ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ ТА ХАРЧОВА ІНТОЛЕРАНТНІСТЬ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЇ *(огляд літератури 1)*

УДК: 613.2: 616 - 056.3 - 07 - 08

О.І. Волошин, І.О. Руснак, О.І. Сплавський, В.Л. Васюк
Буковинський державний медичний університет

Резюме. В оглядовій статті висвітлюються дискусійні питання етіології, патогенезу, класифікації, клініки, діагностики, лікування й профілактики харчової алергії та харчової інтолерантності, як проявів негативної реакції на їжу.
Ключові слова: харчова алергія, харчова інтолерантність, етіологія, патогенез, лікування.

Харчова алергія (ХА) – стан підвищеної чутливості організму до харчових продуктів, що характеризується розвитком побічних реакцій, обумовлених участю імунних механізмів [10, 11, 17]. Згідно з рекомендаціями Американської Академії Алергії та Імунології, Національного Інституту Алергії та Інфекційних хвороб (США) харчова алергія є частиною збірного поняття "негативна реакція на їжу". Остання має на увазі будь-яку зовнішню реакцію організму після споживання їжі і включає в себе різні за механізмами розвитку й прогнозу реакції: харчову алергію (гіперчутливість), харчову інтолерантність (непереносимість) та відразу до їжі [4, 5, 10, 11].

Епідеміологія. У сучасному світі спостерігається висока частота захворюваності на алергози з постійною тенденцією до зростання. За даними ВООЗ, кожен п'ятий житель Землі страждає захворюваннями, в основі яких лежать алергічні або псевдоалергічні реакції [4, 7, 8, 14, 21]. ХА становить суттєву частку в етіологічній структурі цих захворювань та є серйозною проблемою в практиці лікарів різних спеціальностей, особливо сімейних [6, 9, 18, 19, 20, 26]. За даними вітчизняних та іноземних дослідників, частота виявлення ХА коливається в широких межах – від 1 % до 40-45 %, в середньому складаючи 2-5 % у дорослих і 5-12 % у дітей, при цьому 80 % проявів харчової алергії з цих 5-12 % припадає на дітей у віці до одного року життя. Надалі з набуттям фізіологічної досконалості імунної системи прояви ХА з кожним роком життя дітей рідшають [1, 2, 12, 13]. Відмічається збільшення частоти ХА у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ), гепатобіліарної системи, супутніми атопічними захворюваннями. Так, при атопічному дерматиті ХА відзначається в середньому в 48 %, серед хворих на полінози – у 45 %, кропив'янку – у 63 %, бронхіальну астму – у 15%, алергічний риніт – у 15% [10, 12, 20, 34].

На практиці харчова інтолерантність зустрічається в 6-8 разів частіше, ніж ХА. У різних державах та на різних континентах статистика цих явищ відрізняється значною варіабельністю, що зумовлено типами харчування, особливостями вирощування, промислової та кулінарної обробки продуктів харчування [5, 20].

Етіологія. Етіологічними факторами ХА можуть бути будь-які продукти харчування чи речовини, утворені при їх кулінарній обробці чи тривалому зберіганні, що містяться в харчових продуктах. Найвираженішою алергенною активністю володіють продукти білкового походження, що містять тваринні й рослинні білки, рідше – поліпептиди, гаптени, які з'єднуються з білками їжі. Вуглеводи, жири, мікро- й макроелементи частіше спричиняють псевдоалергійні реакції [5, 10, 11, 17, 20]. За рівнем алергізуючого потенціалу виділяють такі групи харчових продуктів [5, 16, 18]:

1. *Високий рівень*: коров'яче молоко, риба, яйця, цитрусові, горіхи, мед, гриби, куряче м'ясо, полуниця, малина, суниця, ананаси, диня, хурма, гранати, чорна смородина, ожина, шоколад, кава, какао, гірчиця, томати, морква, буряк, селера, пшениця, жито, виноград.

2. *Середній рівень*: персики, абрикоси, червона смородина, журавлина, рис, кукурудза, гречка, перець зелений, картопля, горох, свинина, індичка, кролик.

