АЛЕРГІЯ У ДИТИНИ

№ 27-28
Львів
Липень 2021 р.

ДЕНЬ МЕДИЧНОГО ПРАЦІВНИКА

Керівник проекту,
доктор медичних наук,
професор
Леся Василівна Беш

Від редакції

Дорогі колеги! Ми звикли, що один день у році, День медичного працівника, вся країна з вдячністю говорить про медиків. Лише один день! Але цей рік змінив все…

Життя завжди ставить перед медиками нові виклики. Але сьогодні, в час пандемії, яка захопила світ, нам було важко як ніколи. Невідома хвороба, величезний, не знаний сучасному поколінню медиків потік важких хворих. Все це лягло майже непідйомною ношею на плечі медицини.

А ще, пандемія залякала і відізолювала людей. Карантин став великим випробуванням для кожного. Фізичні обмеження і пов'язані з ними моральні травми вибивали зі звичного ритму життя, створювали дискомфорт і змушували підлаштовуватись під обставини, які від людини не залежали. Не всім вдавалося вистояти самотужки і тут також не дозволили людям опустити руки медики. Вони повинні були вести себе спокійно, виважено, дуже професійно, правильно поступати, хоча так, направду, змінилося все…

І цього року про медиків з вдячністю говорили щодня. Саме завдяки Вам, колеги, всім медичним працівникам, відчуття свободи і щастя повернулося до людей. Вони знову відчули, яке прекрасне життя. Життя! Це – спів птахів вранці, сонячний промінь, який повзе по стіні над ліжком, листя дерева, яке привітно махає нам у вікно, глибинно-синє небо, шум міста, яке прокидається – сигнали машин, цокання підборів… Господи, яке чудове життя!

І сьогодні хочеться ще раз скласти велику подяку медикам!!! Наші медики – це люди-творці, люди-діячі, люди-воїни. Ті, хто вкладає в боротьбу з хворобами не лише свою енергію, знання, любов і душу, але й власне здоров'я і навіть життя.

Розумію, як складно тримати баланс у житті медика : бути професіоналом у своїй справі і водночас реалізуватися в статусі доброго сім'янина та викроїти час для постійного вдосконалення. Бажаю вам усім, колеги ідеального балансу.

І ще велика подяка всім нашим пацієнтам за стійкість у цей непростий для всіх рік, за віру в нас і довіру. Хіба можна передати словами відчуття, коли ти бачиш вдячний погляд важкого хворого, якому ти допоміг?

Міцного здоров'я вам, колеги, успіхів у нашій дуже непростій, але вдячній справі! Гарного настрою, позитиву! Бережіть себе!

ЗМІСТ

АКЦЕНТИ

2 Молекулярна діагностика алергії очима лікаря першого контакту: коли і як її використовувати?

6 Сучасна глюкокортикостероїдна терапія ревматичних захворювань у дітей

16 Елімінаційно-іригаційна терапія – перспективний напрямок лікування пацієнтів з алергічним ринітом

19 Алерген-специфічна імунотерапія у лікуванні бронхіальної астми у дітей, сенсибілізованих до кліщів домашнього пороху

22 Труднощі діагностки алергії на метали у дітей

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

24 Токсико-алергічний дерматит у дитини, ініційований впливом хімічної сполуки: клінічний випадок

26 Віддалені ускладнення перенесеного у дитинстві синдрому Лаєлла

32 Глутатіонсинтетазна недостатність як генетично-детерміноване захворювання: клінічний випадок

35 Клінічний випадок реакції гіперчутливості на вакцину «Синфлорикс» у 6-місячної дитини

ДОВІДНИЧОК ПЕДІАТРА

37 Біліарний сладж-синдром, індукований цефалоспоринами, у дітей: клініко-діагностичні маркери, тактика лікування

40 Подолання епідемії йододефіциту в Україні - виклик сьогодення

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ В АЛЕРГОЛОГІЇ

41 Лікування алергічного риніту: що нового сьогодні?

