

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет

АЛЕРГІЧНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Навчальний посібник

Запоріжжя
2014

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні Вченої Ради
Запорізького державного медичного
університету

Протокол № 10 від 20.05.2014 року

*Рецензенти: завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими
професор, д.мед.н. В.В. Сиволап
доцент кафедри внутрішніх хвороб №1, к.мед.н В.Х. Каленський*

*Посібник призначений для лікарів-інтернів, лікарів за фахом “загальна практика –
сімейна медицина”, терапевтів за фахом “внутрішні хвороби”.*

*Посібник підготували співробітники кафедри сімейної медицини та терапії
Запорізького державного медичного університету д.мед.н., професор Кривенко В.І.,
к.мед.н. Непрядкіна І.В., к.мед.н., доцент Пахомова С.П., к.мед.н. Федорова О.П., к.мед.н.
Грінченко Т.Ю., к.мед.н. Качан І.С.*

ЗМІСТ

ВСТУП	2
АЛЕРГІЧНА КРОПИВ'ЯНКА	10
ЕТІОЛОГІЯ	12
<i>КЛАСИФІКАЦІЯ КРОПИВ'ЯНКИ</i>	15
<i>КЛІНІЧНА КАРТИНА ОСНОВНИХ РІЗНОВИДІВ КРОПИВ'ЯНКИ</i>	16
ДІАГНОСТИКА КРОПИВ'ЯНКИ	27
ЛІКУВАННЯ КРОПИВ'ЯНКИ	34
АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ	45
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	45
ПРОФІЛАКТИКА	46
КЛАСИФІКАЦІЯ	47
ДІАГНОСТИКА	48
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА	50
ЛІКУВАННЯ	51
КОНТАКТНИЙ ДЕРМАТИТ	59
ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ АЛЕРГІЧНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТУ	60
ПАТОМОРФОЛОГІЯ АЛЕРГІЧНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТУ	62
КЛІНІКА АЛЕРГІЧНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТУ	63
ЛІКУВАННЯ АЛЕРГІЧНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТУ	65
АЛЕРГІЯ НА ЛАТЕКС	68
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	68
ПРОФІЛАКТИКА	68
КЛАСИФІКАЦІЯ	69
АНАМНЕЗ	70
ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ	70
ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	72
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ	73
ЛІКУВАННЯ	74
ДОДАТКИ	76
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	108

ВСТУП

Алергічні захворювання є актуальною проблемою практичної охорони здоров'я і в останнє десятиліття привертають все більш пильну увагу лікарів різних спеціальностей.

Незважаючи на те, що алергічні хвороби відомі людині більше двох з половиною тисяч років, в сучасному світі проблеми, пов'язані з питаннями діагностики, терапії та профілактики алергопатології, залишаються дуже актуальними. За останні ж десятиліття проблема алергії прийняла масштаб глобальної медико - соціальної проблеми. Цьому сприяють такі чинники:

- Значна поширеність алергічних хвороб (нині алергічні захворювання за своєю поширеністю займають третє місце після серцево-судинних і онкологічних, а в деяких екологічно несприятливих регіонах виходять на перше місце);
- Прискорене зростання захворюваності (за останні 30 років протягом кожного десятиріччя показники захворюваності на алергією в усьому світі подвоювалися);
- Незважаючи на вражаючі успіхи фундаментальних розділів біології і медицини, більш поглиблене вивчення природи алергії і створення нових способів протиалергічного лікування і профілактики, відзначається ускладнення течії алергічних захворювань, що неминуче призводить до зростання рівня тимчасової непрацездатності, інвалідизації населення, а отже, до зниження якості життя пацієнтів.

Алергію називають «хворобою цивілізації». Якщо ХХ століття було століттям серцево-судинних захворювань, то ХХІ за прогнозами ВООЗ стане сторіччям алергії. Хвороби, які ми тепер називаємо алергічними, були відомі давним-давно. Ще за часів Стародавнього Єгипту були описані симптоми, які можна розглядати як клінічні прояви алергії. Відомо, що фараон Менес помер в 2540 до н.е. від укусу оси, що викликав сильний напад алергії. Але людство звернуло увагу на алергію лише в ХІХ сторіччі, а розібралося в

природі цього явища тільки до кінця ХХ сторіччя. У високорозвинених країнах відсоток страждаючих на алергію, переважно серед молодого населення, значно вище, ніж в слаборозвинених країнах. Кожні 10 років кількість хворих подвоюється. Якщо вірити прогнозам, то вже в найближчі роки більше половини населення Землі стане алергіками. Забруднення навколишнього середовища відходами промислового виробництва, несприятливі соціальні умови, зростання споживання різних лікарських препаратів, інтенсивне використання засобів дезінфекції в побуті та на виробництві, застосування пестицидів і гербіцидів у сільському господарстві, зміна якості харчування, використання генетично змінених продуктів - поєднаний вплив даних факторів на організм сучасної людини створює умови для високих алергенних навантажень. Згідно зі статистичними даними багатьох країн світу, від 10 до 30% міського і сільського населення, що проживає в регіонах з високорозвиненим економічним потенціалом, страждає на алергічні захворювання. Якщо серед європейців, народжених до 1960 року, поширеність atopічного дерматиту (одного з найчастіших шкірних проявів алергії) коливалася від 1,4 до 3,1%, то у народжених в 60- 70 -х роках ця цифра збільшилася до 3,8-8, 8%, а серед народжених після 1970 року виросла до 20%.

Висока поширеність алергічних захворювань, яка рік від року продовжує неухильно зростати, в останні десятиліття є однією з основних проблем громадської охорони здоров'я в усьому світі, а також предметом вивчення в різних регіональних і міжнародних епідеміологічних, імунологічних та клінічних дослідженнях. У нашій країні згідно з офіційною статистикою алергічними захворюваннями страждають від 10 до 15% населення. До алергічних захворювань відносяться захворювання з чималою часткою летальності: анафілактичний шок (смертність від 10 до 20%), синдром Лаєлу (40-50%), бронхіальна астма (у 15 разів менше, ніж від туберкульозу, при поширеності в 5 разів більше).

До 24% випадків алергії піддають життя людини серйозній небезпеці, 12% з них дійсно закінчуються летальним результатом.

Результати вивчення захворюваності та поширеності алергічних хвороб в різних країнах свідчать про те, що в даний час ці хвороби вражають до 20-40 % населення. Найбільш принципові висновки розширених і поглиблених епідеміологічних досліджень алергічної патології можуть бути зведені до наступного.

- Високий рівень поширеності та захворюваності алергічних захворювань відноситься до всіх типових алергічних хвороб, які підлягають обліку органами охорони здоров'я.

- Захворюваність алергічними захворюваннями не тільки не досягла постійного рівня, але характеризується збільшенням приросту в останні два десятиліття: тільки за останнє десятиріччя відбулося подвоєння захворюваності на алергічний риніт, бронхіальну астму, атопічний дерматит (і, відповідно, відбулося збільшення поширеності цих хвороб).

- Поширеність алергічних захворювань має більш високі значення в регіонах (районах) з екологічно несприятливою обстановкою, зумовленою антропогенними впливами на навколишнє середовище, і залежить як від характеру алергенного оточення, так і від кліматогеографічних особливостей; звідси випливає необхідність постійного регіонального моніторингу та контролю алергічної захворюваності, що свідчить, по-перше, про гіподіагностику алергічних захворювань і, по-друге, про те, що хворі легкими формами захворювань випадають з-під лікарського контролю, не отримують адекватної терапії і, відповідно, стають потенційними кандидатами в групу пацієнтів з важкими та ускладненими формами алергічних захворювань.

Щорічно розробляються і впроваджуються в практику нові препарати, удосконалюються їх форми. Все більш високі вимоги пред'являються до їх ефективності та безпеки, зручності застосування. Однак, незважаючи на всі досягнення, досі зберігаються високі показники частоти загострень алергічних захворювань, звернень пацієнтів за швидкою медичною

допомогою, інвалідності та смертності. Однією з причин недостатнього ефекту терапії є уривчасті знання хворих про своє захворювання, профілактику загострень, дотримання гіпоалергенного режиму і зменшенню контакту з причинними алергенами. У хворих відсутні навички самоконтролю і надання собі першої допомоги при розвитку гострих алергічних реакцій або загостренні хронічних захворювань.

Статистика реєструє в Україні (дуже частково) тільки декілька видів алергічних захворювань, за офіційними даними, алергією хворіє близько 1,5% населення. Найбільш реальною для України в даний період є частота алергічних захворювань в середньому близько 25%: від 20 до 30% залежно від екології, клімату, розвитку виробництва в певних регіонах країни. Якщо населення в Україні перевищує 40млн., то число хворих на алергічні захворювання ніяк не менше 10 млн. чоловік.

На Україну від полінозу страждає 4-6% дорослого населення, від цілорічного алергічного риніту 7-9%, від бронхіальної астми 5-7% і 6-10% від усіх видів алергічного дерматиту. У дітей ці цифри, за винятком дерматитів, трохи нижче.

В Україні виявляється тільки 1 випадок бронхіальної астми з 20-25 таких хворих, алергічним ринітом - 1 з 40-60, медикаментозна алергія - 1 з 1000. Своєчасно (тобто, на ранніх стадіях), виявляється 20-25% хворих на бронхіальну астму, 5-10% - на алергічні риніти, 10-15% - на кропив'янку, 30% - на атопічний дерматит, 1-2% - на медикаментозну алергію, 1-2% - на харчову алергію, 0,1% - на інсектну (на укуси комах) алергію.

Офіційні дані свідчать, що в Україні до алергічних реакцій схильні 15-17% населення. Однак фахівці вважають цю цифру заниженою, оскільки багато хто або взагалі не звертаються до лікаря у випадку легкого протікання хвороби, або приймають симптоми алергії за банальну застуду.

Якщо орієнтуватися на дані офіційної статистики поширеності алергічних захворювань в Україні, то, по-перше, вони охоплюють тільки відомості про бронхіальну, алергічному риніті (сезонному і цілорічному

разом) і алергічних дерматитах. Решта захворювання, які складають до 40% у структурі всіх алергічних захворювань, офіційною статистикою не враховуються. З іншого боку, порівняння наявних офіційних показників по Україні за останні 15 років продемонструвало, що їх коливання за нозологіями (як в середньому по країні, так і внутрішньообласні) носять переважно випадковий характер і не вказують на існування чітких тенденцій.

Середні показники загальної захворюваності (або поширеності) алергічних захворювань в Україні в десятки разів нижче, ніж у світі. Проте показник смертності унаслідок бронхіальної астми в Україні практично відповідає такому в інших країнах світу. Це підкреслює неспроможність офіційної статистики по алергічних захворюваннях в Україні.

Економічний збиток від алергічних захворювань досить високий і визначається не тільки безпосередньо витратами на лікування пацієнтів з алергопатологією, а й тими витратами, які потрібні для лікування ускладнених алергією вірусних та інших інфекцій. Враховуючи той факт, що алергією страждає найбільш молодий, працездатного віку контингент населення, алергічні хвороби призводять до величезних трудовтрат, значного соціально-економічного збитку, вираженого зниження рівня здоров'я населення і нації в цілому. З урахуванням існуючих в світі і Україні стандартів (протоколів), мінімальна вартість необхідних хворим на поліноз, алергічний риніт, бронхіальну астму препаратів відповідно 250, 500, і 2400 грн. Виявляється, що необхідно на рік на лікування відповідно 925, 1150 і 12700 млн. грн. (всього - 14775 млн. грн.). Це тільки на лікування алергічних захворювань органів дихання. Іншими формами алергії (дерматитами, лікарської, харчової, інсектною та ін) хворіє ще більша кількість людей (хоча ці алергічні захворювання менш витратні в лікуванні), і отриману цифру потрібно збільшити щонайменше ще на 25% (загальна сума складе приблизно 18469 млн. грн.). Більше двох третіх цієї суми, на відміну від розвинених країн, покриваються в основному самими хворими.

В Україні забезпеченість фахівцями - алергологами на 10 тис. жителів є низькою і становить 0,05 для дорослого, 0,12 - для дитячого населення (у середньому - 0,07 на 10 тис. осіб). Низькою є і забезпеченість алергологічними кабінетами, які зосереджені в основному в обласних центрах чи великих містах, що вкрай ускладнює можливість отримання алергологічної допомоги жителями сіл і районних центрів. У зв'язку з вищевказаним очевидно, що основну кількість пацієнтів з алергічними захворюваннями виявляють лікарі загальної практики (в основному терапевти і педіатри, так як інститут сімейних лікарів в Україні тільки розвивається), а також оториноларингологи, дерматологи. Відповідно до програми реформування охорони здоров'я запропоновано місце алергологів та алергологічної служби на різних рівнях майбутньої системи охорони здоров'я. Первинний рівень (амбулаторія лікаря загальної практики - сімейного): сімейний лікар, який отримав базову підготовку з алергології та має набори для скринінгу алергічних захворювань, діагностики медикаментозної алергії, проводить раннє виявлення алергічних захворювань і направляє хворого для дообстеження в установи вторинного рівня надання медичної допомоги. Вторинний рівень (госпітальні центри): лікарі - алергологи, що стали виключно консультантами (тобто які не ведуть, як сьогодні, первинний прийом хворих), в обладнаних і оснащених відповідно з вітчизняними протоколами алергологічних кабінетах за підтримки лабораторної служби консультують спрямованих до них хворих, призначають АСІТ або фармакотерапію. Третинний рівень (алергологічні центри при НДІ) проводять поглиблене амбулаторне або стаціонарне обстеження клінічно складних пацієнтів з алергічними захворюваннями, які направляються з другого рівня, і здійснюють високоспеціалізоване лікування.

Сьогодні в Україні існує (і то частково) лише вторинний рівень: алергологічні кабінети і лікарі - алергологи (не забезпечені, однак, наборами діагностичних і лікувальних алергенів, не завжди - функціональними методами дослідження і майже ніколи не мають лабораторні можливості

визначення специфічного IgE (це здійснюють лабораторні мережі на власні кошти хворих). Належить створити третинний рівень для алергології та поглибити підготовку з алергології лікарів загальної практики, що є основним завданням даного посібника.

На підставі представлених даних можна зробити два висновки. По-перше, проблема алергічних хвороб є найважливішою медико-соціальною проблемою сучасності, значення якої безумовно буде зростати в наступні роки. По-друге, рішення власне практичних медичних питань цієї проблеми значною мірою залежить від рівня професійної підготовки з алергології та імунології не тільки лікарів - алергологів, а й лікарів загальної практики, основне завдання яких полягає у своєчасному первинному відборі пацієнтів з передбачуваним діагнозом алергічних хвороб, надання допомоги та при необхідності напрямку хворих у спеціалізовані лікувально-профілактичні підрозділи.

АЛЕРГІЧНА КРОПИВ'ЯНКА

Кропив'янка або уртикарія - поліетіологічне, системне захворювання, яке характеризується раптовими дифузними висипами на шкірі і слизовими сверблячими пухирями, що представляють собою набряк обмеженої ділянки шкіри (пінкового шару), та/або підшкірним набряком різної локалізації та розміру. Якщо набряк розповсюджується на більш глибокий шар шкіри, зокрема, дерму або підшкірну клітчатку, даний варіант називається обмеженим ангіоневротичним набряком або гігантською кропив'янкою, яка була в 1882 році описана Генріхом Квінке.

Вперше захворювання було описано в 1772 році Геберденом. Ця патологія є широко розповсюдженою і серед усіх алергічних захворювань займає II місце (після бронхіальної астми). Найчастіше на кропив'янку хворіють особи у віці від 21 року до 60 років, переважно жінки. Вважається, що близько 15-20 % населення земної кулі мали хоча би один епізод кропив'янки на протязі життя. Серед них у 50% кропив'янка протікає протягом одного року, а у 25% - більше ніж 20 років. В цілому, кропив'янка вражає всі вікові групи, але гостра форма найчастіше зустрічається серед дітей та осіб молодого віку; хронічна форма - серед дорослих (в першу чергу у жінок середнього віку). Таким чином, ця патологія достатньо часто зустрічається в практиці лікарів практично всіх спеціальностей.

Інколи кропив'янка супроводжується набряком Квінке, який вражає більш глибокі шари шкіри. Слід зазначити, що приблизно у 50% кропив'янка супроводжується набряком Квінке; з них у 40 % хворих спостерігається тільки кропив'янка, а у 10 % - набряк Квінке.

Клінічні прояви кропив'янки різноманітні, але основною діагностичною ознакою є шкіряна сверблячка й наявність уртикарних висипок. Однак, слід відмітити, що дані симптоми можуть спостерігатися і при інших дерматологічних захворюваннях (але вони не бувають постійними).

Основним елементом висипу при кропив'янці є пухир - первинний безпорожневий елемент висипу, злегка підвищений над рівнем шкіри, щільної консистенції, із чіткими краями, овальної кільцевидної, лінійної або неправильної форми, блідо-рожевого або порцеляново - білого кольору, який супроводжується сверблячкою і характеризується короткочасністю існування.

При кропив'янці пухир має такі властивості;

- швидке, раптове виникнення;
- короткочасність існування (до 24 годин);
- швидке, безслідне зникнення (ефемерність);
- виражену тенденцію до периферичного росту н злиття.

При інших формах дерматозів пухирі є проміжними елементами висипу і не мають вище перерахованих властивостей.

Морфологічною основою пухиря є обмежений набряк пінкового шару дерми або поверхневих шарів підслизової оболонки, який виникає за рахунок розширення артеріол, підвищення проникливості капілярів і венул та виходу через судинну стінку безбілкового серозного ексудату. Внаслідок цього на поверхні шкіри раптово з'являються обмежені, різної форми та розмірів, подушкоподібні ущільнені утворення, які підвищені над рівнем шкіри.

Уртикарні елементи на початку мають рожево-червоний колір в зв'язку з розширенням судин пінкового шару дерми, але незабаром, після появи бліднішають, внаслідок стиснення ексудатом кровоносних судин в зоні утворення пухиря. Таким чином, в типовому випадку, пухир має бліде порцеляново-біле забарвлення, що оточене по периферії рожево-червоними обвідками. При адренергічній кропив'янці пухирі оточені білим ореолом спазмованої шкіри. В основному, пухирі мають виражену тенденцію до периферичного росту та злиття між собою з утворенням кільцеподібних, звивистих форм, що нагадують географічну карту.

При хронічній кропив'янці спостерігається клітинне запалення з переважністю активованих Т - лімфоцитів, моноцитів, опасистих клітин, або

інфільтрація нейтрофілами з некрозом судин, відкладанням імуноглобулінів та компонентів комплементу. При зникненні пухиря змін на шкірі не залишається.

Основними механізмами формування пухиря є реакція дегрануляції опасистих клітин (мастоцитів, базофілів), обумовлена як активацією імунної системи, так і неімунними взаємодіями, або виділенням медіаторів парасимпатичної нервової системи (ацетилхолін). Саме, вазоактивна дія цих медіаторів призводить до розвитку набряку і клінічних проявів кропив'янки.

Утворення пухиря і виникнення шкіряної сверблячки може бути викликано і надмірним надходженням гістаміну або його попередника гістидіну з їжею або накопиченням ендогенного гістаміну при захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту («дисбактеріоз», хронічний гастроентероколіт та ін).

Подібною вазоактивною дією володіє і ацетилхолін, який виділяється при подразненій парасимпатичної нервової системи. Крім гістаміноподібної дії ацетилхолін здатний викликати реакцію дегрануляції опасистих клітин.

ЕТІОЛОГІЯ

Причини, які викликають появу одноразових або рецидивуючих висипок можливо розділити на такі групи:

- лікарські речовини;
- харчові продукти і харчові добавки;
- інфекційні захворювання;
- інгаляційні алергени;
- супутні соматичні захворювання;
- фізичний вплив на шкіру;
- психологічні фактори;
- спадкові (сприятливі) фактори.

Лікарські препарати - викликають появу кропив'янки в 40-59 % випадків. Медикаменти можуть провокувати клінічні прояви кропив'янки

різними шляхами.

Перший шлях - це розвиток гіперчутливості (істинної алергічної реакції). Вважається, що принципово будь - який фармакологічний препарат або його основа здатні викликати алергічну реакцію.

Другий шлях - безпосередня гістаміноліберація: деякі лікарські засоби мають конформаційну схожість з молекулами імуноглобулінів, компонентами системи комплементу і подібно їм можуть фіксуватися на мембрані опасистих клітин, що викликає їх дегрануляцію.

Третій шлях - це порушення метаболізму арахідонової кислоти, зв'язаної з блокадою нестероїдними протизапальними препаратами.

Харчові продукти можуть викликати розвиток кропив'янки як за допомогою справжньої алергічної реакції, так і по псевдоалергічному шляху. Найчастіше на харчові продукти реагують особи з ознаками атопії. Ряд продуктів мають виражені гістаміноліберуючі властивості. Деякі харчові продукти вмішують салідилати, які викликають звільнення лейкотриєнів: (полуниця, суниця, виноград, яблука, вишні, персики, абрикоси, сливи, картопля, томати, огірки, морква, банани, зелений горошок).

У осіб з супутньою патологією шлунково-кишкового тракту, особливо при наявності дисбактеріозу, при вживанні в їжу ряду харчових продуктів можуть утворюватися гістаміноподібні речовини, що приводить до розвитку клініки кропив'янки без дегрануляції опасистих клітин. До таких продуктів відносяться: квашена капуста, молоде вино, пиво, пивні дріжджі, тісто (дріжджове), тверді сири, маринована риба, алкоголь, а також продукти, багаті крохмалем, що підсилюють в кишківнику бродильні процеси з подальшою і гіперпродукцією гістаміну кишковою флорою.

До харчових продуктів, які здані викликати кропив'янку, підносяться і продукти, що вмішують серотонін, наприклад: молочний шоколад, какао, банани, ананаси, кофеїн.

Слід пам'ятати, що у деяких людей, які страждають на поліноз (алергічну реакцію на пилок рослин), клінічні прояви кропив'янки можуть

з'явитися і при вживанні в їжу продуктів, що мають перехресні алергенні властивості.