3. *Слабкий рівень*: кабачки, патісони, ріпа, гарбуз (світлих кольорів), кисло-солодкі яблука (сорт джонатан), банани, мигдаль, біла смородина, агрус, чорнослив, слива, кавун, салат, конина, баранина.

З продуктів харчування найвираженіші алергенні властивості має коров'яче *молоко*, особливо за

високої жирності та відсоткового вмісту білка. Воно містить близько 20 видів білків, із яких 14 є алергенами [19, 24, 25]. Алергія найпоширеніша в дітей до 2 років, переважно при ранньому переході на штучне вигодовування [8, 11, 24, 25].

Важливе місце посідає реакція на яйця, що визначається складом яєчного білка (овальбумін, овомукоїд, кональбумін, лізоцим). Найактивнішим є овомукоїд – інгібітор трипсину, він здатний довго зберігати свої антигенні властивості в кишечнику. Куряче яйце містить ряд невидоспецифічних антигенних компонентів, що обумовлює можливість сенсибілізації до яєць інших птахів. Часто непереносимість яєчного білка поєднується з непереносимістю курячого м'яса й бульйону [5, 15, 23, 30]. Описано важкі алергічні реакції, включаючи анафілактичний шок, на мінімальну присутність яєць, наприклад, у кондитерських або макаронних виробах. Іноді зустрічаються алергічні реакції на щеплення, що містять домішки тканин курячого ембріона (протигрипозна вакцина, вакцина проти кліщового енцефаліту) [4, 16, 30].

На м'ясо алергічні реакції розвиваються значно рідше (2-5 %), що пов'язано з денатурацією білків м'яса при кулінарній обробці . Можливий розвиток перехресних алергічних реакцій на м'ясо різних видів тварин. Переважно реакції гіперчутливості розвиваються на м'ясо тварин чи птиці, вигодованих за сучасними промисловими технологіями з застосуванням стимуляторів росту, ваги, трансгенних продуктів харчування [4].

Риба володіє не тільки вираженою алергізуючою активністю, але й гістамінліберуючими властивостями [13,19]. Особливістю антигенних компонентів білків риби є те, що більшість із них – термостабільні, через що алергійні реакції розвиваються на сиру, варену чи смажену рибу. Установлено, що ступінь сенсибілізації до риби з віком не зменшується, а зберігається й у дорослих. Алергічні реакції (іноді важкі) можливі не тільки при вживанні рибопродуктів, але й при вдиханні її випарів під час варіння [15, 28]. Ракоподібні (креветки, краби, омари тощо) мають високий ступінь перехресної антигенності, тобто при відомій непереносимості одного виду ракоподібних їх варто виключити з раціону [4, 9].

Зі злакових культур найалергеннішими є жито й пшениця. Алергічні реакції спричиняють білки: глютен пшениці чи жита, гордеїн ячменю; авенін вівса. Злаки можуть бути причиною як справжньої ХА, так і целіакії (глютенової ентеропатії) [16, 21].

Овочі, фрукти, ягоди відомі як сильні алергени, особливо полуниця, суниця, цитрусові, морква, томати, петрушка, селера [13, 14, 32]. Алергічні реакції (3-5 %) можуть носити перехресний характер. Більшість алергенів овочів і фруктів є термолабільними й під час кип'ятіння втрачають свої властивості. Алергія на мед частіше пов'язана з присутністю в ньому пилкових зерен трав і злаків [4]. Харчова алергія на горіхи, особливо фундук, нерідко зустрічається у хворих на поліноз. Хоч горіхи досить рідко викликають стан алергії, однак реакція протікає дуже важко [31].

Алергічні реакції в дітей можуть спричиняти гриби роду Candida, Alternaria, Aspergillus. Алергія виникає при вживанні продуктів, у виробництві яких уживаються грибки кефіру, йогуртів, деяких видів сиру, дріжджових здобних виробів, квасу, пивних дріжджів, а також вітамінів групи В та антибіотиків грибкового походження (пеніцилін, тетрациклін, лінкоміцин) [27, 31].

Раніше вважалося, що алергія до бобових, особливо до сої, зустрічається відносно рідко, однак в останні роки вона спостерігається все частіше, особливо через істотне збільшення споживання продуктів із генетично модифікованої сої [5]. Відомо, що за наявності істинної ХА до кави й какао, нерідко розвиваються перехресні алергічні реакції на інші бобові (квасоля, горох, сочевиця) [11, 19].