АЛЕРГІЯ У ДИТИНИ
2021 рік
Випуск № 27/28
Видається двічі на рік
Заснований у 2006 році
Комунальною міською дитячою клінічною лікарнею м. Львова
Львівським міським дитячим алергологічним центром

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації
серія ЛВ №742

Видавець:
Львівський міський дитячий алергологічний центр
Партнер журналу: Асоціація дитячих алергологів України
Керівник проєкту: Леся Беш. **Редактор:** Любомира Салюк

Редакційна рада:
Беш О.М. (м. Львів), Віняр Ю.В. (м. Львів), Гадзецька О.Г. (м. Львів), Головко І.М. (м. Львів), Дедишин Л.П. (м. Львів), Єфімова С.В. (м. Львів), Квіт Д.І. (м. Львів), Луговськой В.Н. (м. Львів), Мацюра О.І. (м. Львів), Недельська С.М. (м. Запоріжжя), Охотнікова О.М. (м. Київ), Слюзар З.Л. (м. Львів), Стахняк О.В. (м. Львів), Тарасюк О.І. (м. Львів), Ryszard Kurzawa (м. Рабка-Здруй, Польща), Alicja Widerska-Kurzawa (м. Вроцлав, Польща), Maciej Kaczmarski (Бялисток, Польща), Violetta Opoka-Winiarska (м. Люблін, Польща)

Наші координати:
Телефонуйте:
т/ф (032) 2938250; т. (032) 2930500
Пишіть:
79059, м.Львів, вул. П.Орлика, 4,
КНП«Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова»
Дитячий алергологічний центр
e-mail: alergolog.mdkl@gmail.com

Друк ТзОВ «Простір-М»
Свідоцтво ДК № 5068 від 22.03.2016 р.
Тел.: (032) 261-09-05,
e-mail: prostir.druk@gmail.com

Беш Л.В., Мацюра О.І., Слюзар З.Л.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

МОЛЕКУЛЯРНА ДІАГНОСТИКА АЛЕРГІЇ ОЧИМА ЛІКАРЯ ПЕРШОГО КОНТАКТУ : КОЛИ І ЯК ЇЇ ВИКОРИСТОВУВАТИ?

Протягом останніх років поширеність алергічних захворювань набуває пандемічних масштабів. Сьогодні збулися пророчі слова нашого відомого співвітчизника академіка О.О. Богомольця, який багато років тому сказав, що «прийде час і алергія буде на устах і в думках кожного клініциста». Практично щороку росте частота даної патології, водночас спостерігається пізня діагностика алергічних захворювань навіть у сім'ях, де прослідковується обтяжена атопією спадковість. Така складна ситуація диктує потребу пошуку нових, точних методів специфічної діагностики алергії.

У даній публікації хочемо зупинитися на сучасних можливостях специфічної діагностики алергії in vitro. Відкриття в кінці 1960-х р.р. IgE дало початок новому підходу в діагностиці алергії: практично була відкрита ера можливостей визначити рівень специфічних IgE до конкретних алергенів [2]. Протягом багатьох років обсяг знань щодо методик визначення специфічних IgE постійно збільшувався, вдосконалювалася якість тестування. Ще зовсім недавно для проведення такої діагностики застосовували виключно екстракти алергенів. Але сьогодні доведено, що цільний алерген складається з компонентів (білкових молекул), частина з яких може бути замаскована (ніби не видна в нативному алергені). Алерген містить багато епітопів і чим більше їх, тим більше сценаріїв алергії він може реалізувати [2,3]. Така ситуація диктувала потребу подальшого вдосконалення алергодіагностики. На наших очах твориться просто революція в алергології, яку започаткував професор Віденського університету А.Валента, запропонувавши молекулярну (компонентну) діагностику алергії. На сьогодні ВООЗ саме цей метод визнає найбільш інформативним щодо ідентифікації білків, винних у розвитку алергічних реакцій [6]. Водночас навіть сьогодні серед лікарів є скептики, які неоднозначно відповідають на питання : Молекулярна діагностика алергії – мода чи потреба? Знання щодо цього методу діагностики протягом останніх років постійно вдосконалюються і нині в час, щоб їх узагальнити. У даній публікації ми не прагнемо провести широкомасштабний аналіз усіх відомих молекул (компонентів) алергенів, а хочемо показати конкретні практичні рішення щодо можливостей застосувати цей метод і його роль у підвищенні ефективності лікування пацієнтів з симптомами алергії. Іншими словами, хочемо подивитися на молекулярну діагностика алергії очима лікаря першого контакту. Коли і як її використовувати? Як інтерпретувати дані? Молекулярна алергодіагностика, без сумніву – ефективний метод, лише в досвідчених руках лікаря, який має відповідні знання.