Інфекційні агенти. Різноманітні інфекційні захворювання або вогнища хронічної інфекції можуть викликати розвиток кропив'янки різними шляхами:

1. За рахунок дегрануляції опасистих клітин:
2. Гістаміноліберація: - продукти життєдіяльності гельмінтів здатні викликати дегрануляцію опасистих клітин опосередковано.
3. За рахунок порушення функції шлунково – кишкового тракту.
4. Розвиток дисбактеріозу.

Алергени, які поступають інгаляційним шляхом. У осіб, з наявністю ознак атопії або сенсibiliзованих до певних алергенів (частіше до побутових, епідермальних або пилоквих) при надходженні в дихальні шляхи деяких речовин можуть розвинути клінічні прояви кропив'янки. Однак, при цьому, поряд з уртикарним висипом і шкіряною сверблячкою розвиваються та інші прояви алергічної реакції: бронхоспазм, алергічний риніт, кон'юнктивіт, абдомінальний синдром.

Соматичні захворювання: частіше всього викликають розвиток підгострої або хронічної кропив'янки.

Фізичні фактори. Механізми розвитку кропив'янки при впливі екзогенних фізичних факторів різноманітні і залежать від провокуючого фактора та особливостей імунологічної реактивності організму. Поява пухирів при терті, механічному подразненні шкіри обумовлена неспецифічною дегрануляцією базофілів. Розвиток кропив'янки від вібрації, тиску може бути обумовлений і вродженими дефектами мембран опасистих клітин (вроджена нестабільність мембран). Також фізичні фактори можуть провокувати розвиток кропив'янки, яка зумовлена порушенням обміну речовин, або захворюванням крові.

КЛАСИФІКАЦІЯ КРОПИВ'ЯНКИ

Зараз не існує єдиної загальноприйнятої класифікації кропив'янки. Різні автори за основу класифікації беруть або етіологічний принцип або патофізіологічні механізми розвитку захворювання. Однак, все зводиться до того, що принципово всі патогенетичні форми кропив'янки діляться на дві типи:

- алергічна або імунна (яка має імунологічний механізм утворення медіаторів);
- псевдоалергічна або неімунна (яка розвивається без участі імунологічних механізмів, однак має такі самі медіатори та клінічні симптоми).

На підставі цього (В.И.Пицький и співавт., 1984) була запропонована наступна класифікація кропив'янки;

I. Алергічна кропив'янка:

- 1. Без супутніх захворювань органів травлення.*
- 2. Із супутніми захворюваннями органів травлення.*

II. Псевдоалергічна кропив'янка:

- 1. Обумовлена раніше перенесеними гепатотоксичними впливами.*
- 2. Зв'язана з підвищеною чутливістю до ненаркотичних анальгетиків).*
- 3. Обумовлена паразитарними захворюваннями.*

Класифікація кропив'янки згідно МКХ 10-го перегляду:

L-50. Кропив'янка.

L-50 0. Алергічна кропив'янка.

L-50.1. Ідіопатична кропив'янка.

L-50.2. Кропив'янка. внаслідок впливу низької або високої температури.

L-50.3. Дерматографічна кропив'янка.

L-50.4. Вібраційна кропив'янка.

L-50.5 Холінергічна кропив'янка.

L-50.6. Контактна кропив'янка

L-50.8. Інші види кропив'янки.

L-50.9. Неуточнена кропив'янка.

L-56.3. Сонячна кропив'янка.

На думку більшості практичних лікарів, форми кропив'янки, які найчастіше зустрічаються, можна класифікувати так:

1. Звичайна кропив'янка:
 - а. гостра (до 6 тижнів);
 - б. хронічна рецидивуюча (від 6 тижнів при наявності світлих проміжків);
 - с. хронічна переистируюча (від 6 тижнів при постійній наявності уртикарій).
2. Фізична кропив'янка.
3. Контактна кропив'янка.
4. Психогенна кропив'янка.
5. Спадковий набряк Квінке.

КЛІНІЧНА КАРТИНА ОСНОВНИХ РІЗНОВИДІВ КРОПИВ'ЯНКИ

По часовому фактору кропив'янка поділяється на гостру та хронічну.

Гостра форма кропив'янки проявляється раптовою однократною появою пухирів, які супроводжуються відчуттям сверблячки, викликаних впливом одного із провокуючих факторів.

Клінічні прояви при гострій кропив'янці зберігаються впродовж 6 тижнів. Характерною особливістю є існування пухиря не більше 24 годин на одному місці. Пухирі можуть бути червоними, рожевими або білими, в залежності від ступеня набряку. Частіше вони мають рожевий колір, іноді з білуватим відтінком в центрі. Пухирі можуть бути множинними або одиничними, однак схильності до їх симетричного розташування не

спостерігається. Частіше висип локалізується на шкірі тулуба та кінцівках (у тому числі в області долонь та підшов), рідше - на обличчі. Кількість елементів висипу різноманітна - від одиничних до багаточисельних та навіть зливних. В місцях найбільшого тертя одягу або частин тіла (сіднині, поперекова область, плечі, стегна), пухирі мають тенденцію до злиття. Інколи висип поширюється на весь шкірний покрив. В процесі стихання набряку пухирі поступово стають рожевого кольору, а потім зникають безслідно. Поява пухирів супроводжується сильним відчуттям сверблячки, інколи - печіння, які посилюються при зігріванні.

Слід пам'ятати, що гостра кропив'янка може супроводжуватись генералізованими симптомами, такими як утруднення дихання, приступоподібний кашель або/та короткотривала діарея, нудота, блювота. В деяких випадках гостра кропив'янка супроводжується нездужанням, головним болем, болем в суглобах, підвищенням температури тіла (кропивна лихоманка); можливе падіння артеріального тиску. Холінергічна кропив'янка доволі часто протікає на фоні симптомів збудження парасимпатичної нервової системи (гіперсалівація, пронос, брадикардія).

При лабораторному дослідженні може спостерігатися еозинофілія, базофілія, лейкопенія, тромбоцитопенія, порушення згортання крові, підвищений рівень загального IgE (не завжди) або специфічного IgE, знижений рівень IgA та IgG, можливе незначне підвищення ШОЕ.

Одним із варіантів гострої кропив'янки є *гострий обмежений набряк Квінке, або гігантська кропив'янка*. Слід зазначити, що механізми розвитку набряку Квінке аналогічні таким при гострій кропив'янці.

Захворювання характеризується швидким формуванням обмеженого глибокого набряку шкіри та підшкірної клітковини або слизових оболонок.

Шкіра в місцях ураження блідо забарвлена, щільна, в місці набряку напружена, при натискуванні западина не утворюється. Сверблячка при цьому зменшується або затихає, що є головним клінічним симптомом, який відрізняє набряк Квінке та кропив'янку.

Зустрічається ураження суглобів (перемежований набряк суглобів), надкiсницi, мозкових оболонок, лабіринту.

Пацієнтів звичайно турбує відчуття розпирання, стягування у вогнищах ураження. Часто спостерігається порушення загального стану хворого: нездужання, нудота, головний біль, підвищення температури тіла до 38-39°C та ін. Слід зазначити, що клінічні прояви обумовлені локалізацією набряку.

Так, при розвитку гігантської кропив'янки на слизовій носа може бути відчуття розпирання, парестезії, чихання, утруднення носового дихання; при ураженні губ та язика спостерігається асиметричне збільшення їх розмірів, порушується мова. Якщо набряк формується в області гортані, виникає сиплість голосу, зумовлена набряком голосових зв'язок, а потім - утруднення дихання, порушення ковтання. При ураженні трахеї та бронхів з'являється кашель із великою кількістю прозорого харкотиння, утруднення дихання; подальший розвиток набряку гортані, трахеї та бронхів може призвести до летального фіналу від асфіксії. При залученні до процесу слизових оболонок шлунково - кишкового тракту спостерігаються диспепсія, біль у животі, симптоми кишкової непрохідності; при ураженні слизової оболонки сечового міхура можуть бути порушення сечовиділення. В деяких випадках може спостерігатись неврологічна симптоматика - втрата свідомості, судоми, симптоми хвороби Мен'єра (при ураженні мозкових оболонок).

Розвинувшись раптово, набряк Квінке звичайно утримується декілька годин, рідше - одну - дві доби. Після стихання процесу слідів на тілі не залишається, однак слід пам'ятати, що набряк Квінке може рецидивувати; при рецидивах доволі часто вражаються ті самі місця.

Хронічна кропив'янка характеризується станом, коли щоденно або майже щоденно, терміном більш ніж 6 тижнів, з'являються пухирі, кожен з яких існує не більше 24 годин. За характером клінічного перебігу хронічна кропив'янка підрозділяється на *рецидивуючу*, при якій є «світлі проміжки», та *персистуючу*, яка характеризується постійною наявністю уртикарій. Найбільш часто ця патологія зустрічається серед жінок середнього віку.

Клінічна картина хронічної кропив'янки характеризується раптовою появою пухирів та їх зникненням без розвитку будь-яких вторинних елементів висипу. Хронічна кропив'янка може бути поширеною або локалізованою; може сполучатися з гігантською кропив'янкою, або спостерігаються постійні повторювані епізоди набряку Квінке без звичайних пухирів (уртикарій). Слід зазначити, що висип при хронічній кропив'янці не дуже рясний, та найбільш часто зустрічається в місцях тертя одягу або частин тіла (сідниці, поперекова область, плечі, стегна). Можливе поширення висипу на весь шкірний покрив. Висип часто супроводжується сильною сверблячкою, дратливістю, порушенням сну, емоційною лабільністю. Тривала сверблячка та чухання шкіри викликає її ліхеніфікацію, нерівномірну пігментацію; часто захворювання ускладнюється різноманітними формами піодермії супроводжується вегетативними розладами (гілергідроз, стійкий дермографізм).

При лабораторному дослідженні може спостерігатися лімфоцитоз, тромбоцитопенія, збільшення ШОЕ, зниження рівня IgA, підвищення IgG, IgM, високий рівень циркулюючих імунних комплексів, можуть спостерігатися кріоглобулінемія.

Хронічна кропив'янка часто виникає на фоні соматичних захворювань, тривалому вживанні харчових продуктів, до яких сенсibilізований пацієнт, при наявності паразитарної або глистяної інвазії, тощо. Слід зазначити, що термін хронічна ідіопатична кропив'янка не відповідає дійсності та може відволікати лікаря від пошуку причин кропив'янки.

Кропив'янка внаслідок дії фізичних факторів. **Цей вид** кропив'янки (зустрічається у 20% випадків), супроводжується появою на шкірі пухирів внаслідок впливу на неї фізичних факторів. В залежності від подразнюючого фактору виділяють механічну кропив'янку (уртикарний дермографізм), холодову, теплову, аквагену, холінергічну (генералізована теплова кропив'янка), сонячну, кропив'янку від вібрації. Кропив'янка, яка викликана впливом фізичних факторів, являє собою окрему клінічну групу з різним

патогенезом. Однак слід зазначити, що доволі часто пусковим чинником в розвитку даних клінічних форм є хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, аутоімунні захворювання, вогнища хронічної інфекції.

Як правило, цей вид кропив'янки виникає в молодому віці. Також слід пам'ятати, що вона супроводжується загрозливими для життя системними ураженнями.

Дерматографічна кропив'янка (уртикарний дермографізм, механічна кропив'янка, штучна кропив'янка) характеризується виникненням сверблячки та висипу в місцях легкого тиску та / або тертя, в тому числі в місцях стискування одягом. Досить часто дермографізм є випадковою знахідкою та не потребує спеціального лікування.

По терміну виникнення та тривалості виділяють три види дермографізму: негайний (виникнення через 2-5 хвилин, тривалість 30 хвилин), відстрочений (виникнення через 30 хвилин – 2 години, тривалість 3-9 годин), уповільнений (виникнення через 4-6 годин, тривалість 24-48 годин),

Слід пам'ятати, що дермографізм може супроводжувати гостру кропив'янку, також дермографізм можна спостерігати при хронічній рецидивуючій кропив'янці. Відомі випадки спадкової форми дермографізму (сімейний дермографізм).

Клінічно уртикарний дермографізм характеризується появою пухиря лінійної форми з еритемою, який зникає протягом 30-40 хвилин. Характерною рисою цього варіанту кропив'янки є відсутність або невиразність сверблячки. Діагноз підтверджується після атравматичного подразнення шкіри спини або передпліччя за допомогою дерматографометру (прибору, яким можливо виміряти силу впливу на шкіру, після якого виникає дермографізм). Також використовують ходу на протязі 20 хвилин з вантажем 6-7 кг, підвішеним до плеча. Оцінка тесту проводиться через 30 хвилин, 3, 6, 24 години. Поява набряку протягом 20 - 30 хвилин характерна для уртикарного дермографізму; при кропив'янці пухир з'являється протягом 3 годин).

Холодова кропив'янка - захворювання. для якого характерним є розвиток пухирів або ангіоневротичний набряк після впливу холоду (холодне повітря, вода, вживання холодної їжі. питва).

Клінічні прояви холодової кропив'янки характеризуються сверблячкою, еритемою, розвитком пухирів на ділянках шкіри, які піддалися охолодженню. Вживання холодної їжі, питва може спричинити набряк язика, гортані біль в животі. Важкість клінічних проявів залежить від площі охолодження та холодового стимулу. Загальне охолодження може викликати нудоту, блювоту, головний біль, зниження артеріальною тиску, тахікардію. Слід пам'ятати, що у хворих з холодовою кропив'янкою високий ризик розвитку набряку обличчя або генералізованих висипок, артеріальної гіпотонії чи навіть анафілактичного шоку при купанні в холодній воді (незалежно від пори року).

Механізми розвитку холодової кропив'янки головним чином обумовлені утворенням кріоглобулінів (холодових гемолізінів) та подальшою де грануляцією опасистих клітин. Відомо, що здатність до утворення кріоглобулінів може бути обумовлена спадковою схильністю та/або наявністю інфекційних чинників. В зв'язку з цим холодова кропив'янка може бути спадковою (сімейною) та набутою.

Спадкова холодова кропив'янка - захворювання (з аутосомно - домінантним типом успадкування), яке проявляється на перших місяцях життя. Виділяють негайну форму, яка характеризується з'явленням гарячих плям або вузликів (тільки не пухирів!); супроводжується ознобом, лихоманкою, артралгією, міальгією, головним болем. В крові спостерігається лейкоцитоз. Уповільнена форма характеризується появленням пухирів протягом 9 - 18 годин після впливу холоду, які зникають через 2-3 доби. Також спостерігається холодова кропив'янка з постійними пухирями, для якої характерно виникнення пухирів через декілька хвилин після виливу холоду та їх зберігання протягом тижня.

Набута холодова кропив'янка може з'явитися в будь-якому віці. Частіше

вона супроводжує такі захворювання; гепатит, бактеріальний ендокардит, туберкульоз, сифіліс, інфекційний мононуклеоз, респіраторно-вірусні інфекції, онкозахворювання, колагенози.

В діагностиці холодової кропив'янки допомагають дані анамнезу, дослідження крові (наявність кріоглобулінів, антинуклеарного фактору, позитивні рсвмопроби, онкомаркери) та проведення діагностичних провокаційних тестів.

Найбільш поширені тести;

- Прикладання кубика льоду на передпліччя протягом 15-20 хв., при неефективності - занурення кистей рук в прохолодну воду ($+7^{\circ}\text{C}$) протягом 10 хвилин.

- Виконання фізичних вправ протягом 15 хв. на холоді ($+4^{\circ}\text{C}$).

- Загальне охолодження (перебування в холодній кімнаті при $+4^{\circ}\text{C}$ без одягу протягом 10-20 хвилин. При діагностиці системної холодової кропив'янки - характерно виникнення уртикарій та/або набряку протягом 10 - 20 хв. При спадковій формі характерна поява плям або пухирців, відсутність сверблячки.

- Охолодження венозної крові: після отримання плазми або сироватки її охолоджують при $4-5^{\circ}\text{C}$ протягом декількох годин (тест на наявність кріоглобулінів). При наявності кріоглобулінів після охолодження спостерігаються преципітати, які зникають після зігрівання при кімнатній температурі.

Обмежена теплова кропив'янка виникає при локальному зігріванні. Досить часто теплова кропив'янка супроводжує хронічну репидивуючу. Теплова кропив'янка має дві форми: *негайну*, при якій пухирі виникають на протязі 5 хвилин після впливу тепла; та *уповільнену* (спадкову), при якій пухирі виникають протягом 5-6 годин після теплового впливу.

Розвиток теплової кропив'янки опосередкований судинною реакцією, обумовленою підвищенням звільненням ацетилхоліну, або уродженою патологією (нестабільністю мембран опасистих клітин).

Діагностують теплову кропив'янку, враховуючи дані анамнезу, а також проводячи провокаційні тести (теплову пробу): передпліччя хворого опускають в теплу воду температурою $+43^{\circ}\text{C}$ на 5 хвилин або прикладають колбу з гарячою водою (50°C) на 5 хвилин. Місце, де проводився тест, позначають маркером та просять хворого спостерігати за розвитком пухирів протягом 5- 10 хвилин та 5 годин. Поява пухиря впродовж 5 хвилин характерна для негайної форми; а 5-6 годин - для уповільненої (спадкової) форми.

Аквагенна кропив'янка характеризується висипаннями та сверблячкою при контакті шкіри з водою будь-якої температури.

Механізм розвитку даної форми кропив'янки пов'язаний з надмірним звільненням гістаміну та ацетилхоліну (при уродженій нестабільності мембран опасистих клітин або при пригніченні активності ацетилхолінестерази). Необхідно пам'ятати, що аквагенна кропив'янка переважно зустрічається при хронічних захворюваннях, зокрема досить часто при поліцетемії.

В діагностиці аквагенної кропив'янки допомагає провокаційний тест; прикладення водного компресу температурою $+35^{\circ}\text{C}$ на 30 хвилин. Також обстежують хворого для виключення онкопапалогії.

Адренергічна кропив'янка характеризується появою пухирів після впливу психогенних факторів (психогенна кропив'янка). Клінічно характеризується наявністю дрібних, сверблячих пухирів, які оточені білим ореолом (за рахунок спазмованих капілярів).

В патогенезі адренергічної кропив'янки приймає участь симпатична нервова система (при впливі психогенного фактору відбувається звільнення адреналіну та норадреналіну, які здатні підвищувати чутливість ацетилхолінових рецепторів).

Для підтвердження діагнозу використовують підшкірне введення 0,1% розчину адреналіну.

Холінергічна кропив'янка (генералізована теплова кропив'янка)

доволі часто зустрічається у підлітків та осіб молодого віку. Характеризується появою дрібних (1 - 5 мм в діаметрі) пухирів, оточених еритемою, які супроводжуються вираженою сверблячкою та посиленням потовиділенням. Елементи висипу зливаються та набувають генералізованій характер. Також спостерігаються симптоми збудження парасимпатичної нервової системи (гіперсалівація, діарея, брадикардія); при тяжкому перебігу захворювання можливий розвиток астматичного нападу. Важливим є той факт, що при рецидивуючому перебігу термін між нападами становить не менш ніж 24 години. Провокуючими факторами для розвитку захворювання можуть бути: висока температура повітря, гаряча ванна, душ, фізичне навантаження, вживання гарячої їжі, емоційні навантаження, різка зміна температури. Більшість хворих відмічають погіршення стану в зимовий період. Якщо хворий охолоджується, висип зникає самостійно протягом 30 - 60 хвилин.

Механізм розвитку холінергічної кропив'янки обумовлений активацією парасимпатичної нервової системи та підвищенням вивільнення ацетилхоліну, який викликає дегрануляцію опасистих клітин та підвищує проникливість капілярів.

Діагноз холінергічної кропив'янки встановлюється при наявності типового висипу, спровокованого впливом тепла або фізичного навантаження.

Для підтвердження діагнозу використовують провокаційні тести:

- хода до 30 хвилин або біг на місці впродовж 5–15 хвилин;
- занурення у гарячу ванну (40–45°C) на 10-20 хвилин.

Тест вважається позитивним, якщо висип з'явився через 30 хвилин після проведення.

Також застосовують внутрішньошкірне введення 0,01 мл 1 % розчину нікотинової кислоти або метахоліну. Однак, фармакологічні тести інформативні у 30% хворих, в той час, як тести з фізичним впливом

дозволяють викликати клінічні прояви кропив'янки у 100% пацієнтів.

Сонячна кропив'янка виникає під впливом сонячного світла. Клінічно характеризується розвитком сверблячки та симетричних пухирів протягом декількох секунд після опромінення, через 2-3 хвилини шкіра стає червоною, набряклою; через 3-4 години клінічні прояви зникають. Висип виникає на відкритих ділянках шкіри, частіше на шкірі обличчя, шиї, грудей, кистей, переважно при першій інсоляції в весняний час. В подальшому, всередині літа прояви захворювання можуть зникати. В деяких випадках сонячна кропив'янка виникає влітку при загарі; тоді в процес залучаються ті ділянки, які раніше не зазнавали інсоляції (тіло, нижні кінцівки). Інколи можливі системні реакції, такі, як бронхоспазм, артеріальна гіпотонія, головний біль, втрата свідомості.

Клінічні прояви при сонячній кропив'янці обумовлені дегрануляцією опасистих клітин під впливом сонячного опромінення та фотосенсибілізацією, яка спричинена захворюваннями печінки (порушенням порфіринового обміну).

Діагноз встановлюють за результатами тесту з опроміненням ультрафіолетовими променями при довжині хвилі 300 нм. Позитивним вважається тест, при якому після опромінення спостерігається розеток пухирів протягом 5 хвилин. Також досліджують фекальний протопорфірин, копропорфірин.

Спадковий аугіоневротичний набряк внаслідок вібрації характеризується розвитком набряку та локальної сверблячки в місцях впливу вібрації. Виникає при катанні на мотоциклі, роботі з відбійним молотком та ін. Клінічні ознаки з'являються через 5 хвилин після впливу вібрації, досягають максимального розвитку через 4-6 годин та зникають через 24 години. Інколи можливі загальні реакції у вигляді генералізованої кропив'янки, головного болю.