Часто причиною виникнення алергії є харчові добавки: барвники (тартразин), консерванти (бісульфат натрію, саліцилати), антиоксиданти (сульфати), емульгатори, стабілізатори, загущувачі тощо [5, 10, 18]. Ароматичні добавки зустрічаються в жувальній гумці, заморожених фруктах, глазурі, заморожених молочних десертах, льодяниках, сосисках, сиропах. Багато фруктів (банани, яблука, груші, апельсини, томати) збирають задовго до їхнього дозрівання й обробляють етиленом – нафтопродуктом, що прискорює дозрівання. Сірчані добавки (метабісульфіт) використовують для збереження продуктів, напоїв, ліків, глютамат (ароматизатор) міститься у багатьох розфасованих продуктах. Серед добавок можна відмітити окремі особливості клінічних проявів: наприклад, Е320, 321 зумовлюють висипання, Е104, 214-216, 219, 282 – контактний дерматит, Е102, 110, 122, 123, 129, 131, 132, 154, 155, 200, 210-214, 217, 218, 221-227, 235, 416 – кропив'янку, Е110, 122, 123, 221 – набряк Квінке, Е102, 131, 132 – свербіж [16, 19].

Однією з серйозних проблем ХА є наявність множинних перехресно-реагуючих властивостей між харчовими й іншими групами алергенів, що зумовлено подібністю антигенних детермінант у родинних групах харчових продуктів, а також антигенною спільністю між харчовими та пилковими алергенами, харчовими продуктами й ліками рослинного походження [7, 27]. Важливе практичне значення має можливість розвитку перехресних алергічних реакцій на сироваткові та інші лікарські препарати, отримані від тварин, на м'ясо яких є алергія. Так, при алергії до конини можливі алергічні реакції на введення протидифтерійної сироватки, отриманої на основі кінської [17]. При алергії до м'яса тварин можливий розвиток алергічних реакцій на ферментні препарати, отримані з підшлункової залози й слизових оболонок кишечника великої рогатої худоби, свиней тощо [33]. Можлива перехресна реакція між різними видами молока. Існує помірно виражена перехресна реакція на м'ясо курки, гусака, голуба, індички. Перехресна реакція можлива при вживанні риб різних видів [10, 16].

Фактори ризику формування ХА [11, 21]:

- атопічний статус та обтяжений сімейний або власний алергологічний анамнез;
- порушення харчування матері під час вагітності й вигодовування (зловживання продуктами, які мають виражену сенсибілізуючу активність: риба, яйця, горіхи, молоко тощо), що спричиняє надходження антитіл в організм у внутрішньоутробному періоді й через жіноче молоко [16, 19];
- захворювання матері, медикаментозна терапія під час вагітності;
- скорочення терміну природнього вигодовування та ранній перехід дитини на штучне вигодовування;
- порушення харчування (невідповідність об'єму й співвідношення харчових інгредієнтів масі, віку дитини);
- супутні захворювання ШКТ, зниження місцевого імунітету кишечника, зміна складу його мікрофлори, захворювання гепатобіліарної системи;
- підвищення проникності слизової кишечника для нерозщеплених білків, що характерно для запальних захворювань ШКТ;
- порушення всмоктування високомолекулярних сполук, зумовлене порушенням етапів перетворення харчового субстрату в ШКТ при недостатній функції підшлункової залози, ензимопатії, біліарній, кишковій дискінезії;
- безладне харчування, рідкі або часті прийоми їжі, переїдання, що призводить до порушення секреції шлунка, розвитку гастриту, гіперсекреції слизу й інших розладів, що сприяють формуванню ХА або псевдоалергії;
- надмірний вплив антигенів на кишечник; імуносупресивний вплив вірусних інфекцій; подразнення кишечника, паразити, шлунково-кишковий кандидоз, алкоголь та ін.;
- недостатнє надходження з їжею солей кальцію (сприяє підвищенню всмоктування нерозщеплених білків).