Сьогодні алгоритм діагностики алергічних захворювань згідно рекомендації міжнародних настанов повинен виглядати таким чином:

Перший етап **: з**бір анамнезу, об'єктивне обстеження, у разі харчової алергії - харчовий щоденник та елімінаційно-провокаційний тест. Другий етап: Визначення in vitro рівня специфічних IgE в реакціях з екстрактами алергенів IgE і/або шкірні прик-тести. Третій етап : молекулярна (компонентна) діагностика алергії [1].

Сьогодні найбільш чутливим і високоточним методом визначення специфічних IgE в крові пацієнта визнана технологія ImmunoCAP (виробництво компанії Phadia AB, Thermo Fisher Scientific, Швеція). Нині у світі 80% виявлення специфічних імуноглобулінів IgE виконується власне даним методом [6]. ВООЗ визнає діагностику з використанням ImmunoCAP «золотим стандартом», оскільки ця методика довела свою точність і стабільність результатів у незалежних дослідженнях [8]. У настановчому документі Всесвітньої Організації Алергологів вказано : «Технологія ImmunoCAP з понад 6000 наукових статей, які демонструють її клінічну цінність, сьогодні сприймається як «еталонний стандарт» для тестування IgE-антитіл *in vitro»* [3. 5]. На переваги методу ImmunoCAP вказує Глобальний Атлас Алергії, опублікований Європейською академією алергології і клінічної імунології: «Сьогодні системою, яка найчастіше застосовується для визначення алерген-специфічного IgE, є система ImmunoCAP (Thermo Fisher Scientific, Упсала), яка вважається «золотим стандартом» для діагностики алергічних станів *in vitro*» [9]. Дана методологія дозволяє визначати рівень специфічних IgE і до екстрактів алергенів, і до окремих компонентів (білкових молекул) алергенів.

Коли в умовах практичної медицини потрібна молекулярна діагностика алергії? Хто повинен вирішувати питання щодо потреби проведити таку діагностику? Відповідь однозначна: лише лікар, який має відповідні знання в цій галузі. Адже існують різні методи компонентної діагностики алергії, і вибір методу залежить від анамнезу хвороби пацієнта, особливостей її клінічних симптомів. Зокрема, анафілаксія в анамнезі, прогнозована полісенсибілізація і неможливість визначити причину алергії іншими методами є показанням до проведення комплексного (мультиплексного) обстеження (методи ISAC, ALEX). Тоді як потреба до обстеження (конкретизації) причин алергії в певній групі алергенів є показанням до застосування фрагментарного дослідження з використанням різних панелей алергенів.

Треба визнати, що молекулярна діагностика алергії дуже часто необхідна у разі потреби прогнозування важкої системної алергічної реакції – анафілаксії. Анафілаксія – це тяжка форма, потенційно загрозлива для життя, генералізованої або системної реакції гіперчутливості, яка характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання та кровообігу і, як правило, пов'язана з проявами на шкірі та слизових оболонках [11].

Анафілаксія розвивається у 0,5 – 2,0 % людей. Основними тригерами в розвитку анафілаксії у дітей є харчові продукти (40 – 45 %), медикаменти (30

– 35 %), жалючі комахи та латекс (10 – 12 %), інше (10 – 15%) [1, 10].

Найчастіше першим дзвіночком алергічної патології є харчова алергія, яка як правило, стартує у немовлят і дітей раннього віку. Серед основних продуктів, які можуть спричинити анафілаксію у дітей, є молоко, яйця, соя, пшениця, арахіс, горіхи та морепродукти [12]. Найпоширенішою причиною летальних наслідків серед харчових алергенів у загальній популяції є вживання арахісу [4].