Клінічні прояви цього захворювання пов'язані з порушенням проникливості судин. В діагностиці допомагає тест з вібратором,

прикладеним до передпліччя хворого (при його відсутності - апарату для вібраційного масажу або автомасажеру) на 5 хвилин. Позитивним вважається тест, при якому спостерігається поява уртикарій протягом 5-10 хв. Слід зазначити, що хворий спостерігає за ділянкою шкіри протягом 5 годин (максимальній розвиток набряку та сверблячки через 4 — 5 годин).

Контактна кропив'янка характеризується появою пухирів в місці контакту шкіри з будь-якими алергенами рослинного, тваринного медикаментозного, хімічного походження (бавовна, шовк, лаки, фарби, дезодоранти, аерозолі для волос, мазі з антибіотиками та ін.). Найбільш часто цей вид патології зустрічається у осіб з наявністю ознак атонії. При наявності вираженої гіперчутливості можливий розвиток системних реакцій (набряк Квінке, астматичний напад, анафілактичні реакції). Одним з різновидів контактної кропив'янки є професійна кропив'янка, що виникає при сполученні інгаляційного та контактного надходження алергенів (сполуки платини, формальдегід, акрилові мономері, барвники).

В діагностиці контактної кропив'янки допомагає наявність у хворого інших ознак атопії та наявність в анамнезі контакту і вищезазначеними алергенами.

Кропив'янка, обумовлена циркулюючими імунними комплексами.

Уртикарний васкуліт характеризується тривалим зберіганням елементів висипу з інфільтрацією та гіперпігментацією шкіри, супроводжується системними проявами: артралгіями, абдомінальним синдромом, астматичними нападами, кон'юнктивітом. Після зменшення пухирів залишається пурпура та пігментація. Слід зазначити, що уртикарний васкуліт часто супроводжує аутоімунні захворювання, а також може бути передвісником хвороби Шенляйн - Геноха, медикаментозної гіперчутливості, сироваткової хвороби, гепатиту.

Механізм розвитку уртикарного васкуліту пов'язаний з утворенням циркулюючих імунних комплексів (алергічна реакція III типу).

При лабораторному дослідженні виявляють підвищення ШОЕ,

гіпокомплементемію, зниження СН50, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

В теперішній час уртикарний васкуліт відокремлений від кропив'янки та є самостійною нозологічною одиницею.

Кропив'янка при сироватковій хворобі виникає через 7 - 12 діб після контакту з чужорідним білком разом з іншими клінічними ознаками сироваткової хвороби (лихоманка, лімфаденопатія, міальгія, артралгія).

Кропив'янка при гемотрансфузіях характеризується наявністю висипу після введення препаратів крові, плазми, імуноглобулінів. Механізм розвитку обумовлений наявністю алергенів або антитіл класу IgE або IgG в плазмі донора.

Слід зазначити, що цей вид кропив'янки може виникнути після введення донорських імуноглобулінів (переважно IgG), які беруть участь в утворенні імунних комплексів та активують систему комплементу.

ДІАГНОСТИКА КРОПИВ'ЯНКИ

Діагностика та диференціальна діагностика кропив'янки ґрунтується на даних анамнезу, характерної клінічної картини висипу, особливостях пухиря, даних лабораторного обстеження та діагностичних тестах (при необхідності).

Діагностика кропив'янки в типових випадках при наявності уртикарного висипу, що супроводжується сверблячкою, не є складним завданням. Діагноз кропив'янки, як основного захворювання, базується на тому, що основний елемент (пухир) є однаковим для різних видів кропив'янки.

В типовому випадку, пухир має бліде фарфорово - біле забарвлення, що оточене по периферії рожево-червоним обідком. При адренергічній кропив'янці пухирі оточені білим ореолом спазмованої шкіри. При холінергічній кропив'янці пухирі дрібні (1-5 мм в діаметрі), оточені еритемою, супроводжуються вираженою сверблячкою та посиленням

потовиділенням. В основному, пухирі мають виражену тенденцію до периферичного росту та злиттю між собою з утворенням кільцеподібних, гірляндоподібних, звивистих форм, що нагадують географічну карту.

Характерними рисами пухиря при кропив'янці є раптове, миттєве їх з'явлення; короткочасність існування (до 24 годин); швидке безслідне зникнення.

Для визначення форми кропив'янки та проведення диференційної діагностики необхідне ретельне збирання анамнезу, фізикальне обстеження хворого, проведення лабораторного обстеження та застосування діагностичних тестів.

Етапи діагностики. Основою для діагностики будь-якої форми кропив'янки є ретельно зібраний алергологічний анамнез. Особливості анамнезу у хворого на кропив'янку:

- наявність у хворого іншого алергічного захворювання (алергічний риніт, атопічний дерматит, медикаментозна, харчова алергія, тощо)
- алергологічна спадковість (наявність в родині алергічних захворювань)

Ці пункти характерні для алергічної кропив'янки. Основні питання, які слід з'ясувати при огляді хворого на кропив'янку:

1. Коли вперше з'явилися клінічні прояви захворювання?
2. Стан органів та систем організму, наявність соматичної, аутоімунної патології, ендокринопатій, інфекційних захворювань, глистяної інвазії (особливо при хронічній кропив'янці).
3. Сімейний анамнез захворювання (характерний для спадкової холодової, обмеженої теплової кропив'янки, спадкового дермографізму та спадкового ангіоневротичного набряку).
4. Наявність професійних шкідливих умов (найбільш характерно для кропив'янки, яка спричинена впливом професійних алергенів або для контактної кропив'янки).
5. Матеріально-побутові умови та наявність домашніх тварин (сенсibiliзація до грибкових або епідермальних алергенів).

6. Чи були у хворого попередні напади захворювання та чи відрізняються вони від теперішніх?

7. Що, за думкою хворого, могло спричинити розвиток захворювання?

8. Які харчові продукти або медикаменти приймав хворий напередодні або безпосередньо перед захворюванням; які медикаменти або харчові добавки вживає хворий взагалі; чи вживаються протизаплідні засоби або має місце наявність внутрішньоматкової спіралі (деякі продукти та медикаменти містять саліцилати або мають властивості гістамінолібераторів).

9. Чи пов'язане загострення кропив'янки з фізичним навантаженням, підвищенням температури тіла (характерно для холінергічної кропив'янки); впливом холоду, тепла, сонячним опроміненням (варіанти холодової, теплової або сонячної кропив'янки).

10. Чи супроводжується висип сверблячкою (для кропив'янки притаманна виражена сверблячка, при уртикарному дермографізмі сверблячка не спостерігається).

11. Чи супроводжується загострення захворювання генералізованими симптомами (утруднення дихання, приступоподібний кашель або/та короткотривала діарея, нудота, нездужання, головний біль, біль в суглобах, підвищення температури тіла (кропивна лихоманка); падіння артеріального тиску)? Холінергічна кропив'янка доволі часто проходить на фоні симптомів збудження парасимпатичної нервової системи (гіперсалівація, пронос, брадикардія).

12. Як довго триває захворювання (гостра кропив'янка - до 6 тижнів, хронічна - більше 6 тижнів)?

13. Як довго зберігаються елементи висипу, чи супроводжуються вони сверблячкою або печінням (при кропив'янці висип зберігається до 24 годин та супроводжується вираженою сверблячкою)?

14. Як зникають елементи висипу - безслідно або залишають вогнища пігментації (для кропив'янки характерне безслідне зникнення пухирів; вогнища пігментації більш характерні для уртикарного васкуліту або інших уражень шкіри)?

15. Чи спостерігаються в перебігу захворювання так звані «світлі проміжки», яким терміном?

16. Чи були в анамнезі ускладнення після вакцинації (більш характерно для сироваткової хвороби)?

17. Чи спостерігається сезонність захворювання (більш характерно для кропив'янки при наявності сенсibiliзації до пилоквих алергенів)?

При аналізі цих питань можливо запідозрити винний алерген та визначити подальшу схему обстеження.

Фізикальне обстеження пацієнта. При клінічному обстеженні хворого можливо виявити причини кропив'янки або системні симптоми, що супроводжують кропив'янку.

Потрібно пам'ятати, що в зв'язку зі сверблячкою, можна спостерігати екскоріації або вторинне інфікування шкіри. Холінергічний варіант кропив'янки часто супроводжується головним болем, почервонінням обличчя, гіперсалівацією.

При огляді шкірних покривів треба звернути увагу на:

- **колір** (блідість шкіри, жовтуватість), наявність первинних (плями, папули, пухирці) та вторинних (екскоріації, лущення, пігментація) елементів висипу.
- **характер висипань:** при кропив'янці основним елементом висипу є пухир. Пухирі можуть бути червоними, рожевими або білими, частіше вони мають рожевий колір, іноді з білуватим відтінком в центрі. Спочатку пухирі мають блідо - рожевий колір, а потім можуть ставати фарфорово-білими.
- **локалізацію висипань:** відкриті чи закриті ділянки шкіри, місця тертя одягом. Частіше висип локалізується на шкірі тулуба та кінцівках, у тому числі в області долонь та підошов, рідше - на обличчі; інколи висип

поширюється на весь шкірний покрив. Пухирі можуть бути множинними або одиничними, однак схильності до їх симетричного розташування не спостерігається. В місцях найбільшого тертя одягу або частин тіла друг об друга (сідниці, поперекова область, плечі, стегна), пухирі мають тенденцію до злиття. При сонячній кропив'янці висип міститься на відкритих ділянках шкіри.

- **розмір пухирів, наявність ореолу біля пухирів:** для холінергічної кропив'янки характерні дрібні (до 1-5 мм) пухирі, оточені еритемою; для адренергічної характерна наявність дрібних, сверблячих пухирів, які оточені білим ореолом; для уртикарного дермографізму характерні пухирі лінійної форми.
- **для визначення терміну існування пухиря** можливе позначення пухиря за допомогою кулькової ручки (обведення контурів) та спостереження за ним протягом 24 годин (при кропив'янці пухир має зникнути).

Після огляду елементів висипу досліджують дермографізм. Для цього твердим тупим предметом проводять по поверхні шкіри (виникнення лінійного пухиря характерно для уртикарного дермографізму; з'явлення сверблячки та наявність зливних уртикарій в місці тертя - «симптом Унни-Дарьє» характерний для системного мастоцитозу). Слід зазначити, що за допомогою дермографізму можливо контролювати адекватність лікування кропив'янки, зокрема дозу антигістамінних препаратів (при адекватній дозі антигістамінних препаратів дермографізм не визначається).

Після огляду шкірних покривів подальше обстеження хворого проводять за загальноприйнятими методами. При наявності хронічної кропив'янки особливу увагу слід приділити виявленню клінічних ознак хронічних захворювань, аутоімунних процесів, наявності вогнищ інфекції, грибкових уражень, ендокринопатій. Потрібно звертати увагу на можливі клінічні ознаки імуннокомплексного ушкодження тканин (артрити,

лімфаденопатія, гепатомегалія), елементи пурпурного висипу, які більше притаманні сироватковій хворобі або уртикарному васкуліту.

Після об'єктивного обстеження хворого для з'ясування причини виникнення кропив'янки проводиться лабораторне обстеження. Вибір діагностичних тестів залежить від даних анамнезу та об'єктивного обстеження. Необхідно пам'ятати, що проведення лабораторних тестів в повному обсягу не є доцільним. Тому лабораторні обстеження можливо поділити на два рівня: обов'язкові загальноклінічні аналізи, інструментальні методи дослідження та діагностичні тести в залежності від клінічної форми кропив'янки.

Обов'язкові лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний та прямий, АЛТ, АСТ, креатинін, сечовина, глюкоза крові);
- імунологічне дослідження крові (рівень Т- та В- лімфоцитів; ЦІК; IgM, IgG, IgA, IgE загальний та специфічні, гемолітична активність комплекменту СН50);
- виявлення маркерів гепатиту В та С;
- ревмопроби (АСЛ-О, СРБ, РФ);
- дослідження калу на дисбактеріоз, яйця глистів;
- бактеріологічне дослідження мазків з порожнини носу, ротоглотки.

Обов'язкові інструментальні дослідження:

- УЗД органів черевної порожнини;
- ФГДС;
- дуоденальне зондування з посівом жовчі.

Алергологічні обстеження:

- алергологічний анамнез;

- ведення харчового щоденника;
- специфічна діагностика з побутовими, епідермальними, пилковими алергенами; при наявності - з інфекційними (грибковими) алергенами.

Дані, отримані в результаті цих досліджень дозволяють запідозрити кропив'янку. При недостатній інформації або для визначення клінічної форми кропив'янки слід застосувати детальне лабораторне обстеження та діагностичні тести.

Додаткові лабораторні обстеження:

- посів крові на стерильність;
- рівень С2, С4 компонентів комплементу;
- виявлення онкомаркерів;
- дослідження крові на ревмопроби (кріопреципітини, антинуклеарні антитіла, антитіла до ds-ДНК та ін.);
- оцінка функції щитоподібної залози (дослідження рівня ТТГ, Т4, тиреоїд-специфічних антитіл: до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну);
- тест толерантності до глюкози;
- паразитологічне дослідження: виявлення антитіл до токсокари, опісторхису, трихіNELI, мікоплазми;
- імунологічні дослідження крові на наявність антитіл до вірусів герпесу, Епштейна-Барра, цитомегаловірусу та ін.;
- дослідження пунктату кісткового мозку;
- біопсія лімфатичних вузлів.

Додаткове інструментальне дослідження:

- рентгенологічні дослідження кісток та хребта;
- УЗД органів малого тазу;
- велоергометрія (для діагностики холінергічної кропив'янки).

Консультації інших спеціалістів: гінеколога, уролога, гастроентеролога, ревматолога, дерматолога, ендокринолога.

Додаткові методи дослідження слід використовувати при хронічній

кропив'янці або при кропив'янці, що спричинена впливом фізичних чинників.

ЛІКУВАННЯ КРОПИВ'ЯНКИ

Лікування кропив'янки визначається етіологічними факторами, патогенетичними механізмами та фазою процесу. В основному хворі звертаються до лікаря при загостренні захворювання. При будь-якому варіанті кропив'янки найбільш ефективною буде етіотропна та патогенетична терапія.

Основні принципи лікування кропив'янки:

- усунення причин захворювання;
- симптоматична терапія,
- базисна терапія та профілактика загострень захворювання;
- лікування супутніх захворювань.

План лікування хворого на кропив'янку включає такі основні моменти:

- гіпоалергенна дієта;
- елімінація алергену або тригерного фактору;
- адреностимулятори для невідкладної допомоги;
- блокатори H1-гістамінових рецепторів;
- глюкокортикостероїди для системного застосування при тяжкому перебігу;
- дезінтоксикаційна терапія;
- стабілізатори мембран опасистих клітин;
- симптоматична терапія виявленої супутньої патології;
- особливості застосування окремих препаратів комплексного лікування при окремих видах кропив'янки.

Етіотропне лікування хворих зводиться до елімінації алергенів та

тригерних факторів та призначення гіпоалергенної дієти. Як правило, перед початком лікування проводиться елімінаційний тест, який складається з виключення медикаментозної терапії та голодування (В.І. Пицький та співавт. (1999) та Г.М. Драннік (1999)). Голодування призначають зокрема при підозрі на медикаментозний або харчовий генез кропив'янки на протязі 1-3 днів з прийомом 1,5 л води на добу. При цьому проводяться очисні клізми (2 рази на день) на протязі 3 днів та дворазовий душ. Перед голодуванням призначається однократно сольове проносне. Але існують протипоказання до призначення голодування. Вони поділяються на абсолютні та відносні.

Абсолютні протипоказання до призначення голодування:

- туберкульоз у стадії загострення;
- захворювання крові;
- септичний стан;
- злоякісні пухлини.

Відносні протипоказання до призначення голодування:

- супутні гострі запальні процеси (пневмонія, гнійний обструктивний бронхіт, ангіни, ГРВІ та ін.)
- недостатність кровообігу, ниркова недостатність, захворювання ендокринної, гепатобіліарної системи в стадії декомпенсації;
- загострення психічних захворювань;
- вагітність та період лактації;
- гормональна залежність.

При позитивному елімінаційному тесті та підозрі на харчову алергію, ставиться мета з'ясувати алерген, який викликав кропив'янку. Тому харчування хворого починається з одного виду продукту, який приймається натщесерце у кількості 100г і далі по 200г 4 рази на день на протязі 2 діб. Через кожні 2 дні у стаціонарі (в амбулаторних умовах – 1 раз на 3 дні) до раніше призначеного продукту додається новий (у чистому вигляді) на 2 доби, при цьому кожен ранок натщесерце проводиться провокаційний

пероральний тест із новим продуктом.

Патогенетична терапія

Блокатори H1 гістамінових рецепторів - основа медикаментозного лікування кропив'янки. Вони особливо ефективні при гострій та хронічній кропив'янці, холінергічній кропив'янці, уртикарному дермографізмі. При уповільненій кропив'янці від здавлювання та при холінергічній - H1-блокатори неефективні (покращення може давати тільки цетиризин та левоцетиризин).

Давно відомо, що гістамін є могутнім хімічним медіатором, який дає широкий спектр ефектів при різних запальних та імунологічних захворюваннях. Гістамін утворюється в результаті декарбоксилювання гистидіну і накопичується переважно в гранулах цитоплазми тканинних базофілів і базофілів крові. Тканинних базофілів (опасистих клітин, мастоцитів) більше всього в дихальних шляхах і травному тракті. Гістамін є могутнім хімічним медіатором, який дає широкий спектр ефектів при різних запальних та імунологічних захворюваннях. Хоча назва «антигістамінні препарати» дуже поширена для ліків, про які йтиме мова, правильнішим термін «блокатори рецепторів гістаміну».

Блокатори H1 гістамінових рецепторів 1 покоління застосовують парентерально у гострому періоді впродовж декількох днів. Потім призначаються блокатори H1 гістамінових рецепторів II покоління строком на 10-14 днів. При необхідності тривалого застосування цих препаратів (при рецидивному перебігу кропив'янки) необхідно змінювати препарат кожні 2-3 тижні.

Антагоністи H1-рецепторів (H1-антагоністи) 1-го покоління є азотистими сполуками, що містять аліфатичний бічний ланцюг (як і в молекулі гістаміну) заміщеного етіламіна, яка є основною для прояву протигістамінової активності. Бічний ланцюг приєднаний до одного або двох циклічних чи гетероциклічних кілець, якими можуть виступати піридин, піперідін, пірролідін, піперазин, фенотіазін, імідазол.

Препарати всмоктуються з травного каналу, досягаючи максимальної концентрації через 1-2 години, а їх дія триває до 3-6 годин, тому їх необхідно застосовувати 3-4 рази на добу.

Незважаючи на побічні ефекти, ці препарати залишаються в арсеналі препаратів, що широко використовуються в лікуванні гострих та невідкладних алергічних станів.

Антагоністи H₁-рецепторів (H₁-антагоністи) 2-го і 3-го покоління (неседативні) були розроблені у 80-ті роки як більш оптимальні ліки, вони в більшій мірі відповідають вимогам безпеки.

Їм властиві наступні переваги:

- відсутність пригнічення ЦНС в терапевтичних дозах;
- висока специфічність та порідненість;
- достатня тривалість ефекту – до 24 годин;
- менший ступінь блокади інших типів рецепторів;
- відсутність тахіфілаксії.

Середні добові дозування АГП для лікування кропив'янки:

- Фексофенадин - по 120 мг (0,12 г) або 180 мг (0,18 г) один раз на добу.
- Астемізол - по 10 мг (0,01 г) 1 раз на добу.
- Лоратадин - по 10 мг (0,01 г) 1 раз на добу.
- Дезлоратадин - по 5 мг (0,005 г) один раз на добу.
- Акривастин - по 8 мг (0,008 г) 2-3 рази на добу.
- Цетиризин - по 10 мг (0,01 г) 1 раз на добу.
- Левоцетиризин - по 5 мг на добу.
- Ебастин - по 10 мг та 20 мг (0,01 г та 0,02 г) 1 раз на добу.

Стабілізатори мембран опасистих клітин. *На відміну* від антигістамінних препаратів стабілізатори мембран опасистих клітин не здатні давати такий швидкий ефект. Це пов'язано з тим, що механізмом дії антигістамінних препаратів є конкурентне зв'язування з гістаміновими рецепторами, тобто при адекватній концентрації антигістамінні препарати

“вимикають” дію гістаміну досить швидко, незалежно від його концентрації в плазмі або тканинах. На відміну від цього, стабілізатори мембран опасистих клітин не попереджують дію гістаміну, а інгібують його вивільнення. При цьому дія “вивільненого” гістаміну продовжується до тих пір, поки він не інактивується діаміноксидазою - ферментом, який руйнує гістамін. Таким чином, ефект стабілізаторів опасистих клітин можна чекати після прояву їх стабілізуючої дії на функціональну активність клітин, тобто тривалість прийому цих препаратів повинна бути мінімально 3 -4 тижні.

До препаратів цієї групи відноситься хромілікат натрію, який контролює вивільнення медіаторів запалення із опасистих клітин шляхом запобігання їх ліберації під впливом різних стимулюючих факторів. В той же час хромглікат натрію пригнічує неімунологічні зміни нейрофізіологічного походження. До препаратів хромгліката натрію, які застосовуються для лікування кропив'янки (переважно харчового походження) належить налкрон, який застосовується по 200мг (2 капсули) 4 рази на день перед їжею.

Іншим препаратом, який має стабілізуючу дію на опасисті клітини є кетотифен (астафен, задітен, затіфен, галітіфен, бронітіфен, кетасма, позітан). Окрім того кетотифен має досить значну блокуючу дію на H1 гістамінові рецептори. Призначається по 1 мг (0,001 г) 2 рази на день.