Однак навіть при підвищеній проникності слизової ШКТ і надлишковому надходженні антигенних субстанцій через кишечник розвиток ХА неможливий без генетично детермінованої схильності організму продукувати алергійні антитіла [10, 11, 12, 16]. За нормального функціонування системи травлення розвиток сенсибілізації до харчових продуктів, що поступають ентеральним шляхом, не спостерігається. На сьогодні у формуванні ХА визначальними вважаються вказані ендогенні причини. Екзогенні чинники (невпорядковане харчування за якісними, кількісними показниками) є пусковими [4, 20].

Патогенез харчової алергії. Імунологічні механізми розвитку харчової непереносимості. Патогенез ХА тісно пов'язаний зі спадковою схильністю до розвитку алергійних реакцій, порушенням імунологічної толерантності до алергенів, що надходять у ШКТ, різноманітними зрушеннями в системному й місцевому імунітеті, змінами функціонального стану органів травлення [3, 16]. Частіше всього ХА перебігає як опосередкована IgE негайного типу реакція, але в більш важких випадках виявляються алергічні реакції інших типів [19, 34]. У здорових людей захисні механізми організму перешкоджають проникненню у внутрішнє середовище сторонніх речовин, у т.ч. харчових антигенів. У пацієнтів із ХА порушена проникність кишково-печінкового бар'єру, внаслідок чого в кров проникають білкові й поліпептидні молекули зі збереженими сенсибілізуючими властивостями [18].

Слід також відмітити окремі моменти, що мають значення для належного розуміння механізмів розвитку ХА [19]:

А. Важливу роль відіграє порушення морфофункціонального стану ШКТ: тонкий кишківник – це поверхня, яка контактує зі сторонніми речовинами в 10 разів більше, ніж дихальний епітелій і у 300 разів більше, ніж шкіра. Неспроможність бар'єрів ШКТ частіше проявляється в дитячому віці, що пов'язано з його віковими анатомо-фізіологічними особливостями [15]. Ушкодження бар'єра травного тракту внаслідок запальних, інфекційних, паразитарних захворювань сприяє харчовій сенсибілізації, хоча вона може відбутися ще внутрішньоутробно (передача алергена плоду можлива через амніотичну рідину, через високопроникну шкіру плода, при ковтальних рухах плода – у кишечник, а також при дихальних рухах плода – у повітряні шляхи; сенсибілізація плода до харчових алергенів можлива й при зловживанні цим алергеном матір'ю) [1, 15].

Б. Наявність розладів не тільки порожнинного, але й пристінкового травлення: механізм ХА тісно пов'язаний із гідролізом і всмоктуванням їжі, патологією мембранного травлення; при цьому більш вірогідним постає не тільки структурне порушення мікроворсинок щіточкової облямівки, а й дефіцит ферментів типу пептидаз, що обумовлює всмоктування молекул білка зі збереженими антигенними властивостями [13]. Токсичний вплив продуктів неповного перетравлення білків сприяє підвищенню проникності слизових оболонок ШКТ. Рівень проникності через інтестинальну стінку залежить від розмірів молекул та стану самої стінки. Головний механізм транспорту молекул полягає в їхній абсорбції на клітині з наступним ендоцитозом, ферментним впливом на молекулу й екзоцитозом у кров [18].

Альтернативний шлях характеризується проникненням молекул харчових продуктів (у тому числі алергенів) між клітинами без ферментного впливу. Ендолізосомальна деградація молекул складає близько 90 %, інший шлях (альтернативний) — 10 %. Саме цей міжклітинний шлях підвищує ризик патологічних реакцій. Відповідальними за транспорт макромолекул антигену через клітинні бар'єри є М-клітини. Вони переносять антиген у лімфоїдну тканину з мінімальною ензиматичною обробкою [11].

В. Масивному надходженню антигенів із кишківника в мікроциркуляторне русло сприяє зниження функціональної активності підшлункової залози, зниження кислотності шлункового соку, заселення кишківника патогенними мікроорганізмами [12]. Розви-

ток алергійних реакцій при дисбактеріозі пов'язують з посиленим розмноженням гістаміногенної флори, яка шляхом декарбоксилювання харчового гістидину збільшує кількість гістаміну в організмі. Має значення також зменшення продукції гістамінази ушкодженою оболонкою кишки. Підвищена проникність стінки тонкої кишки дозволяє всмоктуватись великій кількості гістаміну в кров [21].