Молекулярна діагностика алергії дозволяє прогнозувати ризик харчової анафілаксії на підставі визначення групової приналежності білка. Сьогодні треба знати, що визначальними в даному плані є: запасні білки (storage protein), білки-переносники ліпідів (lipid transfer protein), тропоміозини (tropomyosin proteins), парвальбуміни (parvalbumin) [1].

Запасні білки (storage protein): стабільні у разі термічної обробки, асоційовані з тяжкими і системними реакціями: алергени горіхів і насіння. Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3 – арахіс; Cor a 9, Cor a 14 – лісовий горіх; Jug r 1, Jug r 2 – волоський горіх; Gly m5, Gly m 6 – соя; Tri a 19 – пшениця.

Запасні білки поділяються на альбуміни (2S-альбуміни або конглютини) і глобуліни (7S-глобуліни – віциліни та 11S-глобуліни – гліциніни і легуміни).

Запасні білки в основному представлені 2S-альбумінами, які, в свою чергу, належать до суперродини проламінів, до якої також входять неспецифічні білки-переносники ліпідів, інгібітори альфа-амілази / трипсину, білки запасу зернових – проламіни. Вони є мажорними харчовими алергенами в насінні багатьох рослин (однодольних і дводольних), які є важливим живильним середовищем під час проростання і росту.

2S-альбуміни відрізняються великою кількістю сірковмісних амінокислот. Вони викликають сенсибілізацію безпосередньо через травний канал, однак висока стабільність їх внутрішньої білкової структури дозволяє припустити, що ці білки здатні долати бар'єр слизової оболонки кишок, викликаючи сенсибілізацію і формування алергічної відповіді. Всі 2S-альбуміни мають схожі фізико-хімічні властивості, високу стійкість до теплової денатурації (смаження, випікання, варіння), гідролізу шлунковими протеазами (пепсин, трипсин), тому демонструють високу алергенну властивість. Проте слід пам'ятати, що не всі 2S-альбуміни є мажорними алергенами. Скелет цистеїнових залишків 2S-альбумінів є висококонсервативним, існує низька гомологія амінокислотних послідовностей всередині та ззовні видів рослин. В цілому ступінь гомології амінокислотних послідовностей 2S-альбумінів коливається від 14 до 40%. Хоча 2S-альбуміни мають високу структурну гомологію, перехресна реактивність не є частою у цій родині білків [10].

2S-альбуміни були ідентифіковані у таких продуктах: східній гірчиці (Bra j 1); рапсі (Bra n 1); чорній гірчиці (Bra ni 2S альбумін); ріпі (Bra r 1); нуті (Cic a 2S альбумін); гречці (Fag e 10, Fag e 16); сої (Gly m 2S альбумін); насінні соняшника (Hel a 2S альбумін); чорному грецькому горосі (Jug n 1); кеш'ю (Ana o 3); мигдалі (Pru du 2S альбумін); рицині (Ric c 1, Ric c 3); насінні кунжуту (Ses i 1, Ses i 2); жовтій гірчиці (Sin a 1); горісі пекан (Car i 1); бразилійському горісі (Ber e 1); арахісі (Ara h 2, Ara h 6, Ara h 7); лісовому горісі (Cor a 14); фісташках (Pis v 1) [12].

Білки-переносники ліпідів (lipid transfer protein): стабільні у разі термічної обробки, асоційовані з тяжкими і системними реакціями: алергени фруктів, овочів, горіхів, пилку. Pru P 3 – персик; Mal d 3 – яблуко; Cor a 8 – лісовий горіх; Jug r 3 – волоський горіх; Ara h 9 – арахіс; Tri a 14 – пшениця; Gly m 1 – соя [12].

Тропоміозини (tropomyosin proteins): стабільні у разі термічної обробки, асоційовані з тяжкими і системними реакціями. Існує висока спорідненість і ризик перехресної реакції всередині родини: алергени морських продуктів, кліщів, тарганів, нематод – Pen a 1 – коричневі креветки, Pen m 1 – тигрові креветки [11].

Парвальбуміни (parvalbumin): стабільні у разі термічної обробки, асоційовані з тяжкими і системними реакціями. Високий ризик перехресних реакцій: алергени риб і амфібій. Gad c 1 – тріска, Cyp c 1 – короп [12].