Часто для лікування кропив'янки застосовують **дезінтоксикаційну терапію**, яка включає застосування ентеросорбентів, таких як активоване вугілля (карболонг), його приймають по 0,5 г (1 табл.) на 10 кг маси 3 рази на добу протягом 2-5 днів, (слід зауважити, що всі ентеросорбенти приймаються за 1-2 години до або після їжі та прийому медикаментозних препаратів, а також не більше ніж 7 -10 днів, бо при тривалому прийомі може розвиватися дефіцит вітамінів, гормонів, жирів, білків, що потребує додаткової медикаментозної корекції). Застосовують також інші ентеросорбенти, такі як ентеросгель, сорбогель (гідрогель метилкремніевої кислоти) рекомендовано по 15 г(1 столова ложка) 3 рази на день. Перед

застосуванням 1 столову ложку препарату розтирають в 30 мл води до утворення пастоподібної суспензії.

Альгісорб (кислота альгінова) по 10 г порошку розводять у воді і приймають 3 рази на день.

Альгігель (гель природного нагрію альгінату) приймають по 10 г 3 рази на день, який розводять у воді перед прийомом.

Аттапульгіт, каопектат (природний очищений силікат магнію та алюмінію в колоїдній формі) - по 1,5 г на прийом, до 7 прийомів на добу (максимальна добова доза 9 г).

До дезінтоксикаційної терапії додаються такі розчини, які мають властивість зв'язуватися з токсичними речовинами, що циркулюють в крові, та швидко елімінувати їх із організму. До них відносять сорбілакт - по 200-400 мл в/в крапельно від 3 до 7 днів, реосорбілакт - по 200-400 мл в/в крапельно протягом 3-7 днів.

Інколи, при тяжкому перебігу хронічної кропив'янки застосовується плазмаферез, особливо, коли в сироватці крові присутні аутоантитіла до рецептора IgE. Плазмаферез проводять 3 рази через день. Процедура дозволяє досягти ремісії, яка продовжується 1-2 місяці. Іноді плазмаферез призначають при сонячній кропив'янці.

Дуже важливим моментом в терапії кропив'янки є **симптоматична терапія виявлених супутніх захворювань**. Встановлено, що дуже часто хронічна кропив'янка виникає у пацієнтів з порушеннями в гепатобіліарній системі та шлунково-кишковому тракті. Тому, при виявленні цієї патології патогенетична терапія має бути спрямована на нормалізацію функції цієї системи.

Під час загострення кропив'янки хворим із порушенням гепатобіліарної системи рекомендується гіпоалергенна дієта по А.Д.Адо. З медикаментозних препаратів використовують: гепатотропні препарати, які захищають паренхіму печінки від впливу токсичних факторів, зменшують в ній запальні процеси, покращують метаболізм та відновлюють структуру

гепатоцитів.

Особливості лікування окремих видів кропив'янки.

Окрім основних лікувальних заходів, при окремих видах кропив'янки необхідно застосовувати деякі додаткові препарати та методи лікування для досягнення ефекту.

Холінергічна кропив'янка

Рекомендується гіпоалергенна дієта та обмеження фізичної активності, виключення відвідування бані та сауни.

При холінергічній кропив'янці ефективним є блокатор Н1 гістамінових рецепторів I покоління гідроксизин (атаракс) по 25-50 мг 3-4 рази на добу, або похідні гідроксизину II та III поколінь - цетиризину гідрохлорид або левоцетиризину дігідрохлорид по 10 мг на добу тривалий час. Інші блокатори Н1 гістамінових рецепторів при холінергічній кропив'янці неефективні.

М-холіноблокатори: 0,1% розчин атропіну сульфату п/ш на протязі декількох днів, белатамінал, беласпон, белоїд по 1 драже 3 рази на добу протягом 1 місяця.

При неефективності, всіх вище перерахованих лікарських препаратів, можливе застосування даназолу. Даназол призначають по 200мг 3 рази на день протягом 2 або 3 місяців.

Симптоматичну терапію призначають в залежності від виявленої патології.

Алергічна кропив'янка

Рекомендується гіпоалергенна дієта по А.Д.Адо з виключенням продуктів, які мають гістаміноліберуючу дію.

Проведення елімінаційних заходів (виключення контакту з пилковими, харчовими побутовими, медикаментозними та іншими алергенами).

Блокатори Н1 гістамінових рецепторів 1 покоління внутрішньом'язово або внутрішньовенно 5-7 днів.

При необхідності - системні ГКС внутрішньом'язово або

внутрішньовенно 2-3 дні.

За показаннями - проведення дезінтоксикаційної терапії 2-4 дні.

Для базової терапії - блокатори H1 гістамінових рецепторів II або III покоління строком на 1- 2 місяці.

Стабілізатори мембран опасистих клітин призначаються строком на 1-3 місяці.

При неефективності, всіх вище перерахованих лікарських препаратів, можливе застосування даназолу та оксатоміду. Даназол призначають по 200мг 3 рази на день, що дозволяє знизити дозу кортикостероїдних гормонів при тяжкому перебігу хронічної кропив'янки.

Симптоматична терапія захворювань шлунково-кишкового тракту: жовчогінні препарати з гепатопротекторним ефектом, гепатопротектори, ферменти, препарати для лікування синдрому роздратованого кишківника та інші.

Кропив'янка внаслідок тиску

Єдиний спосіб лікування, ефективність якого доведена при кропив'янці внаслідок тиску - призначення кортикостероїдів для системного застосування.

Є дані про успішне застосування цетиризину та левоцетиризину (приблизно у 70% випадків) при кропив'янці внаслідок тиску.

Інколи можуть бути ефективними нестероїдні протизапальні препарати.

Сонячна кропив'янка

Якщо висипання виникають тільки під дією короткохвильового ультрафіолетового випромінювання, достатньо уникати сонячного світла та користуватися сонцезахисними засобами. При підвищеній чутливості до довгохвильового ультрафіолетового випромінювання та видимому світлі необхідно застосовувати сеанси світлолікування 3 рази на тиждень впродовж 4-8 тижнів.

Нерідко буває ефективним хлорохін (делагіл) - по 250 мг 1 раз на добу.

Плазмаферез призначають при тяжкому перебігу хронічної кропив'янки. Проводять 3 сеанси через день.

Аквагенна кропив'янка

Призначають блокатори Н1 гістамінових рецепторів II або III покоління для тривалого застосування.

Для профілактики перед водними процедурами можна наносити на шкіру вазелін, або розчин скополаміну.

Хворим рекомендують 1 раз на тиждень кожен годину приймати душ до тих пір, поки не з'являться висипання. Інколи це дозволяє знизити чутливість до води.

Дерматографічна кропив'янка

Хворим рекомендується гіпоалергенна дієта по А.Д. Адо.

Блокатори Н1 гістамінових рецепторів II або III покоління 1 раз на добу протягом 1 - 2 місяців.

Стабілізатори мембран опасистих клітин (кетотифен) застосовують протягом 2 місяців.

Рекомендована обов'язкова терапія супутньої патології.

В комплексній терапії можна використовувати антагоністи кальцію, зокрема ніфедіпін по 10 мг 3 рази на добу.

Контактна кропив'янка

Гіпоалергенна дієта по А.Д.Адо.

Елімінаційні заходи.

Медикаментозна терапія така ж як і при алергічній кропив'янці.

Вібраційна кропив'янка

Лікувальні заходи такі ж як і при алергічній кропив'янці.

Адренергічна кропив'янка

Гіпоалергенна дієта по А.Д.Адо.

Стабілізатори мембран опасистих клітин (кетотифен) на протязі 1- 2 місяців.

Застосовуються β -адреноблокатори (переважно некардіоселективні).

Кропив'янка внаслідок впливу високої або низької температури

Гіпоалергенна діста по А.Д.Адо.

Хворим слід притримуватись певного теплового режиму (уникати переохолоджень, перегрівання, інсоляції).

Перед взаємодією з тепловими або холодowymi факторами - прийом блокаторів H1 гістамінових рецепторів.

Хворим потрібно уникати прийому фотосенсибілізуючих препаратів, особливо сульфаніламідів, тетрациклінів, аміназину. Слід застосовувати фотозахисні креми при явищах фотодерматозу.

Основні препарати для лікування холодової кропив'янки — блокатори H1 гістамінових рецепторів: ципрогептадін (перітол) по 2-4 мг 3 рази на лобу та похідні гідроксизину (I покоління - атаракс по 25-50 мг 3 рази на добу; II покоління- цетиризину гідрохлорид по 10 мг I раз на добу, левоцетиризину дигідрохлорид по 5 мг 1 раз на добу.

Ефективним може бути загартовування, яке проводиться так: в холодну воду, приблизно 15⁰С занурюють одну верхню кінцівку на 5 хвилин, кожного дня, на протязі декількох днів, при зменшенні реакції збільшують час знаходження кінцівки у воді, потім занурюють обидві верхні кінцівки, через декілька днів занурюють верхні та нижні кінцівки і в останню чергу починають занурювати обличчя.

При виникненні захворювання внаслідок дії високих температур - блокатори H1 гістамінових рецепторів II або III покоління та стабілізатори мембран опасистих клітин на протязі 2 -3 місяців.

Лікування при системних реакціях на холод та тепло таке ж як і при системних анафілактичних реакціях.

При будь-якій формі кропив'янки хворому слід звернути увагу на обробку одягу гіпоалергенними миючими засобами, також слід уникати обробки одягу антистатичними засобами. Одяг, який складається із синтетичних тканин, особливо поліестеру, може викликати подразнення шкіри і підтримувати наявність висипань при кропив'янці. Хворому на кропив'янку

(особливо холінергічну та температурну) слід одягатися згідно погоди, щоб не викликати додаткової пітливості шкіри.

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Атопічний дерматит - алергічне захворювання шкіри, що виникає, як правило, в ранньому дитячому віці у осіб із спадковою схильністю до атопічних захворювань, що має хронічний рецидивуючий перебіг, вікові особливості локалізації і морфології вогнищ запалення, що характеризується шкірною сверблячкою і обумовлене гіперчутливістю як до алергенів, так і до неспецифічних подразників.

МКБ - 10

L20. Атопічний дерматит.

L20.8. Інші атопічні дерматити.

L20.9. Атопічний дерматит неуточнений.

Епідеміологія

Поширеність атопічного дерматиту серед дітей у розвинених країнах становить 12-37%. Результати епідеміологічних досліджень свідчать про зростання захворюваності на атопічний дерматит в останні 30 років в 2-3 рази. Поширеність атопічного дерматиту серед дорослого населення в розвинених країнах - 0,2-2%.

Обтяжену спадковість по алергічним хворобам виявляють у 60-80% хворих на атопічний дерматит. Ризик розвитку атопічного дерматиту у дітей здорових батьків складає 10-20%. Якщо атопія є у одного з батьків, то ймовірність захворювання підвищується до 45-55%, якщо хворі обоє - до 60-80%. Вірогідність розвитку атопічного дерматиту у дитини вище, якщо атопічним захворюванням страждає мати.

Найбільш часто на атопічний дерматит захворюють в перші 5 років життя, хоча хвороба може проявитися в будь-якому віці. З віком частота атопічного дерматиту зменшується: у половини пацієнтів захворювання проходить до 15 років, у решти може спостерігатися протягом усього життя.

Профілактика

Комітет експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я з профілактики БА та алергії (у тому числі і atopічного дерматиту) рекомендує враховувати наступні положення при виконанні профілактичних заходів серед дітей групи ризику.

- Переконливих даних про ефективність дотримання під час вагітності гіпоалергенних або елімінаційних дієт не отримано.
- Призначення гіпоалергенних дієт жінкам з групи ризику під час лактації значно знижує частоту виникнення atopічного дерматиту у дітей.
- Призначення пробіотиків, що містять лактобактерії, вагітним з обтяженим алергологічним анамнезом, а також під час лактації і дітям в перші 6 міс життя значно знижує частоту розвитку atopії, зокрема atopічного дерматиту.
- Протягом перших 4 міс життя дітям з груп ризику рекомендується виключно грудне вигодовування; при необхідності для догодовування дитини дозволяють гіпоалергенні суміші (гідролізати коров'ячого молока).
- Введення прикорму виправдано тільки після 4 міс життя продуктами з низькою сенсibiliзуючою активністю.
- Контроль над факторами зовнішнього середовища повинен передбачати наступні заходи.
 - Виняток впливу тютюнового диму (куріння має бути припинено матір'ю під час вагітності та лактації, пасивне куріння - з перших днів життя дитини). Зменшення експозиції алергенів в перші роки життя (контактів з алергенами кліщів домашнього пилу, тварин, тарганів).
 - Підтримання низької вологості та адекватної вентиляції в приміщеннях, де перебуває дитина (уникати вогкості).
 - Зменшення впливу поллютантів.

Класифікація

Єдиної класифікації atopічного дерматиту немає. Термін «атопічний дерматит» найбільш поширений, хоча в окремих країнах, наприклад у Великобританії, частіше використовують термін «атопічна екзема». Термін «нейродерміт» відносять до застарілих синонімів і використовують рідко, більше в дерматологічній практиці. Нижче наведені варіанти класифікацій:

- Екзогенний та ендогенний atopічний дерматит.

Атопічний дерматит підрозділяють на екзогенний (IgE-залежний і асоційований з респіраторною алергією) і ендогенний (неIgE-залежний). Ризик розвитку респіраторної алергії (алергічного риніту, БА) у хворих, що страждають на atopічний дерматит, становить 40-60%. Запропоновано виділяти синдром atopічний екземи/дерматиту, який поділяють на алергічний і неалергічний варіанти. Встановлено, що неIgE-залежний варіант зустрічається у 4-10% всіх хворих з клінічними симптомами atopічного дерматиту.

- Виділяють вікові періоди, стадії хвороби, ступеня тяжкості і поширеність шкірного процесу.

Вікові періоди хвороби:

- I - дитячий (до 2 років);
- II - дитячий (2-13 років);
- III - підлітковий і дорослий (старше 13 років).

Стадії хвороби:

- загострення (фаза виражених і фаза помірних клінічних проявів);
- ремісії (неповна і повна ремісії).

Поширеність процесу: обмежено локалізований, поширений, дифузний.

Ступінь тяжкості процесу: легкий перебіг, протягом середньої тяжкості і тяжкий перебіг. Для оцінки ступеня тяжкості atopічного дерматиту використовують напівкількісні шкали, найбільш широке застосування отримала шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis).

Ускладнення. Атопічний дерматит часто ускладнюється вторинною інфекцією: бактеріальною, грибковою або вірусною.

Діагностика

Клінічний діагноз атопічного дерматиту ставлять на підставі характерної клінічної картини атопічного дерматиту у вигляді папулезних висипань, сухості шкіри, лущення, гіперемії, інфільтрації, розчесів, ліхенізації, мокнуття і свербіжу. Кожен віковий період характеризується певною локалізацією і морфологією шкірних елементів. У хворих на атопічний дерматит порушений сон.

Одна з характерних особливостей атопічного дерматиту - наявність супутніх захворювань внутрішніх органів, які виявляють у 80% дітей і у 90% дорослих. Найчастіше виявляють патологію травного тракту. Своєчасне виявлення і лікування супутньої патології значно покращує перебіг атопічного дерматиту. З цією метою проводять клінічне обстеження: лабораторні, інструментальні методи дослідження, консультації вузьких фахівців.

Хворий із атопічним дерматитом повинен бути проконсультований алергологом для визначення причинного ролі алергенів, дерматологом - для проведення диференціальної діагностики та корекції місцевої терапії.

Діагностичні критерії

У 1980 р. J.M.Hanifin і G.Rajka запропонували діагностичні критерії атопічного дерматиту, відповідно до яких наявність 3 і більше обов'язкових і 3 і більше додаткових ознак вважалось підставою для постановки діагнозу атопічного дерматиту. Пізніше ці критерії неодноразово переглядали, і вони були рекомендовані до застосування в різних адаптованих варіантах (значком «*» позначені найбільш значущі).

- Свербіж шкіри *.
- Типові вікові зміни характерних уражень шкіри *.

- Хронічний рецидивуючий перебіг *.
- Наявність atopічних захворювань у пацієнта та/або його родичів *.
- Початок хвороби в ранньому віці *.
- Сезонність загострень (погіршення в холодну пору року і поліпшення влітку).
- Загострення процесу під впливом провокуючих чинників (алергенів, иритантів, харчових продуктів, емоційного стресу).
- Сухість шкіри.
- Білий дермографізм.
- Схильність до шкірних інфекцій.
- Хейліт.
- Симптом Денні - Моргана (додаткова складка нижньої повіки).
- Гіперпигментація шкіри периорбітальної області.
- Підвищення вмісту загального IgE і специфічних IgE в сироватці крові *.
- Еозинофілія периферичної крові *.

Алергологічне обстеження

Алергологічне обстеження включає збір алергологічного анамнезу, обстеження *in vivo* (постановку шкірних тестів, при показаннях - провокаційних тестів), а також лабораторну діагностику *in vitro*.

- Збір алергологічного анамнезу - обов'язковий етап, що допомагає виявити причиннозначущий алерген і інші провокуючі чинники.
 - Сімейний анамнез алергічних захворювань. Історія розвитку шкірного процесу у хворого на atopічний дерматит (включаючи виявлення бактеріальної, грибової та вірусної інфекції), встановлення сезонності загострень, зв'язку з дією алергенів.
 - Наявність респіраторних симптомів в анамнезі у хворого на atopічний дерматит.

- Анамнестичні відомості про фактори ризику atopічного дерматиту: перебіг вагітності та пологів у матері, харчування під час вагітності, професійні шкідливості батьків, житловопобутові умови (наявність тварин, килимів, пухових подушок і ковдр, старих меблів та ін.), характер вигодовування дитини, перенесені інфекції (особливо бактеріальні), супутні захворювання, харчової та фармакологічний анамнез, виявлення можливих провокуючих факторів та ін.
- Шкірні тести. При відсутності загострення хворим проводять шкірне тестування: прик-тести або скаріфікаційні тести зі стандартним набором інгаляційних алергенів. Тести можна ставити на шкірі передпліч або спини (при вираженій ліхенізації і потовщенні шкіри передпліч). Протипоказанням для шкірного тестування служать виражене загострення захворювання, а також прийом антигістамінних засобів, які знижують шкірну чутливість.
- При наявності дифузного шкірного процесу або інших протипоказань до обстеження *in vivo* проводять лабораторну діагностику - визначення специфічних IgE до неінфекційних алергенів за допомогою різних методів: імуноферментного аналізу, множинного алергосорбентного тесту, радіоалергосорбентного тесту та ін. Визначення рівня загального сироваткового IgE не відносять до обов'язкових методів лабораторної діагностики, так як цей показник не є специфічним для atopії.

Диференціальна діагностика

Атопічний дерматит диференціюють з наступними захворюваннями: себорейним, пелюшковим, алергічним контактним дерматитом, коростою, дитячої почесухою, іхтіозом звичайним, псоріазом звичайним, обмеженим нейродермітом, кільцеподібним облямованим лишаям Відаля, мікробною екземою, рожевим лишаям, дерматофітами, лімфомою шкіри на ранній стадії, герпетиформним дерматитом Дюринга, фенілкетонурию, синдромом

гіперіммуноглобулінемії E, синдромом Віскотта - Олдрича, десквамативною еритродермією Лейнера.

Лікування

Лікування atopічного дерматиту включає наступні заходи: елімінацію причинних алергенів, місцеву і системну фармакотерапію, навчання пацієнта, реабілітацію та профілактику.

Цілі лікування

- Досягнення клінічної ремісії захворювання.
- Усунення або зменшення запалення і свербіжу, попередження та усунення вторинного інфікування, зволоження і пом'якшення шкіри, відновлення її захисних властивостей.
- Профілактика розвитку важких форм atopічного дерматиту.
- Профілактика розвитку респіраторних симптомів у хворих на atopічний дерматит.
- Відновлення втраченої працездатності.
- Зменшення фармакологічного навантаження.
- Поліпшення якості життя хворих на atopічний дерматит.

Показання до госпіталізації

- Виражене загострення atopічного дерматиту, порушення загального стану.
- Поширений atopічний дерматит з явищами вторинного інфікування.

Немедикаментозне лікування

- Зменшення впливу провокуючих факторів, таких, як пилівість, стрес, швидка зміна температури навколишнього середовища, використання мила і детергентів, груба одяг з вовни та ін.
- Елімінація причиннозначущих алергенів (індивідуальні елімінаційні дієти і охоронні режими).

- Фізичні методи лікування, штучні та природні курортні фактори, серед яких основне місце займає ультрафіолетове опромінення, що надає гарний лікувальний ефект в комплексній терапії atopічного дерматиту.
- При важкому і наполегливому перебігу atopічного дерматиту застосовують метод фотохіміотерапії (PUVA - терапія - Psoralen plus Ultraviolet A), в основі якого лежить поєднане використання фотосенсибілізаторів фурукумаринового ряду і довгохвильового ультрафіолетового випромінювання в діапазоні хвиль 320-400 нм. Однак опубліковані дані про підвищений ризик розвитку меланоми та інших форм раку шкіри у хворих після проведення PUVA - терапії.

Медикаментозне лікування

Місцева терапія

Місцеве лікування повинно усувати або зменшувати свербіж, запальні реакції і стимулювати репаративні процеси в шкірі, попереджати і усувати вторинне інфікування, зволожувати і пом'якшувати шкіру, відновлювати її захисні властивості.

Застосовують різні пом'якшувальні і живильні засоби, які слід наносити на шкіру відразу після прийняття ванни або душу.

Неефективність пом'якшуючих та поживних засобів служить показанням для призначення зовнішніх засобів, що містять глюкокортикоїди, ефективність яких доведена. Місцеві глюкокортикоїди класифікують за складом діючих речовин, наявності або відсутності молекули фтору, силі протизапальної активності. Підтримуюча терапія з застосуванням зовнішніх засобів, що містять глюкокортикоїди, інтермітуючими курсами запобігає розвиток загострення atopічного дерматиту. Наприклад, дворазове застосування флутиказону на тиждень на тлі постійного використання зволожуючих засобів протягом 16 тижнів значно знижувало частоту загострень atopічного дерматиту порівняно з плацебо (19 проти 64 % і 40 проти 56 % відповідно).

