



ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы	7
Список сокращений и условных обозначений	10
Глава 1. Пищевая аллергия и механизмы ее формирования	
<i>Т.В. Косенкова, В.П. Новикова, Е.А. Бойцова</i>	13
1.1. Введение. Эпидемиология пищевой аллергии. Факторы, влияющие на ее формирование	
<i>Т.В. Косенкова, В.П. Новикова, Е.А. Бойцова</i>	13
1.2. Основные патогенетические механизмы формирования пищевой аллергии	
<i>Т.В. Косенкова, В.П. Новикова, Е.А. Бойцова</i>	23
1.3. Кишечная микробиота. Основные функции и роль в процессе формирования иммунитета у ребенка	
<i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова, В.П. Новикова</i>	27
1.3.1. Влияние преждевременных родов и недоношенности на формирование микробиома ребенка	60
1.3.2. Влияние антибиотиков на становление кишечной микробиоты	62
1.3.3. Способ родоразрешения и становление микробиоты ребенка ...	64
1.4. Влияние микробиоты цервикального канала беременной женщины на реализацию пищевой аллергии у детей	
<i>Т.В. Косенкова, В.П. Новикова, Е.А. Бойцова, О.В. Лаврова, И.Е. Зазерская</i>	90
1.5. Кишечная микробиота у детей с бронхиальной астмой	
<i>В.П. Новикова, А.П. Листопадова, Т.В. Косенкова, С.Е. Павлова, О.А. Демченкова</i>	99
1.6. Способ родоразрешения как эпигенетический фактор ранней реализации симптомов пищевой аллергии у детей	
<i>Е.А. Бойцова, Т.В. Косенкова, Н.М. Богданова, В.П. Новикова, О.В. Лаврова</i>	104

1.7. Функциональные расстройства органов пищеварения у младенцев и детей раннего возраста <i>Н.М. Богданова</i>	120
1.7.1. Младенческая регургитация (Международная классификация болезней 10-го пересмотра, XVIII, R11)	128
1.7.2. Младенческая колика, младенческая дисхезия и функциональный запор.....	136
Глава 2. Цитокины в генезе пищевой аллергии	
<i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова</i>	164
Глава 3. Пищевые аллергены и их роль в реализации пищевой аллергии	183
3.1. Роль пищевых аллергенов в реализации клинических симптомов пищевой аллергии у детей <i>З.В. Нестеренко</i>	183
3.1.1. Группы аллергенов, вызывающих пищевую аллергию.....	183
3.2. Сенсibilизация к белку коровьего молока — основа формирования пищевой аллергии у детей раннего возраста <i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова</i>	193
Глава 4. Клинические проявления пищевой аллергии	200
4.1. Классификация клинических проявлений пищевой аллергии к белку коровьего молока <i>Е.А. Бойцова</i>	200
4.2. Клинические проявления пищевой аллергии к белку коровьего молока у детей раннего возраста <i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова</i>	203
4.2.1. Поражения желудочно-кишечного тракта.....	204
4.3. IgE-опосредованные кожные проявления пищевой аллергии у детей.....	221
4.3.1. Крапивница и отек Квинке <i>Р.Р. Кильдиярова</i>	221
4.3.2. Оральный аллергический синдром <i>О.С. Юдинцева, Д.Г. Пеньков, Е.С. Ульяничева</i>	232
4.3.3. Особенности орального аллергического синдрома в педиатрической практике <i>М.А. Ткаченко</i>	241
4.4. Атопический дерматит <i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова</i>	260

