

# Проблема применения диет со сниженным содержанием белка у детей с нефротическим синдромом

Ф.И.Руснак, И.Я.Конь

НИИ питания РАМН, Москва

Развитие характерных для нефротического синдрома протеинурии ( $> 3$  г/сут), гипоальбуминемии, диспротеинемии может привести к белковой недостаточности. Предложенные диеты с высоким уровнем содержания белка не способны корригировать уровень белка плазмы крови, усиливают протеинурию, но не способствуют процессу склерозирования почечной ткани. Диеты с ограничением белка в основном существенно не влияют на уровень альбуминемии и протеинурию. Резкое ограничение белка в диете с его компенсацией за счет дополнительного введения кетокислот парадоксально нормализует уровень альбумина в крови и значительно снижает протеинурию.

*Ключевые слова:* нефротический синдром, малобелковые диеты, альбуминемия, протеинурия, кетокислоты

## The problem of application of low-protein diets in children with the nephrotic syndrome

F.I.Rusnak, I.Ya.Kon'

Research Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The development of proteinuria ( $> 3$  g/24 hrs), hypoalbuminemia, dysproteinemia, which are characteristic of the nephrotic syndrome, can lead to protein deficiency. Proposed high-protein diets cannot correct the blood plasma protein level, they enhance proteinuria but do not promote the process of renal tissue sclerosis. Restricted protein diets do not have a marked effect on the albuminemia level and proteinuria in general. A substantial restriction of dietary protein together with its compensation by additional introduction of ketoacids normalises, paradoxically, the blood albumin level and considerably decreases proteinuria

*Key words:* nephrotic syndrome, low-protein diets, albuminemia, proteinuria, ketoacids

**Д**иетотерапия является одним из необходимых компонентов лечения детей с различными заболеваниями почек и, в частности, гломерулонефрита с нефротическим синдромом (НС). При этом одним из основных патогенетически обоснованных подходов является изменение квоты белка в пищевом рационе. Данный вопрос представляется чрезвычайно существенным при лечении детей с НС, который характеризуется массивной протеинурией ( $> 3$  г/24 ч). Следствие протеинурии – снижение содержания в крови альбумина, являющегося одним из лабораторных признаков белковой недостаточности [1]. В связи с этим одной из важных задач лечения больных с такой патологией является предотвращение развития выраженных форм белковых дефицитов. Однако вопрос о путях решения подобной задачи и конкретные рекомендации по оптимальному уровню белка в рационе больных с НС остаются спорными. Особенно это относится к лечению НС у детей, для которых характерна повышенная потребность в белке, необходимом для обеспечения

их адекватного роста и развития. Тем не менее данная проблема не получила достаточно полного отражения в отечественной литературе. В связи с этим целью настоящей работы является анализ существующих литературных данных об оптимальной квоте белка в питании детей с НС.

Нефротическая протеинурия – результат повышенной проницаемости и изменения заряда базальной мембраны клубочков. При этом выраженность протеинурии отражает степень поражения клубочков: чем длительнее и значительнее протеинурия, тем больше степень склерозирования клубочков. Поскольку, как было отмечено, протеинурия приводит к развитию гипоальбуминемии, с целью компенсации белковых потерь и уменьшения степени белкового дефицита в 30-е годы прошлого столетия была предложена диета с повышенным содержанием белка [2–4]. Однако последующие наблюдения показали, что применение такой диеты в большинстве случаев не только не повышало уровень альбумина в крови, но и способствовало увеличению протеинурии. Эти данные были подтверждены в экспериментальных работах на крысах с частичной нефрэктомией, в которых установлено, что диета с высоким содержанием белка способствовала развитию протеинурии, гломерулосклероза и нарушению почечных функций [5].

Высокое содержание белка в диете приводит также к развитию гломерулярной гиперфилтрации. Длительно сохра-

### Для корреспонденции:

Руснак Федор Иванович, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела детского питания НИИ питания РАМН

Адрес: 109240, Москва, Устьинский пр-д, 2/62

Телефон: (095) 298-1865

E-mail: kon@ion.ru

Статья поступила 02.07.03, принята к печати 15.08.2003 г.