Г. Наявність слизового бар'єру ефективно захищає від проникнення бактеріальних антигенів за допомогою неімунологічних та імунологічних механізмів. Неімунологічні фактори включають дію кислоти в шлунку, протеолітичних ензимів і панкреатичного секрету, інтестинального мукозного шару, який є пасткою для антигенів [12, 13]. Антигени, що досягають інтестинального мукозного рівня, захоплюються епітелієм та пейєровими бляшками, інформація потрапляє на лімфоцити з подальшою активацією імунної відповіді [10]. Дані про різні аспекти мукозального захисту та взаємовідносини між клітинами у процесі його формування отримані останнім часом призвели до формування концепції лімфоїдної мукозоасоційованої системи або MALT – Mucosa Associated Lymphoid Tissue [27, 32].

У дітей із ХА часто спостерігається дискінезія всіх відділів ШКТ (біліарного, гастроінтестинального), що посилює неспроможність системи кишкової цитопротекції, сприяє проникненню антигенів через слизову оболонку у внутрішнє середовище організму та його сенсибілізації [15, 22]. Абсорбція харчових білків може бути посилена алергічним процесом, що вже має місце в кишечнику. Цим поглиблюються дискінетичні явища біліарного, гастроінтестинального трактів, ферментна недостатність – фактори, що сприяють антигенній пенетрації кишкового епітелію, з розвитком або розширенням спектра харчової сенсибілізації [6, 7, 15].

Таким чином, харчова сенсибілізація створює своєрідне хибне коло, яке сприяє персистуванню алергічного процесу. Патологічні зміни органів травлення виявляються в усіх хворих на ХА; ураження слизової оболонки ШКТ і шкіри стають причиною розвитку аутоалергічних процесів у 44% дітей, вегетосудинних порушень із мікроциркуляторними розладами у шкірі – у 87,9% [15, 23]. Це пов'язано з тим, що при ХА патологічні зміни органів травлення сприяють додатковому надходженню в організм біологічно активних речовин: продуктів деструкції тканин, факторів еозинофілів, тромбоцитактивуючого фактора, цитокінів, ейкозаноїдів тощо [16].

При розвитку ХА на деякі харчові добавки, особливо натартразин, останні виконують роль гаптенів і, утворюючи комплекси з протеїном (наприклад із сироватковим альбуміном), стають повноцінними антигенами, до яких в організмі виробляються специфічні антитіла. При вживанні харчових продуктів, що містять азобарвники, бензилгідрооксиголуен, бутилгідроксианісол, хінін тощо можливим є також розвиток гіперчутливості сповільненого типу, який проявляється екземою [21]. Крім IgE, у реалізації симптомів ХА беруть участь імунні комплекси й клітинно-опосередковані реакції, однак подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження не підтвердило визначальної ролі жодного з цих факторів у розвитку ХА [11].

Харчова інтолерантність (ХІ). Харчова інтолерантність розвивається за типом псевдоалергічних реакцій, які за клінічними проявами не відрізняються від істинної ХА, але в основі ХІ лежать неспецифічні виділення медіаторів (переважно гістаміну, серотоніну) з опасистих клітин [22]. Через зловживання продуктами харчування багатими на тирамін, гістамін, гістамінобератори або підвищене виділення гістаміну з харчових продуктів та його всмоктування при захворюваннях печінки, що супроводжуються низьким утворенням ферменту інактивації гістаміну – моноамінооксидази, можливий розвиток псевдоалергічних реакцій, які можутьсупроводжуватись навіть кропив'янкою, набряком Квінке [33]. До них належать ферментовані сири (чеддер, рокфор тощо), ферментовані вина, кисла капуста, копчена шинка, сосиски з яловичини, свиняча печінка, ікра рибна, пивні дріжджі, маринований оселедець [18, 20, 22].

Опосередкований негативний вплив на діяльність органів системи травлення, що супроводжується порушенням обміну гістаміну в організмі та виникненням ХІ, можуть справити різні хімічні домішки в їжі: надмірний вміст пестицидів, гербіцидів, харчові добавки різного спектра (нині їх відомо понад 1700), які широко застосовують в м'ясопереробній галузі, сільському господарстві.