4.4.1. Атопический дерматит и заболевания желудочно-кишечного тракта <i>Ю.Е. Замятина, В.П. Новикова, И.Ю. Мельникова</i>	265
4.5. IgE-опосредованные респираторные проявления пищевой аллергии <i>З.В. Нестеренко</i>	276
4.5.1. Патогенетические основы формирования респираторных проявлений при пищевой аллергии	
4.5.2. Астма или ринит после употребления в пищу молока	
4.5.3. Возрастные особенности спектра сенсибилизации у детей при респираторной аллергии	
4.6. IgE-независимые поражения желудочно-кишечного тракта	298
4.6.1. Эозинофильный эзофагит <i>Ю.Е. Замятина</i>	298
4.6.2. Эозинофильный гастрит <i>Н.С. Шаповалова, В.П. Новикова</i>	316
4.6.3. Энтероколитический синдром, индуцированный пищевыми белками <i>М.А. Ткаченко</i>	322
4.6.4. Особенности энтероколитического синдрома, индуцированного пищевыми белками, у младенцев <i>В.П. Новикова, А.А. Похлебкина</i>	347
Глава 5. Диагностика пищевой аллергии у детей <i>В.П. Новикова</i>	354
Глава 6. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость	379
6.1. Понятия пищевой аллергии и пищевой непереносимости <i>М.М. Гурова</i>	379
6.1.1. Пищевая непереносимость	381
6.1.2. Пищевая аллергия	392
6.2. Аллергия к белку пшеницы и непереносимость глютена <i>М.М. Гурова</i>	400
6.2.1. Чувствительность к глютену, не связанная с целиакией (non-coeliac gluten sensitivity)	407
6.2.2. Аллергия к белку пшеницы	412
6.3. Кожные маркеры целиакии <i>Л.А. Карякина, К.С. Кукушкина</i>	418
6.3.1. Герпетиформный дерматоз Дюринга	419

6.3.2. Атопический дерматит	420
6.3.3. Хроническая рецидивирующая крапивница	422
6.3.4. Гнездная алопеция	422
Глава 7. Физическое развитие детей с атопическими заболеваниями	
<i>В.Л. Грицинская</i>	426
Глава 8. Пищевая аллергия и заболевания мочевыделительной системы	
<i>Н.Н. Смирнова</i>	437
Глава 9. Диетотерапия пищевой аллергии к белкам коровьего молока у детей	
<i>Т.В. Косенкова, Е.А. Бойцова, В.П. Новикова</i>	442
Глава 10. Медикаментозная терапия проявлений пищевой аллергии у детей	450
10.1. Особенности фармакотерапии пищевой аллергии у детей	
<i>И.М. Косенко</i>	451
10.2. Неотложная помощь при острых аллергических реакциях	
<i>Ю.С. Александрович, К.В. Пшенисн</i> ов	458
10.2.1. Анафилаксия	459
10.2.2. Бронхиальная астма и астматический статус.....	464
Предметный указатель	472



Глава 1

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ И МЕХАНИЗМЫ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

Т.В. Косенкова, В.П. Новикова, Е.А. Бойцова

1.1. ВВЕДЕНИЕ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕЕ ФОРМИРОВАНИЕ

Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность аллергических состояний и заболеваний продолжает возрастать, особенно в развитых странах, и варьирует от 0,5 до 30% в различные возрастные периоды. В последние десятилетия на фоне некоторого снижения темпов роста респираторной аллергии отмечается значительное увеличение количества пациентов с патологическими реакциями на пищевые продукты, связанными с нарушением процессов формирования толерантности к пище, в том числе и пищевой аллергией (ПА) в детском возрасте [1]. Учитывая глобальные техногенные изменения в окружающей среде, нарастание факторов, индуцирующих дебют аллергической патологии уже в раннем возрасте и изменяющих клиническую картину заболевания, аллергия рассматривается как эпидемия XXI в., а распространенность ПА варьирует от 0,5 до 30% в различные возрастные периоды. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), проявления ПА встречаются в среднем у 2,5% населения, при этом симптомы ПА в анамнезе отмечаются у 17,3% детей. Среди детей, страдающих атопическим дерматитом (АД), частота ПА превышает 30% [2, 3, 4]. ПА нередко возникает уже в первые месяцы жизни ребенка и может оказывать большое влияние на формирование тяжелых аллергических заболеваний в старшем возрасте. Наибольшая частота ПА отмечается у детей первых лет жизни и составляет 6–8% [5–9]. Несмотря на то что проявления ПА, как правило, не носят жизнеугрожающего ха-

рактера, ПА причиняет существенный социально-экономический ущерб, а также влияет на качество жизни как самих пациентов, так и всей семьи. Так, более чем у половины детей (54%), страдающих ПА к белкам коровьего молока (БКМ) в первые месяцы жизни, в последующем сформировалась бронхиальная астма (БА) [10].