няющаяся гиперфилтрация, по мнению некоторых исследователей, способствует склерозу почечной ткани и снижению почечных функций. Однако этот вывод не был подтвержден при ретроспективном анализе работ, направленных на изучение возможности развития почечного заболевания и снижения почечных функций у людей в результате высокого потребления белка [6, 7]. В частности, в работе Mansy H. с соавт. при обследовании 12 взрослых пациентов с НС, которые в течение четырех недель последовательно находились на диете с нормальным уровнем белка (1 г/кг/сут), высоким уровнем белка (2 г/кг/сут) и низким уровнем белка (0,5 г/кг/сут).

Было показано, что уровень альбумина в крови был одинаков на всех диетах, но уровень протеинурии возрастал пропорционально количеству белка в диете. В то же время ренальная гиперфилтрация и гиперперфузия не выявлялись независимо от уровня белка в диете. Авторы делают вывод, что высокое содержание белка в диете не вызывает гиперфилтрацию, но усиливает протеинурию, являющуюся одним из факторов прогрессирования заболеваний почек [6, 8]. Таким образом, приведенные данные указывают на нецелесообразность применения высокобелковой диеты у больных с НС. В связи с этим последующие исследования были направлены на изучение терапевтического эффекта малобелковой диеты (МБД) и, особенно, на оценку допустимой степени снижения белка в рационе.

Большинство исследователей пришли к выводу, что у взрослых пациентов с НС применение МБД способствует снижению уровня протеинурии в крови, а также сохраняет функции почек [10–27]. Что касается назначения МБД детям, то этот подход за рубежом не является общепризнанным, с учетом крайне негативных последствий дефицита белка в детском возрасте. Так, в США для детей с НС рекомендуют применять диету, обеспечивающую возрастные потребности в белке (1–1,2 г/кг/сут) и энергии [28]. Этим требованиям фактически соответствуют рекомендации, принятые в нашей стране, которые предусматривают молочно-картофельную диету с умеренным ограничением белка (до 1–1,2 г/кг/сут). Ограничение белка достигается за счет исключения из рациона ряда продуктов животного происхождения (мясо, рыба) [29]. В нашей стране установлены более высокие нормы физиологической потребности в белке, поэтому содержание белка 1–1,2 г/кг/веса можно рассматривать как умеренное ограничение белка.

Важно подчеркнуть, что при назначении МБД происходит ряд адаптационных механизмов, направленных на более рациональное использование аминокислот в анаболизме белков. Однако снижение уровня белка в диете ниже 50% от физиологической нормы уже вызывает катаболизм белков. Поэтому ограничивают белок в диете только до 0,6–0,7 г/кг/сут с дополнительным назначением 1 г белка на каждый потерянный грамм белка с мочой и обеспечением содержания в диете 35 ккал/кг [4, 6, 7]. Учитывая полиэтиологичность НС, необходим дифференцированный подход к назначению МБД, особенно в тех случаях, когда протеинурия незначительна, а уровень альбумина в крови находится в пределах нормы. Тем не менее в отечественной практике нередко назначают МБД (7 стол по Певзнеру) пациентам с диагнозом гломерулонефрит, независимо от его клинико-лабораторного проявления.

Оценка уровня альбумина в крови представляется необходимой для патогенетически обоснованного назначения диетотерапии в зависимости от клинико-лабораторного проявления гломерулонефрита, поскольку уровень альбумина в крови может оказывать влияние на функцию почек. Так, при обследовании 119 детей с НС, находящихся в активной стадии заболевания (альбумин сыворотки крови < 25 г/л, клубочковая филтрация, КФ – 84,6 мл/мин), в стадии частичной ремиссии (альбуминемия 25–35 г/л, КФ 11,4 мл/мин) и в стадии полной клинико-лабораторной ремиссии (альбумин > 35 г/л, КФ 119,2 мл/мин) выявлены прямая корреляция уровня сывороточного альбумина с филтрационной фракцией и обратная корреляция со средним артериальным давлением и уровнем скорости гломерулярной филтрации. По мнению авторов, изменение уровня альбумина в крови может выступить в качестве компенсаторного механизма увеличения давления ультрафилтратата, нейтрализующего значительно сниженный ренальный коэффициент ультрафилтрации [30]. Вместе с тем исследование содержания альбумина в крови необходимо в качестве показателя белково-энергетической недостаточности (БЭН), способной значительно ухудшить прогноз заболевания [6, 7, 31, 32]. Однако не у всех пациентов с НС, несмотря на значительную протеинурию, возникает гипоальбуминемия. В частности, исследование пациентов с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС) показало, что идиопатический ФСГС характеризуется отеками, гипоальбуминемией и гиперхолестеринемией, тогда как вторичный ФСГС (как результат рефлюксной нефропатии, ожирения и др.) при одинаковых значениях протеинурии (> 3 г/л) отеков и гипоальбуминемии не развивает [33]. Следует подчеркнуть, что МБД не рекомендуют пациентам с нефротической протеинурией выше 15 г/24 ч, а также пациентам, получающим препараты, усиливающие катаболизм (иммуносупрессанты), или с системной красной волчанкой, так как безопасность назначения МБД при этих состояниях не была доказана [4].