Класифікація та клінічні форми негативної реакції на їжу. Загальноприйнятої єдиної класифікації ХА натепер не існує, однак можна використовувати робочу класифікацію Європейської академії алергології й клінічної імунології (2006) [27, 29]. За нею розрізняють:

І. Істинна харчова алергія (імунний механізм підтверджується або обгрунтовано передбачається):

1) Ig-E- опосередкована неатопічна – інсектна, гельмінтна, лікарська, інші та атопічна.

2) Не-Ig-E-опосередкована: Т-клітинна, Ig-G- опосередкована, еозинофільна тощо.

ІІ. Харчова інтолерантність (імунний механізм виключено):

1. Ферментна недостатність – вроджені й набуті ензимопатії, наприклад, непереносимість коров'ячого молока внаслідок лактазної недостатності; більшість інших ензимних дефіцитів є рідкими вродженими порушеннями метаболізму [22].

2. Токсичні компоненти їжі – клінічні прояви цих реакцій і ступінь їхньої експресії залежать від дози й хімічних властивостей токсичних сполук, а не від виду харчового продукту [20, 28]. Токсичні домішки, що містяться в харчових продуктах, можуть бути природним компонентом їжі, утворюватися в процесі її готування або потрапляти в неї при забрудненні [26]. Так, токсичні реакції на їжу можливі за присут-

ності в ній токсинів або бактерій, що можуть спровокувати гістаміновий шок (наприклад, гістамін, вивільнений при отруєнні рибою), або хімічних домішок [3, 11, 13].

3. Психічні захворювання – у пацієнтів, які, незважаючи на відсутність об'єктивних даних про наявність у них ХА, переконані в тому, що вони страждають нею й наполягають на цьому діагнозі. Вони потребують психологічної допомоги [1, 11, 18].

4. Паразитарні інвазії.

III. Псевдоалергія – «помилкова» алергічна реакція на харчові продукти [2, 11]. Псевдоалергічні реакції часто спостерігаються при патології ШКТ. Через потологію слизової оболонки кишечника, що призводить до більшої ніж зазвичай доступності опасистих клітин для екзогенних гістаміноліберторів, наприклад суниці, риби, харчових добавок, можуть виникати реакції, що клінічно нагадують алергічні, але при обстеженні рівень алергічних антитіл класу IgE виявляється в межах норми [12, 13]. Спостерігається готовність численних опасистих клітин слизової оболонки ШКТ відповідати на неспецифічні подразники викидом біологічно активних речовин. Цим пояснюється часта поява рецидивуючої кропив'янки, набряку Квінке за відсутності чіткого алергологічного анамнезу на тлі захворювань ШКТ. Псевдоалергічні реакції спостерігаються при зниженні активності гістамінази [18, 20, 22]. Часто відзначаються реакції на продукти, що містять велику кількість гістаміну [22]. Помилкова харчова алергія (ПХА) відрізняється від інших реакцій тим, що в її реалізації беруть участь ті ж медіатори, що й при істинній ХА (гістамін, лейкотрієни, простагландини та інші цитокіни), але їх виділення відбувається неспецифічним шляхом [11].

За останні роки зросла частота псевдоалергічних реакцій на домішки, що мають високу фізичну й біологічну активність (пестициди, фторвмісні, хлорорганічні сірчисті сполуки, аерозолі кислот, продукти мікробіологічної промисловості тощо) [26, 29]. Часто причиною розвитку псевдоалергічних реакцій на харчові продукти є не сам продукт, а хімічні добавки, внесені в нього для поліпшення смаку, кольору, подовження тривалості зберігання: барвники, ароматизатори, антиоксиданти, емульгатори, ферменти, загущувачі, бактеріостатичні речовини, консерванти тощо [32, 33].

Необхідно відзначити, що розподіл ХА на істинну й "помилкову" досить умовний – в одного й того ж пацієнта можливі реакції, що розвинулись за участі специфічних реакцій імунітету й псевдоалергічних механізмів [11].