Из многочисленных исследований известно, что в мегаполисе частота аллергических заболеваний выше. Так, по данным Тренивой М.С. и Пампуры А.Н. (2013) прослеживается тенденция роста аллергических заболеваний: частота аллергических проявлений у современных детей раннего возраста в три раза выше, чем у их бабушек/дедушек (рис. 1.1).

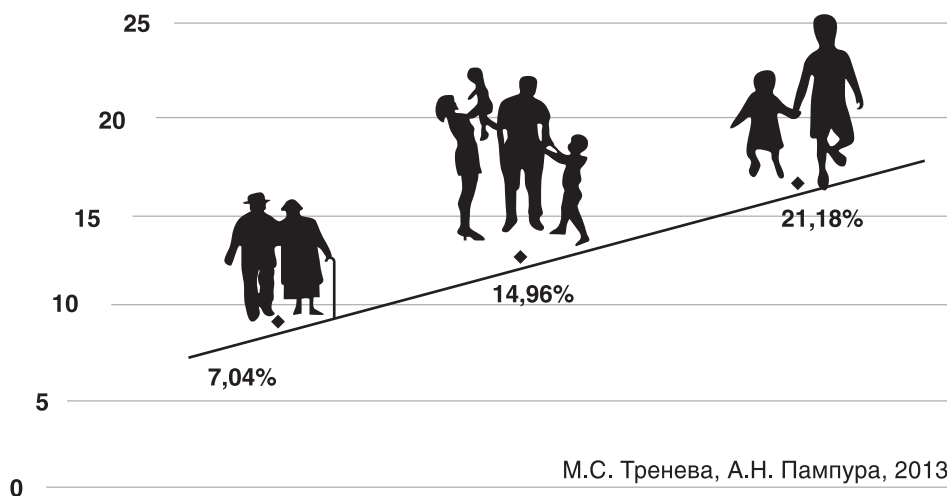


Рис. 1.1. Распространенность аллергических заболеваний в Московском регионе в 2013 г.

Сегодня хорошо известно, что отправной точкой «аллергического марша» является ПА, а БКМ — главные аллергены у детей первых месяцев и лет жизни. Пик заболеваемости истинной аллергией к БКМ приходится на первый год жизни, составляя 2–3% среди грудных детей, к 5 годам у 80–85% больных развивается толерантность, следовательно, к возрасту 6 лет заболеваемость снижается до показателя менее 1%. Среди детей первого года жизни аллергия к БКМ чаще встречается у детей, находящихся на искусственном вскармливании (2–7%) [10]. Развитию аллергии у них способствует необоснованно раннее введение различных молочных смесей, преждевременное (в 2–3 мес и ранее) назначение молочных каш, особенно детям, генетически предрасположенным к атопии. В редких случаях (0,5–1,5%) аллергия к БКМ развивается у детей, находящихся на естественном вскармливании. Это может быть связано с избыточным употреблени-

ем матерью в период беременности молочных продуктов, что способствует формированию внутриутробной сенсибилизации, а также использованием молочных смесей для докорма в первые дни жизни после рождения ребенка, чрезмерным употреблением матерью молока и молочных продуктов в период кормления грудью. В дальнейшем каждый вновь вводимый пищевой белок (круп, овощей, мяса, яиц, рыбы и т.п.) является новым потенциальным аллергеном, который может способствовать развитию аллергических реакций, особенно в первые месяцы жизни ребенка, когда иммунная и ферментная системы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) еще недостаточно зрелые [11].

На фоне ПА в силу сходства антигенной структуры и развития перекрестных реакций нередко формируется гиперчувствительность к другим видам аллергенов (пыльцевым, бытовым, эпидермальным). Так, у пациентов, страдающих БА, частота сенсибилизации к БКМ составляет до 15–18% [4, 12–14].