При гнійничкових ураженнях шкіри використовують лікарські засоби з антимікробною дією. При наявності грибкової інфекції доцільне застосування зовнішніх протигрибкових лікарських засобів. При ускладнених формах, викликаних бактеріальною та грибковою флорою, доцільно застосування комбінованих препаратів.

Нефторіровані глюкокортикоїди для місцевого застосування

- Гідрокортизону ацетат.
- Гідрокортизону 17 бутират.
- Преднізолон.
- Похідні преднізолону: мометазону фуруат, мазіпредон, метилпреднізолону ацепонат.

Фторовані глюкокортикоїди для місцевого застосування

- Дексаметазон.
- Бетаметазон.
- Флуоцінолона ацетонід.
- Флутиказон.
- Триамцинолон.
- Клобетазолу.
-

Класифікація активності глюкокортикоїдів для місцевого застосування

Слабка активність (1 - а група)

- Гідрокортизон. Преднізолон.

Помірна активність (2 - а група)

- Триамцинолон.
- Алклометазона.
- Дексаметазон.
- Мазіпредон.

Висока активність (3- я група)

- Мометазону фуроат.
- Гідрокортизону 17 бутират.
- Бетаметазон.
- Флутиказон.
- Флуоцінолона ацетонід.
- Метилпреднізолону ацепонат.

Дуже висока активність (4 - а група)

- Клобетазол.

Комбіновані препарати глюкокортикоїдів

Глюкокортикоїди і антибіотики

- Бетаметазон + гентаміцин.
- Флуоцінолона ацетонід + неоміцин.
- Гідрокортизон + окситетрациклін.
- Гідрокортизон + хлорамфенікол.
- Преднізолон + окситетрациклін.
- Триамцинолон + тетрациклін.
- Гідрокортизону ацетат + Фузидієва кислота.
- Бетаметазон + Фузидієва кислота.

Глюкокортикоїди і антисептики

- Гідрокортизон + хлоргексидин.
- Флуметазон + кліохінол.
- Флуоцінолона ацетонід + кліохінол.
- Преднізолон + кліохінол.

Глюкокортикоїди і протигрибкові засоби

- Бетаметазон + клотримазол.
- Беклометазон + клотримазол.
- Мазіпредон + міконазол.
- Дифлукортолон + ізоконазол.

Глюкокортикоїди, протимікробні і протигрибкові засоби

- Бетаметазон + гентаміцин + клотримазол.
- Гідрокортизон + неоміцин + натамицин.
- Гідрокортизон + кліохінол + ністатин.

Глюкокортикоїди і саліцилова кислота

- Бетаметазон + саліцилова кислота.

Місцеві імунодепресанти - інгібітори кальциневрину (пімекролімус, такролімус) ефективно контролюють легкі і середньотяжкі форми atopічного дерматиту. Їх рекомендують для тривалого використання як у дітей з 3 міс життя, так і у дорослих.

Догляд за шкірою включає використання зовнішніх лікувальнокосметичних засобів, а також спеціальних заходів щодо усунення тригерних факторів і повинен проводитися як у періоди загострення, так і під час ремісії захворювання.

Системна фармакотерапія

Системна фармакотерапія передбачає застосування антигістамінних препаратів, глюкокортикоїдів, антибактеріальних, седативних (і інших психотропних) засобів, імунотропних препаратів, а також засобів, що впливають на інші органи при порушенні їх функцій.

Антигістамінні засоби

З приводу використання антигістамінних препаратів ведуться широкі дискусії. Немає переконливих доказів їх ефективності як протисвербіжних засобів, тому їх застосування вважають недоцільним. З іншого боку, їх застосування (більшою мірою препаратів I покоління) клінічно можна вважати виправданим, оскільки існує багаторічний досвід їх успішного використання, а також відсутні альтернативні протівозудні засоби. Наявність у багатьох хворих на atopічний дерматит респіраторних проявів atopії (сезонного та/або цілорічного алергічного риніту і рінokon'юнктивіту)

служить додатковим показанням до використання антигістамінних препаратів.

Глюкокортикоїди

Системні глюкокортикоїди можна призначати у разі тривалого вираженого загострення поширених форм atopічного дерматиту (ураження не менше 20% шкірного покриву) при неефективності місцевої терапії, а також хворим з важким дифузним atopічним дерматитом, що протікає без клінічних ремісій. Застосування системних глюкокортикоїдів при atopічному дерматиті повинно бути ретельно обгрунтоване з урахуванням зіставлення очікуваної користі і можливих небажаних ефектів, що значно обмежує їх використання.

У дітей, які страждають на atopічний дерматит, слід уникати призначення глюкокортикоїдів.

Ускладнення терапії глюкокортикоїдами: пригнічення функції кори надниркових залоз, стероїдна залежність, артеріальна гіпертензія, гастродуоденальні ускладнення, панкреатит, остеопороз, асептичний некроз кісток, катаракта, цукровий діабет, порушення ліпідного обміну, міопатія, синдром Іценко-Кушинга, гострий психоз, затримка фізичного розвитку.

Системне застосування антибіотиків доцільно при atopічному дерматиті, ускладненому піодермією, а також за наявності осередків хронічної інфекції.

У разі клінічних проявів імунної недостатності, які при atopічному дерматиті носять характер наполегливої бактеріальної, вірусної або грибкової інфекції, яка не піддається звичайним методам терапії, може бути поставлене питання про призначення імунотропних препаратів (наприклад, внутрішньовенне застосування препаратів імуноглобуліну).

При наполегливому перебігу atopічного дерматиту та неефективності інших видів терапії можливо призначення циклоспорину.

Лікування супутніх захворювань проводять відповідно до встановлених стандартів.

Алерген - специфічна імунотерапія

АСІТ може проводитися хворим із атопічним дерматитом, особливо при поєднанні з БА та/або ринокон'юнктивітом, хоча достовірних доказів її ефективності та безпеки зважаючи на нечисленність клінічних досліджень при цьому захворюванні не отримано. З'явилися публікації, які свідчать про високу клінічну ефективність АСИТ алергенами домашнього пилу.

Навчання пацієнта

Освітні програми передбачають навчання учасників лікувального процесу: хворого, членів його сім'ї, медичних працівників наступного:

- Дотримуватися рекомендації щодо зменшення контакту з провокуючими факторами і алергенами, а також дотримуватися елімінаційної дієти, особливо у дітей.
- Уникати інтенсивного фізичного навантаження, при якому посилюються потовиділення і свербіж.
- Не носити грубий одяг, особливо з вовни або синтетичних матеріалів; більшість хворих на атопічний дерматит воліють носити одяг з бавовняних тканин.
- Не використовувати різні подразнюючі речовини, пральні порошки, сильні миючі засоби, розчинники, бензин, клеї, лаки, фарби, різні засоби для чищення меблів, підлог, килимів та ін.
- Уникати контакту шкіри рук з рослинами, а також з соками овочів і фруктів.
- Уникати впливів крайніх значень температури і вологості.
- Уникати стресових ситуацій.
- Щодня приймати душ з використанням миючих засобів, що не містять мило.
- Для підтримання ремісії постійно використовувати зволожуючі і пом'якшуючі живильні креми, які слід наносити відразу після прийняття душу або ванни.

Показання до консультації інших фахівців

Для виявлення супутньої патології та її корекції показані консультації вузьких спеціалістів: гастроентеролога, оториноларинголога, психоневролога (за показаннями), ендокринолога (за показаннями), стоматолога (за показаннями).

Подальше ведення

Хворі підлягають диспансерному спостереженню, мета якого - попередження прогресування захворювання і його загострень. У цей період проводять реабілітаційні заходи, які спрямовані на досягнення стійкої клінічної ремісії, покращення якості життя, попередження інвалідності, а при насталій інвалідності - на відновлення трудової, побутової, суспільної діяльності пацієнта, соціальної адаптації, що відповідає віку, потребам та інтересам пацієнта. Хворим необхідно дотримуватися елімінаційного режиму, гіпоалергенної дієти і загальних рекомендацій.

КОНТАКТНИЙ ДЕРМАТИТ

Дерматит - запальне ураження шкіри, що розвивається на місці впливу фізичних або хімічних факторів.

Поняття « дерматит» ототожнюється з поняттям «контактний дерматит» і вважається неправильним називати «дерматит» ураження шкіри внаслідок неконтактного шляху впливу на організм. Наприклад, зміни на шкірі, що виникають внаслідок перорального або парентерального шляху введення медикаментів, треба називати токсидермія.

Термін «дерматит» традиційно використовується у двох випадках: для характеристики будь-яких змін, що виникають в результаті контакту субстанції зі шкірою, простий дерматит (токсичний), і як синонім контактних алергічних дерматитів.

У виникненні простого дерматиту алергічні механізми не беруть участі. Причиною його є так звані облігатні подразники, тобто такі, які викликають запальну реакцію у будь-якої людини. Це хімічні речовини (кислоти, луги), механічні (потертості) і фізичні фактори (температура, рентгенівські і ультрафіолетові промені), рослини (їдкий жовтець, ясенець, простріл, отруйний бад'ян, молочай, кропива, пастернак та ін.)

Причина алергічного контактного дерматиту - факультативні подразники, які обумовлюють запальну реакцію шкіри тільки в осіб з генетичною схильністю до розвитку цього захворювання і зміненим імунітетом. До них відносяться іони металів, гума, синтетичні полімери, косметика, медикаменти, деякі рослини.

Алергічний контактний дерматит - алергічне ураження шкіри, що розвивається на місці безпосереднього контакту речовини, до якої організм був сенсibilізований в результаті попередньої експозиції.

МКБ - 10

L23.0 Алергічний контактний дерматит , спричинений металами

Хромом Нікелем

L23.1 Алергічний контактний дерматит , спричинений клійкими речовинами

L23.2 Алергічний контактний дерматит , спричинений косметичними засобами

L23.3 Алергічний контактний дерматит , спричинений лікарськими засобами при їх контакті зі шкірою

При необхідності ідентифікувати лікарський засіб використовують додатковий код зовнішніх причин (клас XX) . Виключені : алергія, спричинена лікарськими засобами (T88.7), дерматит , викликаний прийомом лікарських засобів (L27.0 - L27.1)

L23.4 Алергічний контактний дерматит , спричинений барвниками

L23.5 Алергічний контактний дерматит , спричинений іншими хімічними речовинами

Цементом Інсектицидами Пластиком Гумою

L23.6 Алергічний контактний дерматит , спричинений харчовими продуктами при їх контакті зі шкірою

Виключений : дерматит , викликаний з'їденою їжею (L27.2)

L23.7 Алергічний контактний дерматит , викликаний рослинами , крім харчових

L23.8 Алергічний контактний дерматит , спричинений іншими речовинами

L23.9 Алергічний контактний дерматит , причина не уточнена

Етіологія і патогенез алергічного контактного дерматиту

Кількість речовин з потенційними властивостями контактних алергенів дуже велике, так само, як і безмежні можливості, за яких вони можуть контактувати з шкірою. Однак тільки певні хімічні субстанції відповідальні за виникнення алергічного контактного дерматиту. Ці речовини, названі гаптенами, мають низьку молекулярну масу (500-1000 дальтон), легко пенетрують шкіру і здатні зв'язуватися ковалентно з хімічними елементами білків організму. В окремих випадках в якості гаптенів можуть виступати не

самі речовини, а продукти їх метаболізму. Гіперчутливість уповільненого типу (контактна) найбільш легко індукується речовинами, які розчиняються жирами шкіри або продуктами, здатними пенетриувати роговий шар епідермісу і володіють афінитетом до епідермальних клітин. Властивість того чи іншого агента викликати алергічний контактний дерматит залежить від його здатності зв'язуватися з білками. Причиною алергічного контактного дерматиту можуть бути різні хімічні речовини, медикаменти, рослини. На відміну від простого дерматиту, алергічний контактний дерматит виникає тільки у певних осіб, що контактують з цією речовиною, і тільки при повторному контакті з ним. Алергічний контактний дерматит може бути результатом системного застосування медикаменту в осіб, попередньо сенсibilізованих даним препаратом або хімічною речовиною, що має подібні антигенні детермінанти. Алергізація настає через 7-10 днів після першого контакту з потенційним алергеном, частіше для розвитку контактної алергії необхідна повторна і тривала експозиція сенсibilізуючим агентом, навіть роки в разі професійної алергізації.

Для виникнення алергічного контактного дерматиту гаптен повинен пенетрувати шкіру, зв'язатися з білком, утворити антиген. Велике значення в цьому процесі надається клітинам Лангерганса, які володіють специфічним афінитетом до речовин з низькою молекулярною масою (гаптенів). У зв'язку з цим передбачається, що ці клітини абсорбують гаптен, коли він проходить через епідерміс, кон'югують його з білками і перетворюють на повний антиген. Потім антиген за допомогою тих же клітин переноситься в регіональні лімфатичні вузли, в яких збільшується кількість Т-лімфоцитів. Сенсibilізовані Т-лімфоцити з лімфатичних вузлів мігрують в шкіру і кров. Цей процес триває майже 10 днів - сенсibilізація. Якщо хімічний агент знову контактує зі шкірою пацієнта, алергічний контактний дерматит розвивається через 12-48 ч., так як в шкірі знаходяться Т-лімфоцити, сенсibilізовані до даної речовини. Взаємодія Т-лімфоцитів з антигеном призводить до продукції лімфокінів, надходженню у вогнище запалення нейтрофілів,

базофілів, лімфоцитів, еозинофілів, пошкодження клітин шкіри, що проявляється симптомами алергічного контактного дерматиту. Ця контактна гіперчутливість є класичним прикладом гіперчутливості сповільненого типу, що підтверджується наступними фактами: запальний процес при алергічному контактному дерматиті пов'язаний з накопиченням моноклеарних клітин лімфоїдного ряду; контактна чутливість може бути пасивно перенесена за допомогою суспензії лімфоїдних клітин (але не сироваткою), взятих від сенсibiliзованої тварини; контактна чутливість супроводжується змінами в дренажних лімфатичних вузлах (проліферація Т-лімфоцитів), що типово для алергічних реакцій клітинного типу. Підтвердженням ролі Т- системи імунітету в патогенезі захворювання служить функціональна недостатність Т- лімфоцитів у хворих на алергічний контактний дерматит.

Розвиток алергічного контактного дерматиту пов'язано зі спадковою схильністю. Подібна генетична схильність виявлена у близнюків і в експерименті на тваринах.

Роль антитіл у розвитку алергічного контактного дерматиту обговорюється. Навколо судин, в дермі і везикулах хворих на алергічний контактний дерматитом визначаються лімфоїдні клітини з імуноглобулінами мембранними, переважно IgE і IgD. Ці клітини знаходяться в шкірі і при відсутності клінічних симптомів алергічного контактного дерматиту. Зроблено припущення про те, що вони є клітинами пам'яті, несучими схильність до хвороби. У пацієнтів, експериментально сенсibiliзованих, виникають лімфоцити, що несуть IgD, а у хворих на алергічний контактний дерматит підвищується число циркулюючих лімфоцитів з поверхневим IgD.

Патоморфологія алергічного контактного дерматиту

Гістологічні зміни в шкірі при алергічному контактному дерматиті не специфічні. До виникнення клінічних ознак хвороби в шкірі сенсibiliзованої людини через 3 год після контакту з алергеном відбуваються вазодилатація і периваскулярна інфільтрація моноклеарами,

через 6 год - інфільтрація шкіри мононуклеарами, внутрішньоклітинний набряк (спонгіоз) в глибоких шарах епідермісу. У наступні 12-24 год посилюється спонгіоз і утворюються внутріепідермальні везикули; інфільтрація мононуклеарами захоплює весь епідерміс. Потовщення (акантоз) епідермального шару стає видимим неозброєним оком. Через два дні зникає спонгіоз і домінують везикулярні зміни, а також акантоз, виникає паракератоз. Характерні для гострого алергічного контактного дерматиту спонгіоз, везикуляція, акантоз, паракератоз, екзоцитоз. Мікроскопічні зміни при захворюванні мають тенденцію варіювати в різних ділянках ураженого епідермісу (плямистість гістологічної картини). Біопсія шкіри при алергічному контактному дерматиті може допомогти тільки у випадках, якщо необхідно відрізнити цей стан від дерматологічних розладів з характерною гістологічною картиною. Простий дерматит відрізняється від алергічного контактного дерматиту більш вираженим руйнуванням епідермісу і наявністю поліморфнонуклеарних клітин в інфільтратах.

Клініка алергічного контактного дерматиту

Алергічний контактний дерматит характеризується папуловезикулезними і уртикарними елементами, еритемою, набряком, пухирями, тріщинами, що викликають мокнучий дерматит. На пізніх стадіях з'являються скоринки, лущення. При одужанні рубців не залишається якщо немає вторинної інфекції; рідко є пігментація (виняток - фітофотоконтактні дерматити від лугових трав). Залежно від етіологічної причини, локалізації, поширеності, і клінічна картина хвороби має особливості.

Для фітодерматитов характерні лінійні ушкодження дорсальних поверхонь рук, міжпальцевих проміжків, щиколоток, іноді у формі листя тої рослини, яка викликала алергічний контактний дерматит. Такий алергічний контактний дерматит може поєднуватися з ураженням інших органів (кон'юнктивіт, риніт алергічний, бронхіт) і супроводжуватися стомлюваністю, підвищенням температури, головним болем.

Професійний алергічний контактний дерматит проявляється потовщенням шкіри, лущенням, лихенифікацією, тріщинами і пігментацією. В окремих випадках в процес втягується власне шкіра і меншою мірою - епідерміс, що клінічно виражається еритемою і набряком. Професійному алергічному контактному дерматиту більш притаманні ураження рук і екзематизація процесу. При алергічному контактному дерматиті, спричиненому штучними смолами, спостерігаються еритематозні висипання, нерідко з набряком. При сенсibiliзації, пов'язаній з урсолом і скипидаром, виникають в основному еритематознобульозні елементи. У багатьох випадках професійного контактного дерматиту в клінічній картині переважають такі симптоми, як мікроевезікуляція, мокнуття, свербіж шкіри.

Залежно від клінічної картини і вираженості запального процесу захворювання має гостру, підгостру і хронічну форми.

Гостра форма хвороби характеризується еритемою, утворенням дрібних везикульозних елементів, згодом підсихаючих в тонкі скоринки, що легко відторгуються. Можуть спостерігатися набряк, уртикарія, бульбашки.

Клінічна картина підгострого дерматиту та ж, але запальні зміни виражені в меншому ступені.

Хронічна форма хвороби розвивається при тривалому постійному контакті з алергічною речовиною. Клінічна картина при цьому стані поліморфна; втрачається чіткість кордонів патологічного процесу, осередки ураження починають виникати на інших ділянках шкіри, що не контактують з алергеном.

Лікарський алергічний контактний дерматит індукується різними лікарськими препаратами при контакті зі шкірою; розвиток анафілаксії на контакт з лікарським препаратом відзначається вкрай рідко. Причинними факторами є медикаменти, які зазвичай використовуються у складі мазей при місцевому лікуванні шкірних захворювань: антибіотики, анестезуючі речовини, новокаїн, глюкокортикостероїдні препарати. Ідентифікація лікарського препарату утруднена, так як в дерматології часто

використовуються мазі зі складною рецептурою. Особливе значення має фон, на якому призначаються ці ліки, так як, з одного боку, порушення цілісності епітелію при ураженні шкіри створює умови для швидкого проникнення медикаменту, а з іншого - свідчить про наявну неповноцінності імунікомпетентної функції шкіри, що сприяє формуванню лікарського алергічного контактного дерматиту. Хвороба може розвинутиися і у здорових осіб на незмінній шкірі при використанні різних кремів, в які в невеликих кількостях в якості стабілізаторів додані такі речовини, як параамінобензойна кислота, етилендіамін. Гормональні креми також можуть викликати захворювання. Такий процес швидко виліковується після скасування крему, що зумовив захворювання. Найбільш часто лікарський алергічний контактний дерматит виникає в осіб, пов'язаних за родом діяльності з лікарськими речовинами: працівники фармацевтичної промисловості, фармацевти, медперсонал. Такий алергічний контактний дерматит характеризується хронічним перебігом з переходом в професійну екзему. Припинення контакту з сенсibiliзуючими речовинами не завжди призводить до одужання, так як часто захворювання ускладнюється.

Перебіг хвороби змінюється, якщо сенсibiliзуючий агент поступає в організм перорально, парентерально або іншим шляхом, в таких випадках відбувається екзематизація процесу, посилюється шкірний свербіж, який приймає генералізований характер.

Диференціальна діагностика проводиться з дерматитом атонічним, екземою істинною і екземою мікробною і мікотичною.

Лікування алергічного контактного дерматиту

Лікування необхідно проводити в двох напрямках: запобігання подальшого контакту з агентом, що викликав захворювання; лікування патологічного процесу. Перший напрямок включає встановлення причини за допомогою алергологічних діагностичних аплікаційних шкірних проб та

елімінації алергену. Загальні заходи полягають у використанні захисного одягу, автоматизації виробничих процесів, поліпшенні вентиляції, заміні високоалергенних речовин менш алергенними (гіпоалергенна косметика та ін), застосуванні захисних кремів, зменшенні травматизації. Медикаментозний алергічний контактний дерматит часто пов'язаний з використанням мазей, що містять сенсibiliзуючі речовини, особливо при місцевому лікуванні шкірних захворювань. Тому краще застосовувати масляні креми, в яких немає запобіжних речовин. Необхідно обережно призначати мазі на основі ланоліну, так як він має сенсibiliзуючі властивості, мазі зі складними рецептурами, оскільки при цьому часто не вказуються речовини, що містяться в цих сумішах в невеликих кількостях, а саме вони можуть володіти алергенними властивостями.

У деяких випадках хвороби досить елімінувати сенсibiliзуючий агент, щобвилікувати хворого. Однак це далеко не завжди можливо, оскільки багато речовин широко використовуються в побуті, промисловості, природі.