Харчова анафілаксія в ранньому віці може перебігати з розвитком неспецифічних симптомів, серед яких є постійний плач дитини, сонливість, сльозотеча, болі в горлі, тривога, оніміння кінцівок, порушення ковтання та вимови [1]. У дітей важко з'ясувати тригери, менш інформативними є збір анамнезу та суб'єктивна оцінка скарг, часто симптоми є транзиторними або виражені неяскраво. У літературі описані труднощі ідентифікації анафілаксії у дітей раннього віку через поширеність в даній віковій категорії вірусних екзантем, респіраторних симптомів при вірусних інфекціях, болів в животі (гастроезофагальний рефлюкс, закреп тощо), а також розвиток тахікардії через плач чи дискомфорт [3].

Існує практична класифікація важкості анафілактичної реакції, згідно якої виділяють три ступені її розвитку: легкий, середній, важкий. При цьому можуть уражатися різні органи-мішені: шкіра, травний канал, серцево-судинна та нервова системи [5].

Шкірні симптоми наявні переважно в усіх дітей раннього віку у разі розвитку анафілаксії. При цьому можуть спостерігатися різні прояви: висипання, свербіж, гіперемія, набряк. Слід зазначити, що в даній віковій групі свербіж наявний частіше на долонях, стопах, голові, проте може бути і генералізований. Шлунково-кишкові симптоми – від легкого свербежу чи відчуття поколювання в роті, нудоти до спастичних болів у животі, повторного блювання, діареї. Респіраторні симптоми – закладеність носа, ринорея, охриплість, бронхоспазм, ціаноз, зупинка дихання. Серцево-судинні зміни – тахікардія, брадикардія, гіпотензія, колапс, порушення ритму, зупинка серця. Неврологічні симптоми – зміна активності, в'ялість, маячіння, боязнь смерті, сплутана свідомість, втрата притомності [8].

Найчастіше ранніми гострими ознаками анафілаксії є слизові виділення з носа, свербіж очей, губ, вух, набряк лиця. Важкі реакції асоціюються з розвитком бронхоспазму і ларингоспазму. Можливий розвиток абдомінальних симптомів (гострий біль у животі, блювання, діарея) і гіпотензії [10].

Симптоми та ознаки анафілаксії зазвичай розвиваються від кількох хвилин до двох годин після контакту з алергеном. Якщо говорити про харчову алергію, то симптоми у разі IgE-залежної алергії розвиваються переважно через 15–30 хв після спожитого продукту.

Впродовж останніх років суттєво розширились можливості прогнозування розвитку харчової анафілаксії на підставі застосування молекулярних методів діагностики. Представляємо два клінічні випадки розвитку анафілаксії у пацієнтів раннього віку, які спостерігаються в умовах Львівського міського дитячого алергологічного центру, що функціонує на базі НКП "Комунальна міська дитяча клінічна лікарня м. Львова".

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК №1.

Пацієнт Марко, 2 роки 11 місяців.

Народився від 1 вагітності, 1 пологів. Перебіг вагітності та неонатальний період пройшли без жодних особливостей. Сімейний анамнез обтяжений: у батька бронхіальна астма й алергічний

риніт. У 2 місячному віці виникли перші висипання на шкірі. На цей момент мама годувала виключно грудним молоком. Лікарем була скорегована дієта матері-годувальниці (виключення молочних продуктів та телятини), всі симптоми регресували. В 5-місячному віці у зв'язку зі зменшенням кількості грудного молока батьки самостійно ввели кисломолочну суміш. Упродовж двох діб споживання суміші стан дитини поступово погіршувався: виникли неспокій, плач, з'явився генералізований висип на тілі. З даними скаргами звернулися до лікаря-алерголога. Призначено суміш на основі повного гідролізу білка, яку дитина приймала впродовж наступних семи місяців. Поступово згідно віку вводилися безмолочні прикорми (овочі, фрукти, крупи, м'ясо).

В однорічному віці провели визначення специфічних IgE в крові (R-Biopharm AG, Німеччина) й отримали такі результати: молоко 2,51 МО/мл (2 клас), α-лактоальбумін – 0,60 МО/мл (1 клас), β-лактоглобулін – 3,15 МО/мл (2 клас), казеїн – 1,7 МО/мл (2 клас), бичачий сироватковий альбумін – 0,49 МО/мл (1 клас), лісовий горіх – 2,91 МО/мл (2 клас).