Отечественные и зарубежные исследователи указывают на возможность внутриутробной сенсибилизации плода к пищевым и другим аллергенам. Способность к синтезу специфических иммуноглобулинов Е (IgE) к пищевым аллергенам и формированию Т-клеточного ответа на белки пищи возникает вследствие внутриутробного прайминга плацентарными цитокинами и гормонами, а также, вероятно, путем трансплацентарной экспозиции антигенов. Также показано наличие передачи аллергенов через амниотические воды (заглатывание содержащих антигены амниотических вод, проникновение аллергенов из амниотической жидкости во внутреннюю среду плода через высокопроницаемую кожу, глотательные движения плода) [10, 11, 15].

Формирование пищевой сенсибилизации к пищевым продуктам у детей и реализация ПА зависит от множества факторов:

- *Генетических*: примерно половина больных, страдающих ПА, имеют отягощенный семейный или собственный аллергологический анамнез, то есть либо они сами страдают какими-либо аллергическими заболеваниями (поллиноз, атопическая БА), либо этими заболеваниями болеют их ближайшие родственники. Известно, что при наличии атопического заболевания у одного из родителей вероятность развития аллергии у ребенка составляет около 30%, у обоих родителей — она повышается до 70%. Установлено, что при наличии в семье больных с атопическими болезнями удваивается риск развития ПА в первые 6 лет жизни, причем величина этого риска возрастает с увеличением числа больных в семье [1, 16, 17]. Генетическая предрасположенность

носит полигенный характер и является одним из ведущих предикторов раннего дебюта аллергических заболеваний, а ребенок, рожденный от матери например страдающей БА, имеет в несколько раз более высокий риск формирования аллергических заболеваний. Однако только генетические факторы не могут объяснить рост распространенности аллергических заболеваний. Как известно, среда оказывает эпигенетическое влияние на экспрессию генов иммунного ответа, повышая или снижая риск реализации наследственной предрасположенности к аллергии в само заболевание.

- *Природы и дозы антигена, частоты введения аллергена:* глобулярные белки наиболее аллергенны, а растворимые, напротив, вызывают толерантность. ПА может вызвать практически любой пищевой продукт. В настоящее время установлено более 160 пищевых аллергенов, вызывающих IgE-опосредованные аллергические реакции у детей. В «большую восьмерку» продуктов, обладающих наибольшей аллергенностью, входят коровье молоко, яйцо, рыба, пшеница, арахис, соя, ракообразные (креветки, крабы, лобстеры и др.), орехи (лесные, миндаль, грецкие). Наиболее распространенные пищевые аллергены: основной аллерген креветок — мышечный белок тропомиозин; основной аллерген коровьего молока — β -лактоглобулин; основные аллергены рыбы — белки парвальбумины, контролирующие перемещение кальция; основные аллергены злаков — белки внезародышевой части зерна (альбумины, вицилины, легумины). При введении антигена в нерастворимой форме происходит индукция иммунного ответа, который связывают с продукцией провоспалительных цитокинов [фактора некроза опухоли (TNF- α), интерлейкинов — IL-4, IL-5, IL-1, IL-6 и др.], с увеличением экспрессии костимулирующих молекул (B7-1, B7-2, CD40) на антигенпредставляющих клетках. Показано, что при высоких дозах аллергена происходит снижение продукции IL-2 и экспрессии рецепторов к нему. Развитие ПА у детей связано со снижением толерантности к пищевым антигенам [11]. У детей, имеющих наследственное предрасположение к аллергическим реакциям и заболеваниям, уже в антенатальном периоде имеются предпосылки для формирования атопического фенотипа из-за доминирования Th2-иммунного ответа.
- *Состояния иммунной системы ребенка при контакте с аллергеном:* адекватный иммунологический ответ на пищевые аллергены обеспечивается за счет пищевой (оральной) толерантности — специфической иммунологической ареактивности к аллергену, с которым орга-