Місцева терапія включає наступні лікувальні заходи. У перші кілька хвилин після контакту з сенсibiliзуючою речовиною, необхідно ретельно промити шкіру. При лікуванні захворювання середньої тяжкості застосовуються гормональні мазі, найкраще фторвмісні. Ці мазі слід обережно використовувати на обличчі (небезпека виникнення вугрової висипки) і в області шкірних складок (атрофія шкіри). Застосовувати такі мазі можна шість - сім разів на добу, обережно втираючи в запалену шкіру. Для поліпшення penetрації рекомендуються оклюзійні пов'язки на 6-10 ч. Потрібно уникати мазей іншого складу, не призначати мазі з анестезуючими речовинами, так як вони можуть посилювати сенсibiliзацію і до того ж самі є сенсibiliзаторами. Місцеве призначення антигістамінних препаратів може погіршити перебіг хвороби. При приєднанні вторинної інфекції рекомендується використовувати системні антибіотики. У гострих випадках важкого алергічного контактного дерматиту місцеве лікування складається тільки з індиферентних примочок. Застосування гормональних мазей на

везикульозній стадії і стадії мокнуття не показано. При вираженому свербінні слід використовувати холодну воду або лід.

Загальна терапія включає наступні лікувальні заходи: системні глюкокортикостероїдні препарати застосовуються тільки на гострій стадії важкого алергічного контактного дерматиту з бульбашками, припухлістю і мокнуттям. Вітчизняні дерматологи рекомендують невисокі дози гормональних препаратів (преднізолон 10-15 мг або ін засіб в еквівалентній дозі протягом 10-12 днів з поступовим зниженням дози), зарубіжні віддають перевагу більш високим дозам за наступними схемами: I - перші чотири дні 40 мг преднізолону або іншого препарату в еквівалентній дозі, наступні чотири - 20, останні чотири дні 10 мг і скасування; II - ударна доза перші 24 год гострого стану (60-100 мг преднізолону, переважно в один прийом), потім зниження дози протягом двох - трьох тижнів.

АЛЕРГІЯ НА ЛАТЕКС

Епідеміологія

Поширеність алергії на латекс у загальній популяції становить приблизно 1%.

До групи ризику відносять пацієнтів з іншими алергічними захворюваннями, частими хірургічними втручаннями, дітей зі *spina bifida*, менінгомієлоцеле, працівників гумової та харчової промисловості, медичних працівників, що контактують з виробами з латексу.

За даними зарубіжних вчених, поширеність алергії до латексу серед медичних працівників становить 5-22%.

Американські дослідники виявили, що у пацієнтів зі *spina bifida* і урогенітальною патологією, які часто піддаються оперативним втручанням, алергію до латексу відзначають у 12,5-60% хворих (частота залежить від кількості оперативних втручань). У хворих з менінгомієлоцеле поширеність латексної алергії коливається від 12 до 67%.

У 1992 р., на конференції Федеральної служби США, що контролює виробництво, зберігання та реалізацію харчових продуктів, лікарських препаратів і косметичних засобів, було представлено 1100 повідомлень про системні реакції на латекс (у тому числі 16 випадків смерті, що складає близько 1% всіх реакцій на латекс).

Визначальними факторами у розвитку сенсibiliзації до латексу, незалежно від статі і віку, служать частота і тривалість контакту з алергеном.

Профілактика

Необхідно припинити контакт з латексними виробами.

Особам, що страждають на atopічні захворювання і які планують працювати в харчовій, текстильній, гумовій промисловості і в медичних установах, рекомендована консультація алерголога і шкірне тестування з латексним алергеном для виявлення латентної сенсibiliзації до латексу.

Для зменшення попадання алергенів інгаляційним шляхом необхідно в приміщеннях, де регулярно застосовують рукавички з натурального латексу, використовувати повітроочисні прилади.

У випадку розвитку важких реакцій на латекс у осіб, що професійно контактують з ним, вирішують питання про зміну умов праці та раціональне працевлаштування пацієнтів.

Забороняється використання матеріалів, що містять латекс, при наданні невідкладної медичної допомоги, проведенні оперативного лікування та інвазивних досліджень хворим, що страждають на алергією до латексу (катетери, системи для парентерального введення ліків, інтубаційні трубки, зонди, клізми, рукавички, маски та ін.). В обов'язковому наборі інструментів та медичних матеріалів, якими оснащують бригади швидкої медичної допомоги, процедурні кабінети та операційні, повинні знаходитися вироби, що не містять латекс.

Хворим з латексної алергією рекомендована елімінаційна дієта з виключенням продуктів, що мають перехресно-алергенні властивості з латексом: бананів, авокадо, ківі, каштанів, персиків, томатів, креветок, волоських горіхів і т.п.

Класифікація

Класифікація латексної алергії за механізмами розвитку.

1. Гіперчутливість негайного типу (переважно у atopічних хворих).
2. Гіперчутливість сповільненого типу (переважно у хворих, які не страждають atopією).
3. Комбінована гіперчутливість (IgE-опосередкований і клітинно-опосередкований механізми).
4. Неімунні реакції на латекс (місцево-подразнюючий ефект при застосуванні латексних рукавичок, які створюють оклюзію і збільшують трансепідермальну втрату рідини).

Анамнез

Необхідно з'ясувати у пацієнта наявність таких ознак:

- Сверблячка і набряк в роті після стоматологічного втручання, надування повітряних куль, вживання в їжу бананів, авокадо, ківі, каштанів, персиків, помідорів, креветок, волоських горіхів.
- Сверблячка і набряк після вагінального або ректального дослідження з використанням презервативів або після застосування вагінальних діафрагм, контакту з будь-якими іншими виробами з латексу.
- Сверблячка і набряк кистей після роботи в гумових рукавичках.
- Хронічний контактний дерматит в анамнезі.
- Рінокон'юнктивіт та/або задуха при контакті з виробами з латексу.
- Анафілактичні реакції на латекс в минулому.
- Хірургічні втручання в грудному віці.
- Позитивний ефект елімінації алергену (поліпшення стану після припинення професійного контакту з латексом і повернення з роботи додому, час перебування у відпустці; погіршення стану в перший день роботи після відпустки або вихідних).

Об'єктивне обстеження

Алергічні реакції на латекс можуть бути системними або з переважним ураженням окремих органів.

Загальний стан хворого:

Визначають тяжкість стану (може бути задовільним або будь-якого ступеня тяжкості аж до втрати свідомості при анафілактичному шоці). При місцевих проявах латексної алергії загальне самопочуття частіше не страждає; при системних алергічних реакціях тяжкість стану наростає.

Важкі генералізовані реакції на латекс відзначають в 6-8% випадків розвитку алергічних реакцій на латекс.

Шкірні покриви

З'ясовують наявність висипу (кропив'янка, дрібноточковий висип в місцях безпосереднього контакту з латексом), набряку Квінке, свербіж, підвищеної сухості, лущення і гіперемії шкіри, тріщин і мокнуття шкіри.

Виділяють 3 типи шкірних реакцій на латекс, що розрізняються за механізмами розвитку.

- Ірритантний контактний дерматит (неімунного генезу) виявляють у 40% випадків. Він характеризується хронічним запаленням, сухістю і появою тріщин у місцях контакту з гумовими виробами і виникає частіше у хворих, що мають супутні захворювання внутрішніх органів. До провокуючих чинників відносять контакт з різними хімічними агентами, що містяться в рукавичках, асептиків і антисептиків, які використовуються для дезінфекції.
- Алергічний контактний дерматит (IV тип реакцій) знаходять в 30% випадків. Захворювання розвивається через 1-3 доби після контакту з латексом.
- Контактну кропивницю, яка може бути локальною або генералізованою, ангіоневротичний набряк (I тип реакцій) спостерігають у 20% випадків.

Система органів дихання

З'ясовують наявність наступних симптомів та їх зв'язок з контактом з виробами з латексу:

- рінорреї, закладеності носа, свербіння в носі і чхання, що супроводжуються (чи ні) кон'юнктивітом (почервоніння, свербіж, набряк повік і кон'юнктиви обох очей, слезотеча);
- кашлю, дертя в горлі, нападів ядухи, задишки.

Респіраторні симптоми латексної алергії розвиваються по реактивному механізму і тому виявляються негайно після контакту з латексом або протягом першої години від початку контакту. Вони значно зменшуються або купіруються після припинення контакту.

При анафілактичному шоці у хворого відзначають осиплість голосу аж до афонії, стридорозне дихання, задишку, хрипи; можливий розвиток набряку легенів.

Система органів кровообігу

При анафілактичному шоці і важкої генералізованій кропив'янці відзначають зниження артеріального тиску аж до колапсу, тахікардію, тахіаритмії. При алергічних реакціях легкого та середнього ступеня тяжкості, при локальних шкірних ураженнях істотних змін з боку органів ССС не виявляється.

Органи шлунково -кишкового тракту

Утруднення ковтання, нудоту, блювоту, болі в животі, мимовільну дефекацію спостерігають при анафілактичному шоці. При інших алергічних реакціях на латекс істотних змін з боку органів травлення не виявляється. У хворих з шкірними проявами латексної алергії часто діагностують захворювання ШКТ і гепатобіліарної системи.

Органи сечовидільної системи

При анафілактичному шоці з'являються скарги на болі в попереку, мимовільне сечовипускання. При інших алергічних реакціях на латекс істотних змін з боку сечовидільних органів не виявляють.

Нервова система

Почуття тривоги, страху, загальної слабкості, головний біль, запаморочення, оніміння пальців, мови, губ, судоми виникають у хворих при анафілактичному шоці на латекс. При інших алергічних реакціях на латекс істотних змін з боку нервової системи не відзначають.

Лабораторні дослідження

Найбільш поширені такі методи лабораторного обстеження:

- Тест вивільнення гістаміну з базофілів цільної крові.
- Радіоаллергосорбентний тест для визначення специфічних АТ класу IgE до латексу.

- Імуноблотинг для виявлення сенсibiliзації до окремих антигенів латексу.

- Тест проліферації лімфоцитів для діагностики клітинно-опосередкованих реакцій (при контактних дерматитах).

Крім діагностичних тестів *in vitro*, використовують тести *in vivo*.

- Шкірні prick -тести з латексним алергеном для діагностики IgE - залежних реакцій.

- Аплікаційний шкірний тест для діагностики контактного дерматиту та кропив'янки.

- Бронхіальний провокаційний тест для діагностики бронхообструктивного синдрому, викликаного алергенами латексу.

- Назальний провокаційний тест для діагностики алергічного риніту, викликаного алергенами латексу.

Специфічні тести для діагностики латексної алергії проводять тільки фахівці - алергологи в алергологічних відділеннях, а провокаційні тести - тільки в алергологічних стаціонарах.

Показання до консультації інших фахівців

Для виявлення супутньої патології, яка впливає на формування істинної алергії або псевдо алергії, хворим латексної алергією показані консультації:

- гастроентеролога;
- невропатолога;
- ендокринолога;
- дерматолога.

Диференціальний діагноз

Диференціальну діагностику проводять з іншими алергічними захворюваннями з подібною клінічною картиною, але не обумовленими латексною алергією, з неалергічною екземою та кропив'янкою.

Лікування

До цілей лікування відносять:

- купірування симптомів алергії;
- відновлення порушених в результаті реакції функцій органів;
- нормалізацію загального стану хворого.

Виділяють наступні показання для госпіталізації:

- анафілактичний шок
- генералізована кропив'янка і набряк Квінке загрозовою локалізації (шия, язик, горло).
- бронхоспазм, що не купірується.

Немедикаментозне лікування:

Виключають контакт з латексом.

Призначають елімінаційну або гіпоалергенну дієту (з виключенням продуктів, що викликають алергічні реакції, з виключенням або обмеженням продуктів, що викликають гістаміноліберацію).

Пацієнтам з ірритантним дерматитом рекомендують використовувати бавовняні рукавички під латексні для усунення безпосереднього контакту з латексом; рекомендується використовувати зволожуючі сорти мила при митті рук, а потім обов'язково користуватися живильними кремами.

Медикаментозне лікування

Тактика лікування хворих латексною алергією залежить від стадії, ступеня тяжкості захворювання, особливостей клінічних проявів, наявності супутньої патології, віку пацієнта та характеру професійної діяльності.

При гострих станах показана симптоматична терапія, спрямована на усунення клінічних проявів алергії. За літературними даними, в країнах Європи в якості патогенетичної терапії використовують СІТ латексним алергеном.

Подальше ведення

При верифікованій алергії на латекс забороняють контакт з ним. При псевдоалергічних реакціях необхідно виключити всі можливі провокуючі

фактори (лікування захворювань ШКТ і гепатобіліарної системи, судинних порушень, ендокринної патології та ін.); по можливості також виключають або зменшують контакт з латексом.

Прогноз

При анафілактичному шоці прогноз серйозний, в інших випадках - сприятливий.

ДОДАТКИ

АНАЛІЗ АЛЕРГОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ.

Показання: клінічна діагностика алергічних захворювань.

Противоказання: відносними протипоказаннями є відсутність свідомості або термінальний стан хворого.

Техніка проведення: правильно та ретельно зібраний алергологічний анамнез дозволяє

При збиранні алергологічного анамнезу необхідно вирішити такі питання:

- Встановлення алергічної природи захворювання, нозологічної форми;
- Попереднє виявлення етіологічно значущого алергену;
- Виявлення чинників ризику, що сприяють розвитку алергічного захворювання, а саме:
 - Спадковість;
 - Вплив оточуючого середовища;
 - Вплив клімату, погоди, фізичних факторів, сезонності;
 - Виявлення супутньої патології;
 - Виявлення наявних інших алергічних захворювань у пацієнта;
 - Вплив побутових факторів (скупченість, наявність домашніх тварин, птахів, плісняви в приміщенні, м'які меблі, килими, інше);
 - Встановлення зв'язку загострень захворювання з іншими захворюваннями (органів травлення, ендокринопатії, центральної нервової системи);
 - Вплив професійних факторів (професійні шкідливості);
 - Встановлення зв'язку захворювання з вживанням їжі;
 - Оцінка клінічного ефекту від застосування антиалергічних засобів або/та елімінації алергену.

При збиранні анамнезу треба також звертати особливу увагу на сімейну спадковість: з'ясовується наявність у близьких родичів алергічних захворювань (бронхіальна астма, алергічний риніт, екзема, кропив'янка, набряк Квінке, прояви медикаментозної або харчової алергії).

При збиранні анамнезу відмічають наявність або відсутність сезонності захворювання, його зв'язок з застудою, змінною кліматичних, побутових умов, умов праці.

Слід зазначити, що при різних алергічних захворюваннях є певні особливості анамнезу. Так, при наявності сенсibiliзації до пилоквих алергенів загострення захворювання має чітку сезонність (весна – літо). Якщо виникнення симптомів відбувається в будь-яку пору року, однак частіше вночі, при знаходженні пацієнта вдома або в сільській місцевості та можливо у хворого сенсibiliзація до побутових алергенів. Якщо симптоми захворювання регулярно з'являються при контакті з тваринами (птахами, кішками, собаками, тощо) – це може свідчити на користь сенсibiliзації до епідермальних алергенів. Однак дані анамнезу повинні бути підтверджені даними специфічної алергологічної діагностики.

ПОСТАНОВКА ТА ОЦІНКА КРАПЕЛЬНИХ ШКІРЯНИХ АЛЕРГОЛОГІЧНИХ ПРОБ.

Показання: Як перший етап дослідження на чутливість до особливо небезпечних алергенів, при наявності високої сенсibiliзації до деяких хімічних речовин та лікарських засобів, діагностика контактного дерматиту, діагностика професійних захворювань у робітників хімічної та нафтопереробної промисловості, діагностика фотодерматозів.

Противопоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;

3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакіновому типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісністю. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку

через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

В залежності від особливостей випадку застосовують різні по техніці виконання методи постановки ШП. Вибір методу залежить від:

1. виду захворювання
2. передбаченого типу алергічної реакції
3. передбаченої групової приналежності алергену.

Крапельні ШП. Використовують для розчинів антибіотиків та певних хімічних сполук (переважно дезінфекційні розчини). При цьому на долонну поверхню передпліччя після дезінфекції спиртом чи ефіром наносять по одній краплі розчинів алергенів та тест – контрольної рідини для виключення хибно – позитивного результату реакції. Місце реакції покривають поліетиленом для запобігання випарювання розчинів. Вимірювання результатів проводять через 20 хв. для розчинів антибіотиків та 24 години – для хімічних речовин. Позитивна місцева реакція характеризується гіперемією, набряком навкруги місця контакту з алергеном, при інтенсивній реакції можлива поява пухирця. Такий вид тестування є найбільш фізіологічним та специфічним, але – найменш чутливим. Тому його використовують у якості першого етапу дослідження на чутливість до антибіотиків, хімічних та інших сполук, вплив яких на шкіру є невідомим, а реакція, що може виникнути, може бути небезпечною.

Схема оцінки шкірних проб з алергенами за допомогою крапельної проби

Типи алергічних реакцій	Крапельна проба (діаметр у мм)
негативна	0
сумнівна	Незначна гіперемія
слабкопозитивна (+)	Незначна гіперемія, свербіж
позитивна (++)	Гіперемія, свербіж, набряк
виражено позитивна (+++)	Гіперемія, свербіж, набряк, пухирець
гіперергічна	Значна гіперемія

ПОСТАНОВКА ТА ОЦІНКА АПЛІКАЦІЙНОЇ ШКІРЯНОЇ АЛЕРГОЛОГІЧНОЇ ПРОБИ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, діагностика контактного алергічного дерматиту, діагностика професійних дерматитів у працівників хімічної та нафтоперероблюючої промисловості, діагностика фотодерматитів.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакіновому типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона

представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісністю. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

В залежності від особливостей випадку застосовують різні по техніці виконання методи постановки ШП. Вибір методу залежить від:

1. виду захворювання
2. передбаченого типу алергічної реакції
3. передбаченої групової приналежності алергену.

Аплікаційні ШП. Застосовують при шкіряних алергічних захворюваннях на ділянках шкіри, не зайнятих ушкодженнями. Алергенами частіше слугують різноманітні хімічні речовини, в тому числі, ліки. Їх застосовують в чистому вигляді або у розчинах в концентраціях, які не викликають подразнення шкіри у здорових людей. Шкіру обробляють 70 % спиртом, намочують розчином алергену клаптик тканини (марлі) розміром приблизно 1 – 2 см² та накладають його на шкіру передпліччя, живота або спини. Потім прикривають целофаном і закріплюють лейкопластиром так, щоб марля не виходила за межі лейкопластиру. Одночасно таким же чином проводять пробу з тест-контрольною рідиною. Результати оцінюють через 20 хвилин після нанесення речовини на шкіру (для виключення негайних реакцій на алергени), через 5-6 годин і 24-48 годин.

Схема оцінки шкірних аплікаційних проб з алергенами

Типи алергічних реакцій	Результат
Негативна	Відповідає контролю
Сумнівна	Незначна гіперемія
Слабкопозитивна (+)	Злущення епітелію чи шороховатість шкіри без зміни її кольору, чи гіперемія до 10 мм
Позитивна (++)	Гіперемія та припухлість 10-30 мм
Різко позитивна (+++)	Значна гіперемія, понад 30 мм в діаметрі, набряк чи крапельні висипи навкруги.
Гіперергічна	Поява псевдоподій

При виникненні аналогічної реакції в контролі (пластир з тест – контрольною рідиною) реакцію на відповідний алерген позитивною не вважають.

ПОСТАНОВКА ТА ОЦІНКА СКАРИФІКАЦІЙНИХ ШКІРНИХ АЛЕРГОЛОГІЧНИХ ПРОБ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;

7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, скарифікатори, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Алерген, який дав позитивну ШП, можна вважати причиною захворювання при співпадінні результатів проби з даними анамнезу. При відсутності такого співпадіння, або недостатнім прояві ШП ставлять провокаційні тести.

Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакціоному типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісністю. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку

через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Скарифікаційні ШП. При проведенні скарифікаційної проби контакт алергену зі шкірою забезпечується порушенням цілісності останньої. На шкіру передпліччя після протирання 70 % спиртом наносять краплю тест-контрольної рідини, краплю 0,01% розчину гістаміна, а також краплі різних алергенів на відстані 2-2,5 см. Стерильними одноразовими скарифікаторами, окремими для кожного алергену та кожного хворого, через кожну краплю проводять пошкодження епідермісу довжиною до 5 мм таким чином, щоб не пошкодити кровоносних судин. Через 5 – 10 хвилин стерильними ватними тампонами промокають надлишок кожної рідини в місці подряпини (ватний тампон повинен бути окремим для кожної рідини). Реакції оцінюють через 10 – 20 хвилин.

Скарифікаційні ШП застосовують у випадках, коли підозрюють наявність реактивного типу алергічної реакції (при полінозах, atopічній формі бронхіальної астми або риніту, набряку Квінке, кропивниці). Вони виявляють тільки реактивний тип алергії. Скарифікаційні ШП мають більш низьку специфічність у порівнянні з прик-тестом. Основним недоліком скарифікаційних тестів є неможливість обліку кількості алергену, введеного в шкіру, оскільки глибину та довжину скарифікацій важко уніфікувати. Помилки при оцінці тесту також можуть бути пов'язані з пошкодженням капілярів шкіри чи її подразненням.

Загальна оцінка результатів скарифікаційних ШП

Типи алергічних реакцій	Розмір папули у мм
Негативна	0 – 2
Сумнівна	3 – 4
Слабкопозитивна	4 - 5
Позитивна	5 – 10
Виразно позитивна	10 – 15
Гіперергічна	16 і більша

ПОСТАНОВКА ТА ОЦІНКА ВНУТРІШНЬО ШКІРНИХ АЛЕРГОЛОГІЧНИХ ПРОБ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, скарифікатори, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Алерген, який дав позитивну ШП, можна вважати причиною захворювання при співпаданні результатів

проби з даними анамнезу. При відсутності такого співпадання, або недостатньою вираженістю ШПІ ставлять провокаційні тести.

Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакціоному типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШПІ можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Внутрішньошкірні ШПІ. При такому типі ШПІ алерген вводиться внутрішньошкірно. Ці проби більш чутливі, ніж скарифікаційні, але менш специфічні. При їх постановці можливі ускладнення у вигляді органних та загальних алергічних реакцій. Застосовуються для виявлення сенсibilізації до алергенів бактеріального та грибкового походження, а також для визначення ступеня чутливості до алергенів неінфекційної природи.

Після протирання шкіри 70 % спиртом внутрішньошкірно вводять 0,02 мл неінфекційного або 0,1 мл інфекційного алергену (доза алергену має бути в 1000 разів меншою за ту, що вводиться при прик – тесті). Відстань між пробами повинна бути 4 см. У більшості випадків реакції на неінфекційні алергени досягають максимуму через 20 – 30 хвилин і мають вигляд м'якої блідо – рожевої папули (пухирця з чіткими контурами).

Загальна оцінка результатів внутрішньошкірної проби

Типи алергічних реакцій	Розмір папули у мм
Негативна	0 – 5
Сумнівна	6 – 9
Позитивна	10 – 15
Виражено позитивна	16 – 20
Гіперергічна	21 і більша

ПОСТАНОВКА ТА ОЦІНКА ШКІРЯНИХ АЛЕРГОЛОГІЧНИХ ПРОБ ЗА ДОПОМОГОЮ ПРИК-ТЕСТУ.

Показання: Наявність атопічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, компакт-ланцети, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакціоному типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Прик – тест. Є найбільш технологічним, уніфікованим серед усіх шкірних проб, практично виключає неспецифічні реакції за рахунок подразнення шкіри, реакції судин.

Переваги тесту уколом перед скарифікаційною пробою:

- Більша специфічність.
- Краща технологічність.
- Повна уніфікованість.

- Мінімальна травматичність.
- Мінімальна небезпека анафілактичних реакцій.
- Менша витрата алергенів.

Прик-тест ставлять на внутрішній поверхні передпліччя на відстані 20 мм одну від одної (при неможливості - на шкірі спини). Одночасно дозволяється проводити до 15 проб з різними діагностичними ланцетами, включаючи позитивний та від'ємний контроль.

Прик-тест з алергеном ставлять, починаючи через 10 см від межі долоні чи від ліктьової ямки. Першим проводять тестування з розчином гістаміну, другим - з розчинною рідиною. Далі, через кожні 2-2,5 см проводиться тестування з відповідними алергенами.

Після протирання шкіри розчином 70% спирту і висушування з компакт-ланцету знімається ковпачок і списом ланцету (на ньому має бути крапля розчину) проводиться укол шкіри з зануренням спису ланцету до обмежувача, фіксація його у шкірі на 3 секунди - звичайний тест уколом. Можливе дуже повільне обертання зануреного у шкіру списа ланцету на 180 градусів в один і протилежний бік з наступним витягуванням. Реакція шкіри на 0,01% розчин гістаміну повинна бути позитивною, а на розчин тест-контрольної рідини - негативною. При інших результатах контрольних тестувань його не враховують.

Схема оцінки шкірних проб з алергенами за допомогою тесту уколом
(прик-тесту) компакт-ланцетами

Типи алергічних реакцій	Прик-тест (діаметр у мм)
негативна	0
сумнівна	1 – 2
позитивна	3 – 7
виражено позитивна	8 – 12
гіперергічна	13 і більша

ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНКА КОН'ЮНКТИВАЛЬНОЇ ПРОВОКАЦІЙНОЇ АЛЕРГОЛОГІЧНОЇ ПРОБИ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами **кон'юнктивітів та інших форм алергічних кон'юнктивітів застосовують** провокаційний кон'юнктивальний тест. Проводиться він дуже обережно та тільки при наявності показань, оскільки інколи метод може викликати виражені явища алергічного кон'юнктивіту, який нелегко припинити.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів.

Техніка проведення : Краплю контрольного розчину закачують в нижній кон'юнктивальний мішок. Якщо через 10 – 15 хвилин не з'явиться ніякої реакції, то туди ж вводять краплю розчину алергену в концентрації, що

дала слабо позитивну реакцію при шкірному тестуванні. Якщо реакція відсутня, через 15 – 20 хвилин закачують краплю наступної концентрації, в 10 разів більшої за попередню і так до нерозведеного алергену. Реакція вважається позитивною при появі свербіння повік, почервоніння, слезотечі та, можливо, мімоза. При появі цих симптомів необхідно промити слизову оболонку повік 2% розчином борної кислоти, після чого закапати в кон'юнктивальний мішок 1 – 2 краплі 0,1 % розчину адреналіну та ввести антигістамінних препарат.

Дітям провокаційний кон'юнктивальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 10 років.

ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНКА НАЗАЛЬНОЇ ПРОВОКАЦІЙНОЇ АЛЕРГОЛОГІЧНОЇ ПРОБИ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;

10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб).

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів.

Техніка проведення : В одну половину носу вводять контрольну рідину (0,2 мл – 3 краплі) за допомогою піпетки чи змоченої ватної кульки. Якщо через 15 – 20 хвилин реакція відсутня, в іншу половину носу таким же чином і в тій же кількості вводять алерген в концентрації, що дала слабо позитивну реакцію при внутрішньо шкірному тестуванні та залишають його на 20 хвилин. При відсутності реакції кожні 15 – 20 хвилин проводять наступне введення алергену у концентрації, що в 10 разів перевищує попередню до найвищої концентрації – 1000 PNU у 1 мл. При перших ознаках таких клінічних проявів, як чхання, закладеність носа, свербіння у носі, водянисті виділення, тестування припиняють. Більшу інформативність тестування дає проведення назального провокаційного тесту з реєстрацією його результатів за допомогою звичайної або звукової риноманометрії до та після провокації алергенами. Результати цих досліджень вважають позитивними при реєстрації підвищення назального опору на 20 % і більше.

Позитивна реакція має також особливу риноскопичну картину у вигляді гіперемії, набряку та гіпертрофії слизових оболонок нижніх носових раковин, збільшується кількість еозинофілів у носовому секреті.

При надмірно вираженій реакції можуть з'явитися гіперемія та свербіння носу, повік, закладеність або виділення з носа. В такому випадку необхідно видалити алерген, промити слизову оболонку носа ізотонічним розчином натрію хлориду чи дистильованої води, закапати у відповідний носовий хід 3 – 4 краплі 2 % розчину ефедрину, через 5 хвилин – спрей

аерозольного кортикостероїду, парентерально ввести антигістамінні препарати.

Дітям провокаційний назальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 7 років.

ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНКА ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ПРОВОКАЦІЙНОЇ АЛЕРГОЛОГІЧНОЇ ПРОБИ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб), як системних так ті топічних.

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, аерозольний інгалятор, пневмотахометр/спірограф, наявність засобів для надання допомоги при анафілактичного шоку.

Техніка проведення : При проведенні інгаляційного провокаційного тесту алерген вводиться інгаляційно за допомогою аерозольного інгалятора. Реакція бронхів реєструється за допомогою спірометрії, зокрема показника ОФВ₁ (початковий рівень ОФВ₁ має бути не менше за 70 % від потрібного значення). На початку тестування хворий вдихає тест – контрольну рідину (1,5 мл на протязі 2 – 3 хвилин), після чого реєструють показники спірографії. Після цього хворий вдихає в тій самій кількості алерген у концентрації в 10 разів меншій ніж та, що викликала позитивну шкірну реакцію, при відсутності реакції проводиться постійне збільшення концентрації алергену на порядок. Тест вважається позитивним при зменшенні ОФВ₁ більш, ніж на 20 %. Виражений спазм бронхів, що розвився після проби, купують бронходилататорами.

За один день тестують не більше 1 алергену в зв'язку з можливістю виникнення пізніх реакцій (через 6 – 12 годин) у вигляді приступів ядухи.

Дітям провокаційний назальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 7 років.

ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНКА ПІД'ЯЗИЧНОЇ ПРОВОКАЦІЙНОЇ АЛЕРГОЛОГІЧНОЇ ПРОБИ.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього, діагностика харчової та медикаментозної алергії.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб), як системних так ті топічних.

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, засоби для надання допомоги при анафілактичного шоку.

Техніка проведення: При проведенні під'язичного провокаційного тесту алерген наноситься на слизову оболонку ротової порожнини. При харчовій алергії застосовуються природні харчові продукти в розведенні 1: 10, при медикаментозній – 1/4 - 1/8 разової дози розчиненої речовини.

Тест вважається позитивним при появі в під'язичній області гіперемії, набряку, свербіння, чхання, кашлю.

Після закінчення тесту ротову порожнину зрошують ізотонічним розчином натрію хлориду та вводять антигістамінний препарат.

МЕТОДИКА РОЗВЕДЕННЯ АЛЕРГЕНІВ ТА МЕДІАТОРІВ АЛЕРГІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ.

Показання: Приготування алергенів для діагностики алергічних захворювань, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії.

Противоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5 – 12 діб), як системних так і топічних.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, шприци по 1,0 мл, стерильний пінцет, стерильні пеніцилінові флакони, засоби для надання допомоги при анафілактичному шоці.

Техніка проведення: Кришка флакону з алергеном протирається спиртом, проколюється голкою шприца (ємністю у 1,0 мл), у яку забирається 0,5 мл алергену (що містить у 1,0 мл 10000 PNU відповідного алергену). Останній вводиться до флакону з розчинною рідиною (у стандартній упаковці є 5 флаконів по 4,5 мл з розчинною рідиною). Таким чином у цьому флаконі вже є 5,0 мл алергену з концентрацією 1000 PNU. У такому ж

порядку проводяться і наступні розведення (з флакону, де концентрація складає 1000 PNU, забирається 0,5 мл розчину алергену, вноситься до наступного флакону, з 4,5 мл розчинної рідини – отримуємо розчин алергену з концентрацією 100 PNU). Аналогічно можна отримати розведення алергену 1: 100000, який має концентрацію у 1,0 мл 0,1 PNU.

При потребі проводити СІТ сумішшю алергенів (їх максимальна кількість не повинна перевищувати чотирьох), доцільно змішати (по 1,0 мл) відповідні нерозведені алергени.

Одним із патогенетичних методів лікування псевдоалергічної кропивниці є лікування розчином гістаміну. Для цього офіційний розчин гістаміну – 0,1% 5-1 мл, розводиться стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду до розведення 10^{-7} , а іноді і до 10^{-9} .

Методика розведення складається в тому, що береться шприцом точно відома кількість 0,1% розчину гістаміну і добавляється відома кількість ізотонічного розчину натрію хлориду, перемішується, потім з цього розчину беруть точно визначену кількість і додають знову до другої порції фізіологічного розчину і так далі, до одержання потрібної концентрації.

Схема розведення розчину гістаміну

Розчин гістаміну, що розводиться	Кількість ізотонічного розчину натрію хлориду	Одержане розведення
Офіційний 0,1% розчин: 0,1 мл	9,9 мл	10^{-2}
0,1 мл в розведенні 10^{-2}	9,9 мл	10^{-4}
1,0 мл в розведенні 10^{-4}	9,0 мл	10^{-5}
1,0 мл в розведенні 10^{-5}	9,0 мл	10^{-6}
1,0 мл в розведенні 10^{-6}	9,0 мл	10^{-7}
1,0 мл в розведенні 10^{-7}	9,0 мл	10^{-8}
1,0 мл в розведенні 10^{-8}	9,0 мл	10^{-9}

ДІАГНОСТИКА ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕЛІМІНАЦІЙНОЇ ДІЄТИ.

Показання: Наявність харчових алергічних реакцій в анамнезі та клінічні прояви захворювання..

Техніка проведення :

Для діагностики харчової алергії застосовуються елімінаційні та провокаційні дієти. Їх використання дозволяє з'ясувати вплив інгредієнтів харчування на хворого, для чого їх поступово ізольовано виключають із раціону. Для зручності та точності такого вивчення продукти розподілені на групи: I-а група – молоко, креми, масло, молочні продукти, 2-а – яйця, курчата, кури і т.д.

Існує декілька варіантів елімінаційної дієти. Перший варіант – підозрюваний продукт виключається із раціону на 7-10 днів (а також всі страви, в які входить цей продукт як складова частина).

Другий варіант – так названа, основна дієта, яка застосовується у тому випадку, коли не вдається з анамнезу з'ясувати алергенний продукт: із раціону послідовно виключаються найбільш поширені харчові алергени (молоко, яйця, риба, шоколад, мед, горіхи та ін.). Якщо на протязі 3-5 днів алергічні симптоми різко зменшуються, або зникають, добавляються по черзі виключені продукти до рецидиву клінічних проявів.

Третій варіант – найбільш суворе обмеження харчових продуктів: на протязі 1-3 днів дозволяється пити тільки слабкий чай з невеликою кількістю цукру (4-6 стаканів на добу), потім послідовно добавляють підсушений білий хліб, крупи, ще через 2 дні – молоко та молочні продукти, ще через 2-3 дні – м'ясні вироби, рибу, страви з яєць, овочі, фрукти. При цьому обов'язково ведеться харчовий щоденник. Відзначається, у зв'язку з додаванням яких страв (якої групи продуктів) виникають клінічні прояви, після чого необхідно провести випробування стосовно даної групи харчових продуктів.

При псевдоалергічних реакціях елімінаційна дієта не тільки не призводить до покращення, а навпаки, може викликати погіршення, так як хворий виходить із звичного режиму харчування.

Підтвердження вірності визначення харчового алергену служать провокаційні проби. Умови їх проведення такі: хворий не їсть, не палить, не вживає медикаментів на протязі 5 годин. Підозрюваний продукт

виключається з раціону не менше ніж на 4 дні перед дослідженням. Натщесерце при повному спокої хворий з'їдає підозрюваний продукт. Реєструються всі симптоми до та після прийому їжі, кожні 30 хвилин. Більшу вірогідність забезпечує проведення проби "сліпим" або подвійним "сліпим" методом (у першому випадку тільки хворий не знає, що він одержує – алерген чи плацебо, у другому – цього не знає і лікар). Підозрюваний продукт вводиться замаскованим іншою нейтральною їжею, або в капсулі (без тартразину), або через назо-гастральний катетер у висушеному вигляді у кількості 8 г. Якщо проба виявляється негативною, то продукт вже в натуральному вигляді додають в їжу хворого (але його попереджують, що даний продукт у нього реакцію не викликав).

При проведенні провокаційної проби хворому не можна навіть вдихати запах цього продукту.

Об'єктивна оцінка провокаційної проби підвищується при використанні контролю за змінами за допомогою рентгенографії, ЕКГ та аспіраційної біопсії.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ РІЗНИМИ АЛЕРГЕНАМИ

Показання:

- Наявність у пацієнта алергічного риніта, алергічного кон'юнктивіта, atopічної бронхіальної астми легкої та середньої ступені важкості, анафілактичних реакцій на ужалення перетинчастокрилих комах.
- Фаза ремісії алергічного захворювання.
- Підтверджено IgE-опосередкований характер захворювання.
- Існує чітке підтвердження ролі алергенів (пилки рослин, побутові алергени, кліщі домашнього пилу, отрута перетинчастокрилих).
- Захворювання має тривалий перебіг з вираженими проявами.
- Неможлива повна елімінація алергенів.

- Неможливість повного контролю над симптомами захворювання після проведення заходів з елімінації алергена.
- Неможливість медикаментозної терапії (сторонні ефекти лікарняних препаратів).
- Відсутність протипоказань до проведення специфічної імунотерапії.
- Є у наявності потрібний стандартизований алерген.

Протипоказання:

Абсолютні протипоказання:

1. Алергійні захворювання в стадії загострення.
2. Ускладнений перебіг алергічних захворювань органів дихання (емфізема легень, пневмосклероз, легеневе серце).
3. Тяжка бронхіальна астма, що погано контролюється фармакологічними препаратами (ОФВ₁ менше 70% після проведення адекватної фармакотерапії).
4. Гострі інфекції і хронічні в фазі загострення.
5. Соматичні захворювання з порушенням функції відповідних органів і систем.
6. Вагітність.
7. Онкологічні захворювання.
8. Захворювання крові.
9. Імунодефіцити та тяжкі імунопатологічні стани.
10. Психічні захворювання.

Відносні протипоказання:

1. Вік молодше 5 та більше 50 років.
2. Шкірні захворювання.
3. Хронічні інфекційні захворювання.
4. Маловіражені шкірні проби з алергенами.
5. Неефективність попередньої специфічної імунотерапії.

Необхідні інструменти, ліки: для проведення лікування використовують алергенні екстракти (терапевтичні вакцини для алергічних захворювань), що стандартизуються за своєю біологічною активністю відповідно до вимог Комітету по стандартизації алергенів при Міжнародному союзі імунологічних суспільств.

Форми лікувальних алергенів:

- Очищені водно-сольові екстракти алергенів.
- Модифіковані форми, що отримані шляхом полімеризації алергена формальдегідом.
- Алергени у формі депо – суспензії, що отримані шляхом адсорбції на гідроксиді алюмінію та хімічної модифікації за допомогою глутарового альдегіду.

Типи алергенів: алергени пилку дерев, злакових та лучних трав, кліщів домашнього пилу, епідермальні, грибкові та інсектні алергени.

Методика проведення: Специфічна гіпосенсибілізація була запропонована вперше Noon в 1911 році для лікування полінозу. Механізм специфічного лікування зв'язаний з утворенням блокуючих антитіл, які відносяться до імуноглобулінів G₄.

Принцип специфічної гіпосенсибілізації заключається у введенні в організм хворого наростаючих доз “винного” алергену або декількох алергенів різними шляхами. Залежно від способу введення алергену розрізняють наступні засоби введення алергену:

- Парентеральні методи (підшкірний, внутрішкірний, аплікаційний і метод шкірних квадратів).
- Оральний (пацієнт ковтає алерген у формі крапель, капсул або таблеток).
- Сублінгвальний (пацієнт утримує алерген сублінгвально на протязі 1 – 2 хвилин).
- Інтраназальний (водну або порошкову форму алергена вводять інтраназально за допомогою спеціального пристрою або піпетки).

- Інгаляційний (алерген у формі розчину або порошку вводять ендобронхіально за допомогою спеціального інгалятора).

Всі методи специфічної гіпосенсибілізації неінфекційними алергенами можна розподілити на наступні варіанти:

1. Класичний метод передсезонної гіпосенсибілізації (Freeman, 1911; Noon, 1911).
2. Цілорічна безперервна (Feinberg, 1946).
3. Прискорена (Sheppegrell, 1964).
4. Метод сезонної гіпосенсибілізації “шкіряних квадратів” (Blamoutoer, 1959).
5. Блискавичний метод (Freeman, 1930; Broun, 1958).
6. Schock – метод (Bray, 1958).

Найбільш широке застосування знайшли методи класичної передсезонної профілактичної гіпосенсибілізації при полінозах та цілорічної безперервної гіпосенсибілізації при побутовій алергії. Частіше застосовують водні екстракти алергенів. Як правило на курс лікування – 36-40 ін’єкцій. В останні роки запропонований метод лікування депонованими алергенами.

Найбільш ефективна специфічна гіпосенсибілізація при пилковій та пиловій алергії. При харчовій та медикаментозній – метод специфічної імунотерапії не знайшов свого застосування.

Схеми специфічної терапії орієнтовні. Для кожного хворого повинна бути індивідуальна схема лікування в залежності від тяжкості клінічних проявів, ступеню шкіряної, індивідуального сприйняття ін’єкцій алергенів. Вибір першої дози проводиться за допомогою алергометричного титрування на шкірі хворого. Лікування починають з підшкірного введення 0,1 мл такого розведення, яке дало мінімальну позитивну реакцію.

Специфічна терапія пилковими алергенами.

Хворому проводять алергометричне титрування та ретельно збирають алергологічний анамнез. Для лікування роблять суміші алергенів, з’ясованих при специфічній діагностиці. Якщо у хворого полівалентна сенсибілізація,

наприклад алергія до пилку дерев, злаків та бур'янів то роблять суміш із окремих груп алергенів. Алергени в концентрації 10 000 PNU змішують в рівних кількостях та готують десятикратні розведення: 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} і т.д. для визначення першої дози – проводять алергометричне титрування. Для цього на шкіру хворого в області передпліччя внутрішньошкірно на відстані 2 см одне від одного вводять 0,02 мл тест-контрольної рідини і різноманітних розведень алергенів, починаючи з 10^{-7} (як правило вводять 4-5 розведень).

Результат реакції враховують через 20 хв. Початкова доза для специфічної гіпосенсибілізації та, яка дала слабо позитивну реакцію. В подальшому ін'єкції роблять в нижню третину плеча. Доза та концентрації алергену поступово ростуть.

Схема передсезонної специфічної гіпосенсибілізації

Розведення алергену	Кількість PNU в 1 мл алергену	Доза алергену	Примітки
1: 1 000 000	0,01	0,1 0,2 0,4 0,8	Специфічну гіпосенсибілізацію краще починати зразу після звернення хворого до лікаря і не пізніше, ніж за 1,5 міс., до початку цвітіння відповідних рослин. Перші ін'єкції (1:100 000, 1: 10 000, 1: 1000) роблять кожен день, або через день, наступні (розведення 1:100, 1:10) – з інтервалами 7-10 днів до початку цвітіння рослин. Якщо хворий добре переносить ін'єкції алергену можна після 1 мл розведення 1:100 робити ін'єкції нерозведеним алергеном у тій же послідовності, що і в концентрації 1:10. Ін'єкції алергену слід припинити за 1-2 тижні до початку цвітіння рослин. І т.д. додаючи по 0,1 мл
1: 100 000	0,1	0,1 0,2 0,4 0,8	
1: 10 000	1,0	0,1 0,2 0,4 0,8	
1: 1 000	10	0,1 0,2 0,4 0,8	
1: 100	100	0,1 0,2 0,3 0,4 0,5 0,6 0,7 0,8 0,9 1,0	

1: 10	1 000	0,1 0,2 0,3	кожен день до 1,0 мл
-------	-------	-------------------	----------------------

Як правило, проводиться декілька курсів специфічної гіпосенсибілізації на протязі 5-6 років. У хворих з добрими та відмінними результатами лікування можна робити перерву на 1-2 роки, а потім знову проводити передсезонну гіпосенсибілізацію. При повторних курсах роблять лише 10-15 ін'єкцій алергену, причому починають з концентрації 10^{-3} , 10^{-2} .