Непереносимість їжі, обумовлена психічними захворюваннями. Психогенна непереносимість їжі в останні роки зустрічається досить часто [13, 27]. Хворі скаржаться на почуття дискомфорту, головний біль, слабкість, нудоту, блювоту, починають уникати прийому багатьох продуктів. При виключенні життєво необхідних продуктів може розвиватися залізодефіцитна анемія, спостерігатися зниження рівня білка в крові. Нервова анорексія може спостерігатися в комплексі з порушенням адаптації, диссоціативних (істеричних), тривожних і депресивних розладів і вимагає консультації психіатра [33].

Література

1. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей / И.И. Балаболкин // Аллергология. – 1999. – № 1. – С. 43-46.
2. Барановский А. Псевдоаллергическая пищевая непереносимость / А. Барановский, Л. Назаренко, К. Райхельсон // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2006.- №1.- С. 22-24.
3. Боровик Т. Механизмы развития пищевой аллергии / Т. Боровик, С. Грибакин, С. Макарова [и др.] // Педиатрия. – 2007. – т. 86, № 4. – С. 128-134.
4. Волошин О.І. Харчова алергія, харчова інтолерантність: клініко-діагностичні і лікувально-профілактичні аспекти. – Ваше здоров'я. – 2008. – № 25. – С. 6.
5. Волошин О.І., Сплавський О.І. Основи оздоровчого харчування. – Чернівці: БДМУ; Видавничий дім «Букрек», 2007. - 536 с.
6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – 3-е изд., доп. – К.: Полиграф плюс, 2006. – 482 с.
7. Дрынов Г.И. Диетотерапия при пищевой аллергии / Г.И. Дрынов // Медицинская помощь. – 2007. – № 6.- С. 3-6.
8. Захарова И.Н. Диетотерапия при непереносимости белков коровьего молока у детей раннего возраста / И. Н. Захарова // Вопросы современной педиатрии. – 2005. - т.4, №1.- С. 67-71.
9. Казмірчук В.Є., Плахотна Д.В. Диференційна діагностика алергії і псевдоалергії. Тактика лікування. Метод. рек. – К., 2004. – 21 с.
10. Лусс Л. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: принципы диагностики и терапии / Л. Лусс, О. Сидорович, К. Успенская // Лечащий врач. – 2007. – № 4. – С. 16-20.
11. Лусс Л.В. Пищевая аллергия: проблемы диагнос тики и терапии / Л.В. Лусс // Врач. – 2003. – №11. – С. 16-20.
12. Лусс Л.В. Проблемы пищевой аллергии в гастроэнтерологии // Лечащий врач. – 2004. – №4. – С. 68-70.
13. Ногаллер А.М. Пищевая аллергия и непереносимость пищевых продуктов: дифференциальная диагностика / А.М. Ногаллер // Терапевтический архив. – 2006. – т.78, №2. – С. 66-71.
14. Пухлик Б.М. Алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 135 с.
15. П'ятницький Ю.С. Вікові та клініко-патогенетичні особливості харчової алергії у дітей: підходи до лікування та профілактики / Ю.С. П'ятницький // Здоров'я України. – 2008. – №4/1. – С. 46-47.
16. Ревякина В.А. Общие принципы диагностики и лечения пищевой аллергии у детей / В.А. Ревякина // Рус. медиц. журнал. – 2000. – т.8, №18. – С. 739-745.
17. Сергеев Ю. Лечение пищевой аллергии / Ю. Сергеев, Т. Гусева, А. Пашкова // Лечащий врач. – 2006. – №4. – С. 28-39.
18. Шапошникова Ю.Н. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: современный взгляд на проблему // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №4. – С.90-101.
19. Чоп'як В.В. Харчова алергія / В.В. Чоп'як, Р.Р. Головін, Х.М. Насадюк // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2008. – №17. – С.45-51.
20. Bruijnzeel-Koomen C. Adverse reactions to food: position paper / C. Bruijnzeel-Koomen, C. Ortolani et al. // Allergy. – 1995. – Vol.50. – P. 623-635.

21. Chandra R.K., Food allergy and atopic disease: pathogenesis, prediction of high risk and prevention //Ann. Allergy. – 1993. – № 71 (6). – P. 495-502.