низм ранее контактировал при энтеральном пути введения. Оральная толерантность вырабатывается в результате комплексной иммунорегуляторной стратегии, используемой кишечником и ассоциированными с ним лимфоидными тканями для того, чтобы сделать периферическую иммунную систему нереактивной к непатогенным белкам, в первую очередь к непищевым протеинам [18]. Таким образом, это необходимый механизм, который поддерживает состояние активной ареактивности на аутоантигены и антигены пищи, тогда как продолжают реализовываться иммунные реакции против патогенов. Аллергическая сенсibilизация с этой точки зрения может рассматриваться как недостаточность иммунологической толерантности [18]. Дальнейшее развитие иммунной системы и формирование приобретенного иммунного ответа тесно связано с массивной контаминацией организма новорожденного ребенка. Колонизация слизистой оболочки пищеварительного, дыхательного, мочеполового трактов, а также кожи ребенка осуществляется микробиотой матери и начинается задолго до родов. Энтеротип и разнообразие видового состава микробиома матери определяются не только генетическими факторами, но и во многом зависят от ее образа жизни (питание, двигательная активность, вредные привычки, масса тела и т.д.), заболеваний, частоты и длительности применения антибактериальных средств, а у ее ребенка еще и от срока гестации, способа родоразрешения и т.д. [19–21].

- *Диеты матери* (злоупотребление определенными продуктами, обладающими выраженной сенсibilизирующей активностью: рыба, яйца, орехи, молоко и др.).
- *Состояния здоровья матери*. Хорошо известно, что мать и ее будущий ребенок — единое целое, а соответственно, любые изменения, протекающие в организме матери, накладывают отпечаток и на состояние здоровья малыша. Так, например, даже пассивное курение матери во время беременности или после нее является фактором риска развития аллергической сенсibilизации и обструктивно-респираторных заболеваний у ее ребенка [16, 17, 22, 23].
- *Поступлений аллергена с грудным молоком (ГМ); раннего перевода ребенка на искусственное вскармливание.*
- *Нарушения питания детей*, выражающегося в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка.
- *Сопутствующих заболеваний ЖКТ, заболеваний печени и желчевыводящих путей*, которые могут повышать проницаемость кишечной стенки для нерасщепленных белков и других компонентов пищевых

субстратов. Важное значение в развитии ПА у детей раннего возраста имеют незрелость кишечника и нарушение пищеварительного барьера, селективно защищающего организм от антигенов. Эта защита осуществляется с помощью иммунных и неиммунных механизмов. При ПА выражена дисфункция гастриновой регуляции, состоящая в несовершенстве пристеночного пищеварения, недостаточной активности ферментов в обработке химуса, накоплении в просвете тонкой кишки огромного количества белковых аллергенных комплексов, свободном их всасывании и создании предпосылок для сенсibilизации. Функция кишечного барьера обеспечивается иммунными (секреторными IgA и иммуноглобулинами других классов, местной клеточной иммунной реакцией) и неиммунными факторами (лизозимом, пропердином, соляной кислотой, пепсином, панкреатическими ферментами, желчью; нормальной перистальтикой; печеночным барьером; муцином; мембраной эпителиоцитов; защитной кишечной микрофлорой) [5, 24]. В норме пищевые продукты расщепляются до соединений, не обладающих сенсibilизирующими свойствами (аминокислоты и другие неантигенные структуры), а кишечная стенка является непроницаемой для нерасщепленных продуктов, которые обладают или могут обладать при определенных условиях сенсibilизирующей активностью или способностью вызывать псевдоаллергические реакции. Повышение проницаемости слизистой кишечника, которое отмечается при воспалительных заболеваниях ЖКТ, способствует избыточному всасыванию нерасщепленных продуктов, способных сенсibilизировать организм или вызывать псевдоаллергические реакции. Нарушение (снижение или ускорение) всасывания высокомолекулярных соединений может быть обусловлено нарушением этапов превращения пищевого субстрата в пищеварительном тракте при недостаточной функции поджелудочной железы, энзимопатии, дискинезии желчевыводящих путей и кишечника, нарушении микробиоценоза кишечника. Уменьшение системного воздействия чужеродных в генетическом отношении антигенов обеспечивают как иммунные, так и неиммунные барьерные системы ЖКТ. К неиммунным, или механическим, барьерам относятся желудочная секреция соляной кислоты и протеолитические ферменты. Последние расщепляют белки до менее антигенных молекул путем уменьшения их размера или изменения структуры. Среди физических барьеров весьма важны продукция и секреция слизи, а также перистальтика, снижающая вероятность контакта потенциальных аллергенов со слизистой оболочкой ЖКТ. К иммунным механизмам,