Після проведеного тестування дитині запланували оральну провокаційну пробу з молоком і призначили повну елімінацію горіхів.

За 4 тижні до проведення проби проводилася діагностична елімінація продукту (молока і його похідних). Пацієнту виключили ліки, які можуть вплинути на реакцію – антигістамінні (на 10 днів), глюкокортикостероїди (на 3 тижні).

Оральну провокаційну пробу з безлактозним молоком провели за методикою Регіонального Центру Венето Діагностики та Лікування Харчової Алергії Університетської Лікарні м. Падуя, Італія (керівниця – професорка Антонелла Мураро).

У клініці дитина спожила 66 мл безлактозного молока (100 мл молока – 3,3 г протеїну) і сумарно отримала 2,178 г протеїну. В процесі проби виникли генералізовані висипання на тілі, свербіж. Дитині введено довенно антигістамінний препарат І покоління та глюкокортикостероїд.

Таким чином, у дитини підтверджена алергія до білків коров'ячого молока. Рекомендовано: щоденно вживати молоко в об'ємі 20 мл (0,66 г протеїну) з метою формувати толерантність до даного продукту. За відсутності симптомів загострення заплановане поступове збільшення об'єму продукту під контролем лікаря.

У 2 річному віці дитини була проведена комплексна молекулярна діагностика із застосуванням обстеження ALEX. Загальний IgE – 8 KU/L.

МОЛОКО: коров'яче молоко Bos d_milk (E) – 1,54 KU_A/L (2 клас), Bos d 5 (M) – 0,45 KU_A/L (1 клас), Bos d 8 (M) – 0,30 KU_A/L (1 клас); коза Cap h_milk (E) – 1,14 KU_A/L (2 клас); вівця Ovi a_milk (E) – 0,69 KU_A/L (1 клас).

ГОРІХИ. Горіх лісовий Cor_a hazel (E) – 4,30 KU_A/L (2 клас), горіх лісовий Cor a 11 (M) – 0,34 KU_A/L (1 клас), **горіх лісовий Cor a 14 (M) – 6,80 KU_A/L (3 клас)**. Горіх волоський Jug r_nut (E) – 3,41 KU_A/L (2 клас), **горіх волоський Jug r 1 (M) – 3,76 KU_A/L (2 клас), горіх волоський Jug r 2 (M) – 1,81 KU_A/L (2 клас).** Пекан Car i (E) – 5,16 KU_A/L (3 клас).

ІНШЕ: Гірчиця Sin (E) – 0,51 KU_A/L (1 клас).

Впродовж 14 місяців індукції оральної толерантності вдалося досягнути ліберальної молочної дієти. Дитині призначена строга елімінація горіхів, гірчиці та їх похідних.

У віці 2 роки 9 місяців під час перебування в ресторані дитину пригостили шматком торта з горіхами. Мати в цей час вийшла на вулицю погуляти з меншою дитиною, а батько відволікся розмовами з друзями. Приблизно через 3 хвилини дитина стала різко неспокійна, безперервно плакала і спостерігалося порушення мови. Про даний епізод повідомили маму, тому вона пильно спостерігала за симптомами і приготувала аптечку невідкладної терапії. Через 5 хвилин виникли генералізовані висипання на тілі, через 7 хвилин – різкі болі в горлі та животі, через 10 хвилин – бронхіальна обструкція. Мати ввела одну дозу епінефрину (EpiPen Junior 0,15 мг) та зробила одну інгаляцію сальбутамолу 100 мкг. Шлунково-кишкові та респіраторні симптоми повністю зникли через 10 хвилин, висипання регресували до 40 хвилин, проте ще впродовж трьох годин спостерігалися блідість шкіри покривів та скарги дитини на болі голови (пов'язано з уведенням епінефрину). Вимірювання артеріального тиску дитині не проводили. Хлопчик свідомості не втрачав.