В связи с вышеуказанным, напрашивается вывод о том, что степень ограничения белка при назначении МБД должна быть основана на оценке соотношения степени протеинурии и гипоальбуминемии и может значительно варьировать в зависимости от величины этого соотношения. Суммарные результаты публикаций об эффективности различного уровня ограничения белка в диете на уровень альбуминемии и протеинурии приведены в таблице.

Как видно из таблицы, умеренное ограничение белка (до 0,6–0,7 г/кг) не вызывало достоверного увеличения альбумина в крови или снижения уровня протеинурии (менее 3,5 г/24 ч). Однако исключением в этом отношении является применение вегетарианской диеты с ограничением белка до 0,7 г/кг/сут у взрослых пациентов со стероидрезистентным НС, предложенной сотрудниками клиники S.Giovanetti [15, 16]. Эта диета способствует снижению протеинурии и повышает содержание альбумина в крови и не ведет к развитию клинико-лабораторных признаков БЭН, в то же время на фоне вегетарианской диеты без ограничения содержания в ней белка, но со сниженным содержанием натрия, протеинурия росла. Только при применении рационов со значительным ограничением белка, до 0,5–0,3 г/кг, но с дополнительным

Таблица. Сводка опубликованных исследований применения МБД диеты у больных с нефротическим синдромом [7]

Ссылка	Год	Схема <sup>a</sup>	Кол-во	Срок, мес	Белок пищи, г/кг		Альбумин, г/дл		Протеинурия, г/сут	
					без диеты	диета	без диеты	диета	без диеты	диета
10	1986	AB/BA	9	0,5	1,6	0,8	2,0	2,2	12,8	9,1
11	1988	AB	8	8–25	1,3	0,3–0,55 <sup>b</sup>	3,3	3,8	5,7	3,1
12	1988	AB	11	1	1,8	0,6	3,5	3,5	4,0	3,1
13	1988	AB/BA	10 <sup>c</sup>	0,75	1,2	0,7	3,9	3,9	3,9	2,4
14	1989	ABC/ACB	12	1	1,0; 2,0	0,5	2,7; 2,8	2,9	8,2; 9,2	6,1
15	1990	AB	13	4	1,0	0,7	2,6	2,9	8,7	5,6
16	1991	AB	20	2–12	1–1,3	0,7	2,6	2,9	7,8	5,2
17	1991	AB	12	0,75	1,6	0,8	3,4	3,3	6,9	6,5
18	1991	A//B	14 <sup>d</sup>	1	1,2	0,7	3,3	3,7	3,2	1,9
19	1991	AB	13	1,25		0,6	3,3	3,3	4,1	3,5
20	1991	AB/BA	9	3	1,3	0,6	3,1	3,0	3,5	3,1
21	1991	AB/BA	24	3	1,1	0,7	2,1	2,3	6,7	5,6
22	1992	AB/BA	24	3	1,1	0,7	2,1	2,3	6,7	5,6
23	1992	AB	20	2	1,1	0,7	без изменения	5,9	4,0	
24	1993	ABCA/	20	4	1,1	0,7	2,9	2,9	6,1	5,1
25	1993	ACBA								
26	1995	AB	7	2	1–15	0,5–0,7	3,0	3,1	7,4	6,3
27	1996									
Группа 1		AB	11	1–36	0,75 <sup>e</sup>	0,3	2,6	3,0	9,8	5,9
Группа 2		AB	5	3–14	0,96 <sup>e</sup>	0,3	2,5	3,8	9,3	1,9

<sup>a</sup> А – контрольная диета, В – экспериментальная диета, С – высокобелковая диета (2 г/кг); / – рандомизация для получения диет, указанных перед и после /; // – больным назначали диету А или В.