обеспечивающим защитную функцию кишечного барьера, относится GALT-система — ассоциированная с кишечником лимфоидная ткань, состоящая из дискретных скоплений лимфоидных фолликулов, встречающихся на всем протяжении слизистой и подслизистой оболочек кишечника; пейеровых бляшек и аппендикса; внутриэпителиальных лимфоцитов, плазматических клеток, Т-клеток собственного слоя слизистой оболочки; брыжеечных лимфатических узлов. При несостоятельности барьерной функции ЖКТ (перенесенная ante- и/или интранатальная гипоксия, докорм молочными смесями, воспаление и дисбиоз кишечника, несостоятельность панкреатических или энтеральных ферментов и т.д.) происходит повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника, избыточное всасывание, длительный контакт иммунокомпетентных клеток с белковыми антигенами и развитие сенсибилизации [4, 5, 13, 24, 23].

- *Влияния факторов окружающей среды.*
- *Иммуномодулирующего действия вирусных инфекций и различных заболеваний и многих других.*

В развитии аллергии большую роль играет наследственная предрасположенность, однако только генетические факторы не могут объяснить повышение в последние годы частоты аллергических реакций на компоненты пищи. Доказано, что глобальные техногенные преобразования в окружающей среде, изменение образа жизни, характера питания, активное внедрение в пищевую промышленность генно-модифицированных продуктов, красителей, ароматизаторов и консервантов, а в сельскохозяйственную — антимикробных препаратов, появление новых видов микроорганизмов, вызывающих развитие неизвестных и малоизученных заболеваний, в лечении которых необходимо длительно использовать современные антибиотики резерва, а также бесконтрольное применение антисептиков и т.д., — оказывают огромное влияние на состояние иммунного ответа и микробиом беременной женщины [25–27]. Следовательно, в современном мире **эпигенетические факторы** все больше и больше приобретают значимость не только в индуцировании дебюта аллергии в первые дни и недели жизни ребенка, но также и в персистенции симптомов на протяжении жизни. Как известно, среда оказывает эпигенетическое влияние на экспрессию генов иммунного ответа у матери, что, в свою очередь, может влиять на иммунный ответ ребенка, повышая риск реализации наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям у ребенка в само заболевание [25–27].

Среди факторов, которые могут объяснить рост распространенности ПА в последние десятилетия, в первую очередь следует отметить *изменение*

колонизации кишечника новорожденных детей за счет отсроченного первого прикладывания к груди матери, докорма молочными формулами в первые часы и дни жизни, ранний перевод на искусственное вскармливание. Это нарушает колонизацию всех биологических сред младенца и способствует, наряду с вышеизложенным, формированию atopического фенотипа с пролонгацией персистенции Th2 иммунного ответа в постнатальном периоде и инверсии механизмов становления оральной толерантности, что является не только фактором риска развития ПА, но и предпосылкой длительного поддержания клинических симптомов, а также приводит к тяжелым формам atopических заболеваний в более старшем возрасте [14, 24].

Кроме того, частое *применение оперативного родоразрешения*, широкое использование антибиотиков в первые дни и недели жизни ребенка приводит к снижению микробной стимуляции, задержке созревания иммунной системы и может поддерживать аллергическую иммунологическую Th2-реакцию [5, 18, 25, 27].