22. Caffarelli C. False-negative food challenges in children with suspected food allergy / C. Caffarelli, T. Petroccione // Lancet. – 2001. – Vol.358. – P. 1871-1872.

23. Eggesbo M. The prevalence of allergy to egg: a population-based study in young children // Allergy. – 2001. – Vol.56. – P. 403-411.

24. Iacono G Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children / G. Iacono, F. Cavataio, G. Montalto et al. // N Engl J Med. – 1998. – Vol.339. – P. 1100-1104.

25. Kokkonen J. Cow's milk protein-sensitive enteropathy at school age / J. Kokkonen, M. Haapalahti, K. Laurila, T.J. Karttunen, M. Maki // J Pediatr. – 2001. – Vol. 139. – P. 797-803.

26. Lack G. Epidemiologic risks for food allergy / G. Lack / / J Allergy Clin Immunol. – 2008. – Vol.121. – P. 1331-1336.

27. Lack G. Food allergy / G. Lack // N Engl J Med. - 2008. – Vol.359. – P 1252-1260.

28. Leung D Food allergy / D. Leung, A. Bock // Medical / scientific update. - 1992. – Vol.10 (7). – P. 1024-1028.

29. Muraro A. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology / A. Muraro, G. Roberts, A. Clark, et al. // Allergy. - 2007. – Vol.62. – P. 857-871.

30. Savage J.H. The natural history of egg allergy / J.H. Savage, E.C. Matsui, J.M. Skripak, R.A. Wood. // J Allergy Clin Immunol. - 2007. – Vol.120. – P. 1413-1417.

31. Sampson H.A. Peanut allergy/ H.A. Sampson. //. N Engl J Med. - 2002. – Vol.346. – P. 1294-1299.

32. Sampson H.A. Food allergy. Part 2: diagnosis and management / H.A. Sampson // J Allergy Clin Immunol. - 1999. – Vol.103. – P. 981-989.

33. Sicherer S.H. Food allergy / S.H. Sicherer // The Lancet. - 2002. – Vol.360. - Issue 9334. – P. 701 – 710.

34. Sicherer S.H. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management / S.H. Sicherer, H.A. Sampson // J Allergy Clin Immunol 1999. – Vol.104. – P. 114-122.

Summary

FOOD ALLERGY AND FOOD INTOLERANCE : MODERN ASPECTS OF ETHIOLOGY AND PATHOPHISIOLOGY

O. I. Voloshyn, I.O. Rusnak, O.I. Splavskuj, V.L. Vasjuk

Disputable questions of food allergy and food intolerance as symptoms of negative reaction on food intake are spesified in the article.

Key words: food allergy, food intolerance, ethiology, pathophisiology, treatment, prevention.

АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІСТІВ

інформує про план заходів на 2009 рік:

1) Науково-практична конференція "Нові діагностичні та лікувальні підходи в практиці лікаря-інтерніста", 6 жовтня 2009 р., м. Полтава.

2) Науково-практична конференція "Загальна медична практика: від доказової медицини до формулярної системи", 7 жовтня 2009 р., м. Суми.

3) Міжнародна науково-практична конференція "Упровадження формулярної системи в Україні згідно з позиціями доказової медицини", 22-24 жовтня 2009 р., м. Київ.

4) Науково-практична конференція "Міжнародні стандарти фармакотерапії внутрішніх хвороб", 17 листопада 2009 р., м. Луцьк.

5) Науково-практична конференція "Міжнародні рекомендації з діагностики та лікування в клініці внутрішніх хвороб та їх упровадження в практику", 18 листопада 2009 р., м. Рівне.

10) Науково-практична конференція "Новини внутрішньої медицини з позицій доказів", 19 листопада 2009 р., м. Івано-Франківськ.

Довідки: 03049, м. Київ, Повітрофлотський пр., 9.
Тел. (044) 481-10-39, 465-27-33, 465-27-34.
E-mail: vnetiazhenko@yahoo.com

Президент Асоціації лікарів-інтерністів, Заслужений діяч науки й техніки України, член-кореспондент АМН України, д.м.н., професор, F.E.S.C Нетяженко В.З.