<sup>b</sup> Четверо из восьми больных получали диету с очень низким содержанием белка (0,3 г/кг) и четверо – низко-белковую диету (0,55 г/кг); все больные дополнительно получали смесь аминокислот или их кетоаналогов в дозе 0,15 г/кг.

<sup>c</sup> Только шесть из десяти больных имели протеинурию на уровне нефротического синдрома.

<sup>d</sup> Меньше половины больных имели протеинурию на уровне нефротического синдрома.

<sup>e</sup> Рассчитывали, исходя из веса тела, суточного выделения азота мочевины с мочой и уровня протеинурии.

ным обогащением рациона эссенциальными аминокислотами или их дезаминированными аналогами – кетокислотами, добились повышения альбумина в крови и существенного снижения протеинурии [11, 27].

Таким образом, что касается диет, включающих животные белки, повышение альбумина в крови и снижение протеинурии может быть достигнуто при особенном подходе – значительном ограничении белка (до 0,3 г/кг/сут) с дополнительным обогащением аминокислотами (АК) или кетокислотами (КК), в основном в виде кетостерила 0,15 г/кг. Этот рацион при применении у пациентов с НС имел парадоксально более выраженный эффект, который приводил не только к снижению протеинурии, но и к достоверному увеличению содержания альбумина в крови. Иллюстрацией данного подхода могут служить исследования M.Walser с соавт. [7].

В этих исследованиях принимали участие 16 взрослых пациентов с НС, которым назначали МБД с ограничением белка до 0,3 г/кг/сут и с добавками АК или КК в течение 1–36 месяцев. У 11 из этих больных, имевших начальную КФ ≤ 30 мл/мин, отмечалось умеренное, но достоверное уменьшение протеинурии, гипоальбуминемии и гиперхолестеринемии. Но несмотря на улучшение, функции почек продолжали снижаться, в связи с чем была начата диализная терапия. Однако у 5 больных с более высокими показателями КФ (≥ 30 мл/мин) с фокально-сегментарным гломерулосклерозом, диабетической нефропатией или сочетанием этих заболеваний, которые редко самостоятельно переходят в ремиссию, средний уровень протеинурии уменьшился

с 9,3 до 1,9 г/сут ( $p < 0,001$ ), уровень альбумина в сыворотке крови повысился с 2,5 до 3,8 г/дл ( $p < 0,001$ ), а концентрация холестерина в сыворотке крови упала с 415 до 255 мг/дл ( $p < 0,001$ ). Величина КФ у них оставалась постоянной или увеличилась. Это клинико-лабораторное улучшение развивалось постепенно, в течение 3–15 месяцев, и сохранялось, несмотря на возврат к практически нормальной диете.

Таким образом, предложенный метод диетотерапии, по-видимому, может вызывать длительную ремиссию нефротического синдрома, если КФ больше 30 мл/мин [7]. Этот эффект обусловлен тем, что под воздействием МБД с резким ограничением белка снижается окисление аминокислот, усиливается синтез белков и уменьшается потеря аминокислот с мочой, причем этот эффект более выражен при добавке КК, а не АК [34–36].

У детей применение МБД с добавками КК было апробировано только при почечной недостаточности. При этом было показано, что рост и развитие детей не замедляется [28]. Поскольку общее количество белка в МБД с добавками АК или КК соответствовало рекомендуемым возрастным нормам, пациенты получали полноценный рацион по уровню белка и энергии.

Таким образом, анализ опубликованных до настоящего времени работ, позволяет сделать вывод, что у пациентов с нефротическим синдромом небольшое ограничение белка в диете (0,6–0,7 г/кг/сут) незначительно влияет на уровень протеинурии и содержание альбумина в крови, и только диета со значительным ограничением белка и добавками кетостерила, назначенными на период активности заболевания, способны значительно снизить протеинурию и нормализовать уровень альбумина в крови без развития признаков белково-энергетической недостаточности. Насколько это оправдано у детей покажут будущие исследования.