ПА — вызванная приемом пищевого продукта патологическая реакция, в основе которой лежат иммунные механизмы (специфические IgE-опосредованные реакции), клеточный иммунный ответ (не IgE-опосредованные) или их сочетание — реакции смешанного типа. *Пищевая непереносимость* (ПН) — неиммунологическая реакция на пищу, которая может быть обусловлена наличием врожденных и приобретенных ферментопатий или нарушением (недостаточностью или дефицитом) ферментных систем, наличием в пищевых продуктах биологически активных веществ (кофеин, серотонин, тирамин). *Псевдоаллергические реакции* — реакции на пищу неиммунологического характера, инициированные продуктами, содержащими гистамин или другие биогенные амины, а также вещества с неспецифическим раздражающим действием на ЖКТ (пуриновые основания), различными искусственными пищевыми добавками, вызывающими гистаминолиберацию. Клинически псевдоаллергические реакции могут быть практически неотличимы от истинной ПА. В связи с многообразием причин развития реакций повышенной чувствительности к пище важно установить точный диагноз и отличить ПА от ПН, поскольку тактика их лечения, профилактики и прогноз различны. Несмотря на кажущуюся простоту, разграничить реакции ПН и аллергии бывает очень сложно, поскольку в том и другом случаях отмечается связь с приемом пищи, причиной реакции может быть любой продукт, а клинические симптомы одинаковы [3, 4, 8, 25, 31].

От 30 до 90% населения земного шара не переносят один или более пищевых продуктов. Однако вызываемая ими аллергия носит истинный характер только лишь у 4–5% детей и 2–3% взрослых. У 80% людей отмечается

скрытая ПН тех или иных продуктов питания, химических веществ, загрязнителей окружающей среды и др. Наиболее часто ПА и ПН встречаются у больных с atopическими заболеваниями, а также с патологией пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы [2, 4, 5, 31].

Наибольшая частота ПА отмечается у детей первых лет жизни и составляет 6–8%. Несмотря на то что проявления ПА, как правило, не носят жизнеугрожающего характера, ПА причиняет существенный социально-экономический ущерб, а также влияет на качество жизни как самих пациентов, так и всей семьи [4, 5, 12, 31].

Литература

1. Аллергия у детей: от теории — к практике / под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. Москва : Союз педиатров России, 2010–2011. С. 166–167.
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Москва, 2018. С. 29–33.
3. Jylh S., Mkinen-Kiljunen S., Haahtela T., Sderlund H., Takkinen K., Laukkanen M.L. Selection of recombinant IgE antibodies binding the beta-lactoglobulin allergen in a conformation-dependent manner // J. Immunol. Methods. 2009. Vol. 350, N 1–2. P. 63–70. Epub 2009 Jul 30.
4. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с пищевой аллергией. Москва, 2015, 2018.
5. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2008. № 4 (15). С. 7–15.
6. Tavares B., Pereira C., Rodrigues F. et al. Goat's milk allergy // Allergol. Immunopathol. 2007. Vol. 35. P. 113–116.
7. Косенкова Т.В., Бойцова Е.А. Роль эпигенетических факторов перинатального периода в формировании бронхиальной астмы у детей // Тезисы II Общероссийской конференции с международным участием «Перинатальная медицина от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и детству». Москва, 2016. С. 50–51.
8. Косенкова Т.В., Бойцова Е.А. Эпидемиологические аспекты пищевой непереносимости у детей Санкт-Петербурга // Тезисы II Общероссийской конференции с международным участием «Перинатальная медицина от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и детству». Москва, 2016.
9. Косенкова Т.В., Панасенкова Е.В., Богданова Н.М., Бойцова Е.А. Влияние экологии окружающей среды на состояние системы иммунитета у детей, больных БА. Гастроэнтерология и аллергология в терапевтической и педиатрической практике: на стыке дисциплин // Сборник материалов научно-практической конференции «Актуальные вопросы совершенствования медицинской помощи». Нижний Новгород, 2016. С. 122–132.
10. Петровская М.И., Макарова С.Г. Часто совершаемые ошибки в диагностике и лечении пищевой аллергии у детей раннего возраста // Практика педиатра. 2015. Февраль. С. 4–11.
11. Hanson L.A., Silferdal S.A., Stromback L. et al. The immunological role of breast-feeding // Pediatr. Allergol. Immunol. 2001. Vol. 12, suppl. 14. P. 15–19.