Батьками було порушено основне правило – повна елімінація горіхів з раціону та контроль за випадковим потраплянням їх в організм дитини. На щастя, мати пройшла навчання для батьків у Львівському міському дитячому алергологічному центрі щодо алгоритму дій надання допомоги дитині до приїзду бригади швидкої допомоги і була забезпечена засобами невідкладної допомоги.

У хлопчика симптоми анафілаксії розвинулися системно (шкірні, шлунково-кишкові, респіраторні, неврологічні) і швидко (перші скарги через 3 хвилини з моменту споживання винного продукту).

Нами проведений аналіз причини анафілаксії у пацієнта. У хлопчика були виявлені антитіла до запасних білків (storage proteins) – **Cor a 14, Jug r 1**, алергія до яких часто зберігається впродовж всього життя. Ця група здатна викликати важкі системні реакції, анафілаксію. Сенсибілізація переважно відбувається в ранньому дитячому віці, навіть без прийому в їжу.

Молекула Cor a 14 (Corylus avellana, ліщина звичайна) належить до родини Betulaceae (березові)**,** біологічна функція – 2S-альбумін, молекулярна маса – 13 – 14 кДа. Алерген належить до групи запасних білків, які містяться в лісовому горісі у великій кількості. Наявний у насінні бавовни, соняшника, гірчиці, кунжуту, а також інших видів горіхів – бразилійського, грецького, арахісу, кеш'ю. Не має зв'язку з пилком рослин.

Молекула Jug r 1 (Juglans regia, горіх грецький) належить до родини Juglandaceae (горіхові)**,** біологічна функція – 2S-альбумін, молекулярна маса – 14 – 16 кДа.

Клінічне значення: пов'язаний з важкою реакцією. Нами були проаналізовані молекули анафілаксії. На рисунку 1 показано ризик розвитку анафілаксії, зокрема наявність у пацієнта молекул з групи запасних білків, а саме: **горіх лісовий Cor a 14 та горіх волоський Jug r 1.**

Таким чином, на підставі аналізу даних анамнезу та лабораторних показників батькам були надані рекомендації:

1. Повна елімінація горіхів, сезаму з раціону і помешкання, де проживає дитина. Бути обережними у закладах масового харчування, оскільки там можуть потрапляти до страви сліди заборонених для дитини продуктів (під час приготування випічки, соусів, салатів або сервірування страв).
2. Забезпечити наявність автоін'єктора з епінефрином. Батьки повторно пройшли навчання щодо розпізнавання симптомів анафілаксії в дитини, правил і способу введення ліків невідкладної терапії.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК №2.

Пацієнтка Соломія, 2 роки 6 місяців. Народилася від 3 вагітності, 2 пологів. Перебіг вагітності та неонатальний період пройшли без жодних особливостей. Сімейний анамнез обтяжений: у батька поліноз. Упродовж першого року життя була виражена сухість шкіри, періодично користувалися емолієнтами.

У віці 1 рік 9 місяців був гострий обструктивний бронхіт, лікувалася амбулаторно під контролем сімейного лікаря. До алерголога не зверталися, гіпоалергенної дієти ніколи не застосовували.

У 2 роки 3 місяці дитина перебувала з батьками на дачі. На столі була сушена риба – короп і тріска. Дівчинка тримала в руках рибу і бавилася нею. І раптом батьки почали спостерігати появу плямистих зливних висипань на тілі, почули часте дихання зі свистом на відстані, побачили страх в очах дитини. Часовий інтервал розвитку симптомів чітко з'ясувати не вдалося, приблизно 20 – 40 хвилин з моменту контакту з алергеном. Вони терміново поїхали в медичну установу, де дом'язово ввели дексаметазон і супрастин. Прояви гострої алергічної реакції спостерігалися вперше в житті.

У дівчинки був розвиток анафілаксії, симптоми розвинулися системно (шкірні та респіраторні) і швидко (20 – 40 хвилин).

Дитина була проконсультована лікарем-алергологом і пройшла комплексне обстеження ALEX. Загальний IgE – 2 928 KU/L.