## Литература

1. Шилина Н.М., Конь И.Я. Биохимические методы оценки пищевого статуса детей. Вопросы детской диетологии 2002; 6: 47–50.
2. Farr L.E. The assimilation of protein by young children with nephritic syndrome. Am J Med Sci 1938; 195: 70–83.
3. Blainey B.J.D. High protein diets in the treatment of nephritic syndrome. Clin Sci 1954; 13: 567–81.
4. Maroni B.J., Staffeld C., Young V.R., et al. Mechanisms permitting nephritic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein restricted diet. J Clin Invest 1997; 99: 2479–87.
5. Blatherwick N.R., Medlar E.M. Chronic nephritis in rats fed high protein diets. Arch Intern Med 1937; 59: 572–96.
6. Walser M. Dietary protein and their relationship to kidney disease: in Liepa G.U., Beitz D.C., Beynen A.C., Gorman M.A. (eds): Dietary protein: How they alleviate disease and promote better health's. 1992; 168–78.
7. Walser M. Effects of supplemented very low protein diet in predialysis patients on the serum albumin level, proteinuria, and subsequent survival on dialysis. Miner Electrolyte Metab 1998; 24: 64–71.
8. Mansy H., Goodship T.H., Tapson J.S., et al. Effect of a high protein diet in patients with nephritic syndrome. Clin Sci 1989; 77: 445–51.
9. Kleinknecht C., Salusky I., Broyer M., et al. Effects of various protein diets on growth, renal function, and survival of uremic rats. Kidney Int 1979; 15: 534–41.
10. Kaysen G.A., Gambertoglio J., Jimenez I., et al. Effect of dietary protein intake on albumin homeostasis in nephritic patients. Kidney Int 1986; 29: 572–7.

11. Barsotti G., Giardella F., Morelli E., et al. Nutritional treatment of renal failure in type I diabetic nephropathy. *Clin Nephrol* 1988; 29: 280–7.
12. Wetzels J.F.M., Hoitsma A.J., Berden J.H.M., et al. Renal hemodynamic effects of a short-term high and low protein diet in patients with renal disease. *Clin Nephrol* 1988; 30: 42–7.
13. Bending J.J., Dobbs R.A., Keen H., et al. Renal response to restricted protein intake in diabetic nephropathy. *Diabetes* 1988; 37: 1641–6.
14. Castellino P., Cataliotti A. Changes of protein kinetics in nephritic patients. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2002; 5: 43–5.
15. Barsotti G., Cupisti A., Morelli E., et al. Vegan supplemented diet in nephritic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1990; (suppl. 1): 75–7.
16. Barsotti G., Morelli E., Cupisti A., et al. A special supplemented «vegan» diet for nephritic patients. *Am J Nephrol* 1991; 11: 380–5.
17. Don B.R., Kaysen G.A., Hutchison F.N., et al. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and dietary protein restriction in the treatment of proteinuria. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 10–7.
18. Sugimoto T., Kikkawa H.H., Shigeta Y. Effect of dietary protein restriction on proteinuria in non-insulin dependent diabetic patients with nephropathy. *J Nutr Sci Vitaminol* 1991; 37: 87–92.
19. Shichiri M., Nishio Y., Ogura M., et al. Effect of a low protein, very low phosphorus diet on diabetic renal insufficiency with proteinuria. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 26–32.
20. Remuzzi A., Perticci E., Battaglia G., et al. Low-protein diet and glomerular size-selective function in membranous nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 317–22.
21. D'Amico G., Remuzzi G., Maschio G., et al. Effect of dietary protein and lipids in patients with membranous nephropathy and nephritic syndrome. *Clin Nephrol* 1991; 35: 237–42.
22. D'Amico G., Gentile M.G., Manna G., et al. Effect of vegetarian soy diet on hyperlipidemia in nephritic syndrome. *Lancet* 1992; 339: 113–34.
23. D'Amico G., Gentile M.G. Effect of dietary manipulation on the lipid abnormalities and urinary protein loss in nephritic patients. *Miner Electrolyte Metab* 1992; 18: 203–6.
24. Gentile M.G., Fellin G., Cofano F., et al. Treatment of proteinuric patients with a vegetarian soy diet and fish oil. *Clin Nephrol* 1993; 40: 315–20.
25. D'Amico G., Gentile M.G. Influence of diet on lipid abnormalities in human renal disease. *Am J Kidney Dis* 1993; 22: 151–7.
26. Gansevoort R.T., Zeeuw de D., Jong P.E. Additive antiproteinuric effect of ACE inhibition and a low protein diet in human renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 497–504.
27. Walser M., Hill S., Tomalis E.A. Treatment of nephritic adults with a supplemented very low protein diet. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 354–64.
28. Holliday M.A., Barrat T.M., Avner E.D. *Pediatric nephrology*. 3rd edition USA 1994; 1314–38.
29. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. М.; 2000; 219–25.
30. Lowenborg E.K., Berg U.B. Influence of serum albumin on renal function in nephrotic syndrome. *Pediatr nephrol* 1999; 13: 19–25.
31. Барановский А.Ю., Шостка Г.Д., Райхельсон К.Л. и др. Белково-энергетическая недостаточность у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью, корректируемой различными видами заместительной терапии. *Нефрология и диализ* 1999; 1: 21–6.
32. Рябов С.И., Кучер А.Г., Григорьева Н.Д. и др. Влияние различных режимов малобелковой диеты на прогрессирование ХПН и показатели состояния питания на додиализном этапе. *Терапевтический архив* 2001; 6: 10–5.
33. Praga M., Morales E., Hererro J.C., et al. Absence of hypoalbuminemia despite massive proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis secondary to hyperfiltration. *Am. J Kidney Dis* 1999; 33: 52–8.
34. Mitch W.E. Are supplements of ketoacids useful in treating patients with chronic renal failure *Wien Klin Wochenschr* 2000; 112: 863–4.
35. Druml W. Supplements of keto acids in patients with chronic renal failure More than modulators of nitrogen economy. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113(17-18): 638–40.
36. Mitch W.E., Maroni J.M. Nutrition consideration and the indications for dialysis. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 185–9.

## МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Распространенность аллергии к арахису в последние десятилетия увеличивается. Однако до сих пор неизвестны другие факторы риска, кроме отягощенного семейного анамнеза по развитию аллергии к арахису и наличия других аллергических заболеваний. Авторы использовали данные продольного Avon-исследования родителей и детей, включающего 13 971 дошкольников, отбирая детей с отягощенным семейным анамнезом. Дети, которые реагировали на двойную слепую провокационную пробу, были выделены в отдельную подгруппу. Авторы собрали данные по целой когорте, а затем собрали детальную ретроспективную информацию с помощью опроса родителей, чьи дети страдают аллергией к арахису, и опроса родителей детей из двух контрольных групп. В одну группу входили дети, отобранные случайным способом, во второй группе были дети, чьи матери страдали экземой. У сорока девяти детей отмечался отягощенный семейный анамнез; аллергия к арахису была подтверждена провокационной пробой у 23 из 36 детей, которым она проводилась. Не имелось никаких доказательств пренатальной сенсибилизации из-за материнской диеты, специфический IgE к арахису не обнаруживался в крови. Аллергия к арахису оказалась независимо связанной с приемом соевого молока или смесей на основе сои (коэффициент недоверия 2,6; 95% доверительный интервал от 1,3 до 5,2), сыпью вокруг суставов и в кожных складках (коэффициент недоверия 2,6; 95% доверительный интервал от 1,4 до 5,0), образованием струпуев (коэффициент недоверия 5,2; 95% доверительный интервал от 2,7 до 10,2). Анализ данных опроса показал достоверную связь аллергии к белку арахиса с использованием наружных препаратов, содержащих масло арахиса (коэффициент недоверия 6,8; 95% доверительный интервал от 1,4 до 32,9). Сенсибилизация к белку арахиса может встречаться у детей, получавших топические препараты с маслом арахиса. Подтверждение этих факторов риска в будущих исследованиях может привести к развитию новых стратегий для предотвращения сенсибилизации у детей с угрозой развития аллергии к арахису.

*Источник: Lack G., Fox D., Northstone K., Golding J.; Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. N Engl J Med. 2003 Mar 13; 348(11): 977–85.*