12. Смирнова Г.И. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей // Вопросы детской диетологии. 2003. Т. 1, № 2. С. 52–59.
13. Лусс Л.В. Пищевая аллергия и непереносимость пищевых продуктов // Практика педиатра. 2004. Декабрь. С. 26–28.
14. Балаболкин И.И., Денисова С.Н., Юхтина Н.В. и др. Пищевая аллергия у детей : пособие для врачей. Москва, 2006. 53 с.
15. Kull I., Wickmann N., Lilja G. et al. Breast feeding and allergic diseases in infants: a prospective birth cohort study // Arch. Dis. Child. 2002. Vol. 87, N 6. P. 478–481.
16. Денисова С.Н., Белицкая М.Ю., Сенцова Т.Б. Результаты антенатальной профилактики пищевой аллергии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009. Т. 54, № 5. С. 109–113.
17. Asp N.G., Dahlqvist A., Kuitunen P., Launiala K., Visakorpi J.K. Complete deficiency of brush-border lactase in congenital lactose malabsorption // Lancet. 1973. Vol. 2. P. 329–330.
18. Torniaainen S., Freddara R., Routi T., Gijsbers C., Catassi C., Höglund P. et al. Four novel mutations in the lactase gene (LCT) underlying congenital lactase deficiency (CLD) // BMC Gastroenterol. 2009. Vol. 9. P. 8.
19. Bogdanova N.M., Kosenkova T.V., Novikova V.P., Boytsova E.A., Gaile L.O., Gavrina I.A. Epigenetic factors of atopic phenotype formation in infants, born from mothers with bronchial asthma. The 8th Europaediatrics Congress Team // Arch. Dis. Child. 2017. Vol. 102, suppl. 2. P. A42. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-313273.107>
20. Li J., Maggadottir S.M., Hakonarson H. Are genetic tests informative in predicting food allergy? // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2016. Vol. 16. P. 257–264.
21. Stefka A.T., Feehley T., Tripathi P., Qiu J., Mc-Coy K., Mazmanian S.K. et al. Commensal bacteria protect against food allergen sensitization // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 2014. Vol. 111. P. 13 145–13 150.
22. Богданова Н.М., Косенкова Т.В., Лаврова О.В., Бойцова Е.А. Особенности функционирования пищеварительной системы у детей раннего возраста, рожденных от матерей с бронхиальной астмой // Сборник трудов III Всероссийской с международным участием конференции «Пищевая непереносимость. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии». Санкт-Петербург, 2018. С. 165–175.
23. Canani R.B., Di Costanzo M. Gut microbiota as potential therapeutic target for the treatment of cow's milk allergy // Nutrients. 2013. Vol. 5. P. 651–662.
24. Охотникова Е.Н. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2013. № 3 (62). С. 5–13.
25. Heine R.G. Allergic gastrointestinal motility disorders in infancy and early childhood // Pediatr. Allergy Immunol. 2008. Vol. 19. P. 383–391.
26. Warner J.O., Jones C.A., Kilburn S.A. et al. Pre-natal sensitisation in humans // Pediatr. Allergy Immunol. 2000. Vol. 11, suppl. 13 P. 6–8.
27. Yehnke H., Norbergh L.A., Vach W., Host A., Andersen K.E. Patterns of sensitization in infants and its relation to atopic dermatitis // Pediatr. Allergy Immunol. 2006. Vol. 17, N 8. P. 591–600.
28. Новикова В.П., Листопадова А.П., Косенкова Т.В., Павлова С.Е., Демченкова О.А. Кишечная микробиота у детей с бронхиальной астмой // Профилактическая и клиническая медицина. 2017. № 4 (65). С. 30–35.