискусія щодо переваг двох основних форм навчання – індивідуальної та групової. Досвід більшості практичних лікарів і наші спостереження спонукають робити вибір на користь індивідуальної роботи з хворим і його родиною, яка не лише забезпечує тісний контакт між лікарем і пацієнтом, сприяє формуванню довіри між ними, а й створює оптимальні умови для проведення корекції базисної терапії.

Таким чином, наразі не все так просто у питанні виявлення й лікування астми у дітей. Зокрема, значною діагностичною і терапевтичною проблемою залишаються рецидиви свистячого видиху в немовлят і дітей раннього віку. Однозначної думки щодо діагностики, лікування і прогнозу бронхіальної астми у них немає. Представлений у цій публікації алгоритм лікарської тактики застосовують протягом багатьох років у Львівському міському дитячому алергологічному центрі у разі бронхіальної астми у дітей раннього віку, і його ефективність дає нам змогу рекомендувати такий підхід для широкої педіатричної спільноти.

Пищевая непереносимость

Продолжение. Начало в №1, 2011 г.

Диагностика

Подходы к диагностике пищевой непереносимости (ПН) и пищевой аллергии (ПА) во многом сходны, но часто диагностический процесс сложен вследствие отсутствия единых методических подходов, унифицированных методов выявления ПН, которые позволяют определить многообразие механизмов, принимающих участие в развитии пищевой гиперчувствительности (ПГЧ). В большей степени отработана технология диагностики ПА. Она, как и при других аллергических заболеваниях, включает:

- сбор аллергологического анамнеза (жалобы пациента, анамнез болезни и жизни, учет отягощенной наследственности по атопии, пищевой и фармакологической анамнез);
- оценку клинических симптомов (абдоминальные, кожные, респираторные синдромы и пр.);
- проведение кожного тестирования (прик-тест с пищевыми аллергенами при IgE-зависимых реакциях);
- проведение других элиминационных и/или провокационных тестов с пищевыми аллергенами;
- лабораторные методы исследования (эозинофилия крови, повышение общего и специфического IgE, данные радиоаллергосорбентного теста, иммуноферментного, хемиллюминесцентного анализа с пищевыми аллергенами).

Сбор аллергологического анамнеза при ПА требует особой тщательности и опыта. Однако часто он не позволяет с достаточной точностью оценить характер ПН. При сборе пищевого анамнеза следует обращать особое внимание на сроки развития реакции после приема пищи, особенности клинических симптомов, длительность реакции, изменения в состоянии пациента после отмены «виновного» пищевого аллергена, эффективность медикаментозной терапии и пр. Данные пищевого анамнеза нужно обязательно сопоставить с пищевым дневником, который должны вести больные с ПА. При сборе анамнеза врач обязан не только выявить ПА и другие аллергические заболевания, но и диагностировать соматические болезни, способные привести к формированию ПН и ПА, повлиять на характер течения и прогноз основного заболевания.

Кожные тесты с пищевыми аллергенами относятся к обязательным методам диагностики ПА. Однако следует учитывать, что они информативны лишь при истинной ПА с IgE-опосредованным механизмом. При ПА, обусловленной другими механизмами, результаты кожного тестирования будут отрицательными. Информативность внутрикожных тестов при ПА, развивающейся по замедленному типу, дискуссионна.

! В связи с этим наличие отрицательных результатов кожного тестирования с пищевыми аллергенами не означает отсутствие ПА и требует применения других, прежде всего провокационных методов аллергологической диагностики.

Провокационные тесты, по многочисленным данным, относятся к наиболее достоверным методам диагностики ПА. Однако с учетом их возможных последствий, тестирование необходимо проводить в стационарных условиях или в амбулаторных на базе многопрофильного стационара с отделением интенсивной терапии. Для диагностики ПА часто используется оральный провокационный тест. За две недели до его проведения назначается элиминационная диета с исключением предполагаемых

пищевых аллергенов. Оральный провокационный тест проводится утром, натощак, на фоне удовлетворительного состояния пациента. В качестве пищевых аллергенов могут использоваться сухие или лиофилизированные пищевые продукты. Предполагаемый пищевой аллерген в количестве 8 мг помещают в капсулу, дают проглотить пациенту и в течение 24 ч оценивают его состояние. Если в течение суток симптомы ПА не развиваются, то дозу пищевого аллергена увеличивают до 20 мг. Далее тест повторяют через сутки, каждый раз удваивая дозу вводимого пищевого аллергена, пока не доводят ее до 8000 мг, что соответствует 100 г исходного пищевого продукта. При отрицательном результате последнего этапа обследования предполагаемый пищевой продукт аллергеном уже не считается. Маленьким детям пищевой аллерген может быть добавлен в питание, а испытания проводятся с его дозами от 8 до 2000 мг. Следует отметить, что при ПА клинические симптомы ПН (кожная сыпь, снижение показателей функции внешнего дыхания на 15% и более, гастроинтестинальные симптомы и пр.) возникают, как правило, через 2-12 ч после приема пищевого аллергена.

! Провокационные тесты не проводятся с пищевыми аллергенами, способными по данным анамнеза пациента вызвать у него развитие системных реакций.

Наиболее информативным при ПА считается двойной слепой провокационный тест с использованием плацебо. Он также проводится натощак после 1-2-недельной элиминационной диеты. Подозреваемый пищевой продукт или плацебо в лиофилизированной форме помещают в капсулу в стартовой дозе 125-500 мг и дают проглотить больному. Ни врач, ни больной не знают содержимого капсулы. До тестирования и на фоне проведения теста фиксируют состояние пациента. Каждые 15-60 мин дозу вводимого пищевого продукта удваивают, доведя ее до 10 г. Если после приема этой дозы состояние испытуемого не изменяется, то тест считается отрицательным.

Описанные в литературе такие тесты, как реакции лейкоцитолитиза, реакции альтерации лейкоцитов, реакции бластной трансформации лимфоцитов, реакции иммунного прилипания, лейкопенический и тромбопенический тесты, для диагностики ПА не используются ввиду их невысокой информативности. Информативность и надежность тестов агглютинации, преципитации, реакции пассивной гемагглютинации для диагностики ПА дискуссионна, поэтому они используются редко. Определенное клиническое значение имеет выявление в периферической крови больных с ПА эозинофилии и наличие эозинофилов в копрограмме. К наиболее информативным тестам, позволяющим выявлять ПА, относятся радиоаллергосорбентный тест, иммуноферментный анализ, а также тесты с использованием CAP-system, MAST-CLA-system, хемиллюминесцентный анализ и др.

К важным дополнительным методам обследования пациентов с ПН вообще и ПА в частности относится эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки тонкой кишки, которая позволяет исключить другие причины поражения желудочно-кишечного тракта и оценить степень повреждения его слизистой оболочки. Имеют диагностическое значение также ультразвуковое исследование органов брюшной полости, исследование кала на яйца гельминтов, оценка состояния микрофлоры кишечника. Цитологическое исследование мазков (отпечатков) со слизистых (полость носа, конъюнктивы, мокрота и др.) представляет собой доступный