РИБА. Атлантична тріска Gad m (E) – 45,66 KU_A/L (4 клас), Gad m 1 (M) – 46,67 KU_A/L (4 клас), Gad m 2 + 3 (M) – 3,36 KU_A/L (2 клас). Короп Cyp c 1 (M) – 42,61 KU_A/L (4 клас). Оселедець атлантичний Clu h (E) – 5,79 KU_A/L (3 клас), оселедець атлантичний Clu h 1 (M) – 49,05 KU_A/L (4 клас). Лосось Sal s (E) – 2,42 KU_A/L (2 клас), Sal s 1 (M) – 45,58 KU_A/L (4 клас). Атлантична скумбрія Sco s (E) – 0,53 KU_A/L (1 клас), Sco s 1 (M) – 48,82 KU_A/L (4 клас). Тунець Thu a (E) – ≤ 0,10 KU_A/L (0 клас), Thu a 1 (M) – 43,12 KU_A/L (4 клас). Риба-меч (Xip g 1) – 43,83 KU_A/L (4 клас).

Результати тестування були дуже несподіваними для батьків. Вони не могли погодитися з тим, що в їхньої дитини розвинулася важка реакція на рибу, бо ніхто з членів сім'ї не любить рибу і її практично ніколи вдома не бувало. Такому факту є наукове пояснення, відповідь на яке дає аналіз причин анафілаксії.

Аналіз причини анафілаксії у пацієнтки дозволив виявити антитіла до парвальбумінів – Cyp c 1 – короп, Gad m 1 – тріска, Clu h 1 –оселедець атлантичний, Sal s 1 – лосось, Sco s 1 – атлантична скумбрія, Xip g 1 – риба-меч. Ця група здатна викликати важкі системні реакції, анафілаксію. Сенсибілізація може відбуватися в ранньому дитячому віці навіть без прийому в їжу.

Молекула Gad c 1 (Gadus morhua, атлантична тріска) належить до родини Gadidae (тріскові), біологічна функція – парвальбумін, молекулярна маса 12,3 кДа. Належить до родини парвальбумінів – невеликих кальцій-зв'язуючих буферних білків, які містяться в м'язах хребетних і беруть участь у розслабленні м'язів. Є не лише основним алергеном тріски, а маркером алергії на рибу. Його алергенна активність залежить від амінокислотних послідовностей, а не від конфігурації білка. Сенсибілізація виникає незалежно від температурної обробки та дії ферментів травного каналу. Алергічні реакції можуть виникати у разі споживання риби, вдиханні випарів під час приготування чи дотику до шкіри. Існує велика перехресна реактивність між різними видами риб.

Підсумовуючи дані анамнезу й отриманих лаборторних даних, батькам були надані такі рекомендації:

1. Повна елімінація риби та морепродуктів з раціону і помешкання де проживає дитина. Бути обережними у закладах масового харчування, оскільки там можуть потрапляти до страви сліди білка риби (у процесі готування, смаження, сервірування). Уникати суші барів.
2. Забезпечити наявність автоін'єктора з епінефрином. Батьки пройшли навчання щодо розпізнавання симптомів анафілаксії в дитини, правил і способу введення ліків невідкладної терапії.
3. Не відвідувати дельфінарії, зоопарки, оскільки там використовують рибу для харчування тварин. Не брати дитину на риболовлю та уникати відвідування рибних господарств.
4. Динамічне спостереження сімейним лікарем за місцем проживання. Плановий візит до алерголога через 6 місяців.

Висновки

Визначаючи напрямок і глибину діагностичного пошуку із застосування специфічної алергодіагностики in vitro, ми мусимо думати, думати і ще раз думати над кожним пацієнтом. Підгрунтям для правильного рішення є знання сучасних, у тому числі молекулярних, методів алергодіагностики, а також логічне мислення і власний клінічний досвід. Не існує єдиного рецепту на всі випадки. Не можна говорити : Цей метод використовуємо завжди! або Цей метод не використовуємо ніколи! Ключ до успішного діагностичного пошуку – індивідуальний підхід. Медицина – не математика.

Можливо, завтра, а, може, післязавтра з'являться нові діагностичні можливості, адже **„Qui quaerit, invenit – хто шукає, знаходить"**. У цьому контексті дуже злободенно звучать слова Роберта Годдарі «Важко визначити межу неможливого : те, що вчора було тільки мрією, нині набуває рис надії і стає реальністю завтра».

Список літературних джерел у редакції