Для лікування полінозів застосовується також метод цілорічної специфічної гіпосенсибілізації. Визначення початкового розведення алергену проводиться так само, як і для передсезонної гіпосенсибілізації. Ін'єкції алергенів проводять на протязі всього року таким чином: спочатку роблять 2 ін'єкції на тиждень, поступово підвищуючи дози та концентрацію алергену, а потім, досягнувши максимальної дози для хворого, продовжують ін'єкції цією оптимальною дозою з інтервалом 1-3 тижні постійно. В період цвітіння рослин хворий одержує ін'єкції алергену (1 раз на 2-3 тижні в дещо меншій дозі, ніж звичайно). Таке лікування проводиться на протязі 4-5 років. При цьому необхідно слідкувати, щоб інтервали між підтримуючими дозами алергенів не перевищували 4 тижнів.

З успіхом для лікування полінозів застосовується метод інгаляційної специфічної гіпосенсибілізації. При цьому визначають ту найменшу дозу пилкового алергену, яка викликає зниження форсованої життєвої ємності легень в першу секунду не менше ніж 20%. При інгаляційній гіпосенсибілізації готують розведення алергенів 1:2, 1:4, 1:8 і т.д. до розведення 1:1024 або 1:2048. Потім через аерозольний інгалятор хворий вдихає алерген в розведенні 1:2048, потім 1:1024 і т.д. під контролем спірографічного дослідження і якщо, наприклад 1:128, у хворого з'являється бронхоспазм, то для інгаляційної гіпосенсибілізації хворому дають розведення 1:256. Інгаляції, як правило, проводяться двічі на тиждень,

поступово підвищуючи концентрацію алергену, припиняють за 1-2 тижні до початку цвітіння рослин.

Все частіше застосовується аплікаційний метод лікування, особливо у сполученні з підшкірними введеннями алергенів. Лікування проводиться таким чином: після визначення найбільшого розведення, яке дає видимої алергічної реакції при нанесенні на кон'юнктиву або слизову оболонку носу, аплікацію проводять в два рази більшим розведенням з наступним поступовим підвищенням концентрації.

Пероральний метод специфічної гіпосенсибілізації найчастіше застосовується при лікуванні амброзійного полінозу у дітей.

Якщо хворому по яким-небудь причинам не вдалося провести передсезонну гіпосенсибілізацію, то застосовують сезонну специфічну терапію. Найбільш ефективним методом є метод шкіряних квадратів Бламуатьє. Алерген наносять на скарифіковану у вигляді квадратів шкіру передпліччя. Скарифікації в довжину дорівнюють 10 см, в ширину – 5 см, відстань між ними 0,5 см. На скарифікаціях не повинно бути крапель крові. На таку сітку наносять 0,2 мл того розведення алергену, яке алергометричному титруванні дало позитивну реакцію, і шпателем розподіляють алерген на поверхні. Через 10-15 хв лінії скарифікації дають пухирну реакцію. За звичай покращення стану відзначається у хворого через декілька годин. Тому сітку скарифікації повторюють через 3-4 дні, а потім через 5-7 днів, поступово підвищуючи концентрацію алергену.

При полінозах також застосовується метод миттевої гіпосенсибілізації, при якому ін'єкції алергену роблять 4-6 разів на день, додаючи у шприц 0,25 мл 0,01 % розчину адреналіну. При такому методі, гіпосенсибілізуючий ефект можна досягти на протязі 5-6 днів. Метод є небезпечний із-за системних реакцій та можливості передозування алергену.

Специфічна терапія побутовими алергенами.

Основним показанням для проведення специфічної гіпосенсибілізації хворим з побутовою алергією є характерна клініка захворювання, яка

підтверджується специфічним алергологічним дослідженням при відсутності протипоказань для лікування. Лікування повинно бути індивідуальним.

Перш за все необхідно прослідкувати за можливістю елімінації алергену з побуту хворого.

Специфічну гіпосенсибілізацію при побутовій алергії, як правило, проводять за схемою класичної специфічної гіпосенсибілізації.

Якщо у хворого є побутова та пилкова алергія, то суміші для лікування готують окремо з кожною групою алергенів.

Кожну групу алергенів вводять підшкірно в нижню третину передпліччя. При наявності місцевих, а тим більше системних реакцій, інтервал між ін'єкціями буде більш тривалим. Дозу алергену, яка викликала місцеву реакцію, повторюють до повної відсутності місцевої шкіряної реакції. Після закінчення основного курсу лікування хворому продовжують вводити останню дозу, яку він переносить один раз на 10 днів, а потім 1 раз на 3 тижні, на протязі 3-4 років. Якщо хворий не може проводити курс специфічної терапії на протязі всього року, то йому в умовах стаціонару проводять курс специфічної терапії кожен рік 4-5 років підряд.

Всі види побічних реакцій у процесі лікування неінфекційними алергенами можна розподілити на загальні та місцеві. Загальні, в свою чергу ділять на системні та конституціональні. Місцеві реакції виявляються у вигляді утворення на місці ін'єкції алергену набряку, іноді розповсюдженого на всю область плеча, як правило без болю. Шкіра в області набряку гіперемована, може бути незначне свербіння. Місцеві реакції з'являються зразу після ін'єкції, або через декілька годин, та проходять самі, або після прийому блокаторів H1-гістамінових рецепторів. Якщо місцеві реакції не проходять на протязі доби, то на другий день ін'єкцію робити не можна. Алерген вводять тільки після зникнення місцевої реакції, не підвищуючи дозу.

Системні реакції спостерігаються через 10-40 хв після введення алергену і можуть проявитися у вигляді гострої кропивниці, набряку Квінке

та синдромної реакції, збоку шоківих органів (кон'юнктивіт, риніт, напад бронхіальної астми). При цьому проводиться симптоматична терапія. Системні побічні реакції зустрічаються рідко, до 5% при проведенні специфічної гіпосенсибілізації полінозу та до 0,5% при лікуванні побутової алергії.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адашкевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. М.: Медицинская книга, 2004. - С.24-43.
2. Аллергические реакции на дезинфицирующие и антисептические средства / М.Ф.Ермаченко [и др.] // Медицинская сестра. - 2011. - № 3. - С. 37-40.
3. Аллергия и спорт / В.В.Уйба [и др.] // Российский аллергологический журнал. - 2011. - № 3. - С. 3-13. - Библиогр.: с. 12-13 (51 назв.).
4. Аллергология: клин. рек. / гл. ред. Р.М.Хаитов, Н.И.Ильина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 228 с. - Библиогр. в конце глав. - Предм. указ.: с. 227.
5. Аллергология и иммунология: нац. рук. / гл. ред. Р.М.Хаитов, Н.И.Ильина ; АСМОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 656 с.: ил. - (Нац. рук.). - Библиогр. в конце глав. - Предм. указ.: с. 646-649. - Прил.: CD-ROM.
6. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии./ Пер. с нем. под ред. А.А.Кубановой - М.: ГЭОТАР-МЕД. - 2003. -1248с.
7. Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей / Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. Под ред. Хаитова Р.М., Кубановой А.А. М.,2002. - 191 с.
8. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Сергеева Ю.С. М.: Медицина для всех, 2002. - 183 с.
9. Бабанов С.А. Осложнения фармакотерапии: гериатрическая фармакотерапия, принципы безопасной лекарственной терапии, патологические лекарственные синдромы, интоксикации лекарственными средствами: рук. / С.А. Бабанов, О.В.Косарева, Д.О.Осокин ; Минздравсоцразвития СО, ГОУ ВПО "СамГМУ", ГУЗ СО "Гериатрический науч.-практ. центр". - Самара: Волга-Бизнес, 2011. - 216 с. - Библиогр.: с. 212-214.
10. Бутов Ю.С., Попов К.В., Парфенов А.С., Васильева А.Е. Изучение уровня свободного и общего холестерина эпидермиса у больныхэкземой и

атопическим дерматитом // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2000. № 4. - С.31-35.

11. Бутов Ю.С., Попов К.В., Парфенов А.С., Васильева А.Е. Трансэпидермальная потеря влаги у больных атопическим дерматитом // Российский журнал кожных и венерических болезней. -2000. -№ 3. -С.25-27.

12. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. - М.: Медиа-Сфера,2001. 392с.

13. Горячкина Л.А. Анафилаксия: современные аспекты проблемы / Л. А. Горячкина О.С. Дробик, Д. С. Фомина // Вестник семейной медицины. - 2011. - № 2. - С. 38-41. - Библиогр.: с. 41 (6 назв.).

14. Детская аллергология: рук. для врачей / под ред. А.А.Баранова, И.И.Балаболкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 688 с.: ил. - Библиогр.: с. 672-687 (239 назв.).

15. Дидковский Н.А. Лоратадин (Кларидол) в терапии аллергических и псевдоаллергических заболеваний / Н.А. Дидковский, И.К. Малашенкова // Русский медицинский журнал. Избранные лекции для семейных врачей. Медицинское обозрение. - 2011. - № 18. - С. 1156-1160. - Библиогр.: с. 1160 (12 назв.).

16. Иммунология и аллергология для ЛОР-врачей: рук. для врачей / под ред. Д.К.Новикова. - М.: МИА, 2006. - 512 с. - Библиогр.: с. 490-498 (129 назв.).

17. Заболотний Д.І., Мельников О.Ф., Гогунська І.В., Сидоренко Т.В., Пухлик Б.М. Спосіб формування стану специфічної гіпосенсибілізації в експерименті при полівалентній алергії. Патент на корисну модель № 65022 Україна, опубліковано 25.11.2011, Бюл. № 22.

18. Казначеева Л.Ф., Молокова А.В., Геращенко Н.В. Особенности наружной терапии атопического дерматита у детей грудного и раннего возраста // Вопросы современной педиатрии. - 2002. Т.1,№ 2. - С.92-94.

19. Карпова, Е.П. Лечение аллергического ринита у детей: рук. / Е.П. Карпова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 112 с.: ил. - Библиогр.: с. 110-111 (19 назв.).
20. Клиника и рациональная фармакотерапия респираторных аллергозов / Т.А.Сидорова [и др.] // Лечащий врач. - 2011. - № 10. - С. 69-72. - Библиогр.: с. 72 (18 назв.).
21. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В., Моисеенко А.В. Атопический дерматит у детей: Рук-во для врачей/Под.общ.ред. Н.Г.Короткого - Тверь: Триада, 2003. 238 с.
22. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. Диагностика аллергического и псевдоаллергического вариантов атопического дерматита у детей // Детский доктор.-2001.-№ 1.-С.11-14.
23. Косарев В.В. Профессиональные аллергические заболевания у медицинских работников: основы профилактики в условиях ЛПУ / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Сестринское дело. - 2011. - № 4. - С. 37-44. - Библиогр.: с. 44 (5 назв.).
24. Косарев В.В. Профессиональные аллергические заболевания медицинских работников / В.В.Косарев, С.А.Бабанов // Хирург. - 2011. - № 8. - С. 43-52. - Библиогр.: с. 52 (7 назв.).
25. Кочергин Н.Г. Взгляд дерматолога на особенности детской фазы атопического дерматита // Вопросы современной педиатрии. - 2003. -Т.2,№ 4. С.97-100.
26. Косарев В. В. Профессиональные заболевания медицинских работников / В.В.Косарев, С.А.Бабанов ; Минздравсоцразвития РФ, ГОУ ВПО "СамГМУ". - 2-е изд., испр. и доп. - Самара: Офорт, 2009. - 231 с.: ил. - Библиогр.: с. 208-223.
27. Кочергин Н.Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии атопического дерматита: Автореф. дисс.. д-ра. мед. наук. М.,2001.-30 с.

28. Кунгуров Н.В., Смолкин Ю.С., Кохан М.М., Кениксфест Ю.В. Атопический дерматит: типы течения и катамнез // Педиатрия. - 2001. № 2. - С.9-21.
29. Лузина Е.В. Пищевая аллергия / Е.В.Лузина, И.К.Богомолова, В.Н.Терещенко // Терапевтический архив. - 2011. - № 11. - С. 62-66. - Библиогр.: с. 66-67 (32 назв.).
30. Лусс Л.В. Аллергия и беременность: лекция для врачей / Л.В.Лусс // Доктор ру. - 2011. - № 3 (62). - С. 36-43. - Библиогр.: с. 43 (6 назв.).
31. Лусс Л.В. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: справочные таблицы и рекомендации / Л.В.Лусс // Российский аллергологический журнал. - 2011. - № 3. - С. 93-100. - Библиогр.: с. 100 (8 назв.).
32. Мачарадзе Д.М. Факторы риска развития атопического дерматита у детей с позиции доказательной медицины // Вопросы современной педиатрии. - 2004. Т.3, № 1. - С.53-60.
33. Молекулярная характеристика пищевых аллергенов животного происхождения/ М.М. Федотова [и др.] // Российский аллергологический журнал. - 2011. - № 5. - С. 3-9. - Библиогр.: с. 7-9 (56 назв.).
34. Молекулярные и эпидемиологические основы аллергии к белкам коровьего молока / М.М.Федотова [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. - 2011. - № 6. - С. 86-92. - Библиогр.: с. 90-92 (48 назв.).
35. Молокова А.В., Казначеева Л.Ф. Атопический дерматит у подростков, особенности клинического течения // I Всероссийский конгресс по детской аллергологии: Тезисы. М.,2001. - С.98.
36. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевания кожи с наследственным предрасположением. -Махачкала: ДНЦ РАН, 2002. -260 с.
37. Научно-практическая программа «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика». Союз педиатров России. М.,2004. - 46 с.

38. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса / Б.А.Никулин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 376 с.: ил. - (Б-ка непрерывного образования врача). - Библиогр.: с. 372-375.
39. Нуртазина А.С. Диагностика и особенности клинического течения атопического дерматита у детей разных возрастных групп: Автореф. дис.. канд. мед. наук. М.,2002. - 21с.
40. Овсянников Д.Ю. Аллергический ринит у детей: что нового для педиатра и детского аллерголога в документе ARIA? / Д.Ю.Овсянников // Аллергология и иммунология в педиатрии. - 2011. - № 2 (25). - С. 24-29. - Библиогр.: с. 29 (13 назв.).
41. Огородова Л.М., Нагаева Т.А., Ходкевич Л.В., Чухнова Д.Л. Роль нарушений структурно-функционального статуса поверхностной липидной пленки в патогенезе атопического дерматита у детей // Аллергология. 2003. - № 2. - С. 17-20.
42. Основы клинической иммунологии / пер. с англ. - 5-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 416 с.: ил. - Предм. указ.: с. 413-416. - ISBN 978-1-4051-0930-7 (англ.).
43. Особенности антенатальных и постнатальных факторов риска развития пищевой аллергии у детей раннего возраста / С. Н. Денисова [и др.] // Российский аллергологический журнал. - 2011. - № 3. - С. 41-47. - Библиогр.: с. 46-47 (23 назв.).
44. Пампура, А.Н. Антигистаминные препараты в лечении аллергических заболеваний у детей / А.Н.Пампура // Российский аллергологический журнал. - 2011. - № 5. - С. 54-58. - Библиогр.: с. 57-58 (21 назв.).
45. Пампура А.Н., Чебуркин А.А., Смолкин Ю.С. Ключевые вопросы диагностики и лечения атопического дерматита у детей // Педиатрия, 2000.№4С.93-96.
46. Пухлик Б.М. Конспект аллерголога. – Винница: ІТІ, 2008. – 95 с.

47. Пухлик Б.М. 100-летие аллерген-специфической иммунотерапии аллергических заболеваний // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2011. – Спецвип. № 2. – С. 6–10.
48. Пухлик Б.М. Довідник з алергології. – К.: Видавничий дім «Здоров'я України», 2011. – 394 с
49. Распространенность основных симптомов аллергических заболеваний по программе Issac / О.В.Пономарева [и др.] // Вятский медицинский вестник. - 2011. - № 1. - С. 52-55. - Библиогр.: с. 55 (10 назв.).
50. Рациональная фармакотерапия аллергических заболеваний: рук. Т. 16 / под общ. ред. Р.М.Хаитова, Н.И.Ильиной, Т.В.Латышевой, Л.В.Лусс. - М.: Литтерра, 2007. - 504 с.: ил. - (Рациональная фармакотерапия. Серия руководств для практикующих врачей.). - Библиогр. в конце глав. - Указ.: с. 477-502. - Прил.: с. 429-475.
51. Ревякина В.А. Реабилитация кожи у детей с атопическим дерматитом // Вопросы современной педиатрии. 2002. - Т.1,№ 4. - С.54-56.
52. Ревякина В.А. Эпидемиология аллергических заболеваний у детей и организация педиатрической алергологической службы в России // Педиатрия. 2003. - № 4. - С.47-57.
53. Рёкен М. Наглядная алергологія / М.Рёкен, Г.Греверс, В.Бургдорф ; под ред. Ю.А. Лысикова, Т. П. Мосоловой, пер. с англ. Н. А. Горенковой. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. - 239 с.: ил. - (Наглядная мед.). - Предм. указ.: с. 217-234.
54. Роль скрытых алергенов в клинической алергології: пределы дозволеного в научных дискуссиях / Л.В.Лусс [и др.] // Российский алергологический журнал. - 2011. - № 3. - С. 68-72. - Библиогр.: с. 72 (13 назв.).
55. Сербина О.П. Клинико-эпидемиологические особенности и совершенствование методов лечения атопического дерматита у детей г. Ставрополя: Автореф. дис.. канд. мед. наук. Ставрополь, 2002. - 22с.

56. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2001.- № 3. С.61-73.
57. Сергеев Ю.В., Иванов О.Л., Новиков Д.К. и др. Атопический дерматит: современная диагностика и лечение // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2001. № 4. - С.28-48.
58. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит: от патогенеза к эффективной терапии // Иммунопатология, аллергология, инфектология. -2004.-№3.-С.37-43.
59. Сичинава, И.В. Аллергический фактор в генезе хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / И.В.Сичинава, А.В.Горелов // Доктор. Ру. - 2011. - № 5 (64). - С. 52-56. - Библиогр.: с. 56 (30 назв.).
60. Смолкин Ю.С., Чебуркин А.А. Эффективность и безопасность лечения наружными глюкокортикостероидами детей с аллергическими заболеваниями кожи // Аллергология и иммунология в педиатрии. - 2003. -№ 1. С.44-47.
61. Смолкин Ю.С., Чебуркин А.А. Эффективность крема Экзомега при атопическом дерматите у детей // Рус. мед. журн. - 2003. - Т.11,№ 17. -С.976-978.
62. Современная стратегия наружной терапии атопического дерматита: Пособие для врачей. М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005. - 44 с.
63. Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами: Практ. рук-во для врачей /Под ред. Казначеевой Л.Ф. -Новосибирск, 2000. 196 с.
64. Спиридонов А.М. Проблема поливалентной сенсibilизации к профессиональным факторам химической и биологической природы с

выраженным аллергизирующим действием / А.М.Спиридонов, С.В.Смирнов // Здравоохранение Российской Федерации. - 2011. - № 2. - С. 31-34.

65. Татаурщикова, Н.С. Особенности иммуномодулирующей терапии у иммунокомпрометированного больного с аллергией / Н.С.Татаурщикова, И.Г.Сидорович // Клиническая медицина. - 2011. - № 5. - С. 60-64. - Библиогр.: с. 64 (27 назв.).

66. Титова Н.Д. Выявление аллергических реакций *in vitro* к пищевым красителям у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом / Н.Д.Титова // Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. - 2011. - № 3. - С. 38-43. - Библиогр.: с. 42-43 (20 назв.).

67. Торопова Н.П. Атопический дерматит у детей (к вопросам о терминологии, клинического течения, прогноза и дифференциации патогенеза) // Педиатрия. 2003. - № 6. - С. 1-4.

68. Торопова Н.П. Патогенетические основы и ключевые принципы наружной терапии при атопическом дерматите у детей // Вопросы современной педиатрии. -2002. Т.1,№ 6. - С.80-83.

69. Тяжелые хронические аллергические и ассоциированные с ними болезни: единый подход - меморандум MeDALL-GA2LEN-ARIA: [совместно с центром ВОЗ по борьбе с астмой и ринитом 2001-05-22 D3] // Педиатрическая фармакология. - 2011. - № 4. - С. 20-28.

70. Успенская К.С. Латексная аллергия / К.С.Успенская, Л.В.Лусс // Доктор ру. - 2011. - № 3 (62). - С. 27-31. - Библиогр.: с. 31 (28 назв.).

71. Филиппов Н.Е. Атопический дерматит у детей и подростков: клинико-патогенетическая характеристика, критерии диагностики тяжести и активности обострения, профилактика, лечение: Автореф. дис.. д-ра мед. наук. Иваново, 2001. - 32 с.

72. Филатова Т.А. Пищевая аллергия у детей: практические аспекты недостаточной эффективности диетотерапии / Т.А.Филатова // Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. - 2011. - № 6. - С. 64-70. - Библиогр.: с. 70 (31 назв.).

73. Фриго Н.В. Современные критерии дифференциальной диагностики раннего скрытого сифилиса и ложно положительных результатов стандартных серологических реакций на сифилис: Автореф. дис. д-ра мед.наук. 2001 - 34 с.
74. Фролькис Л.С. Синдром аллергии / Л.С.Фролькис // Справочник фельдшера и акушерки. - 2011. - № 5. - С. 30-42.
75. Царев С.В. Внесезонное проявление сенсибилизации к пыльце растений / С.В.Царев // Вестник оториноларингологии. - 2011. - № 6. - С. 107-108. - Библиогр.: с. 108 (2 назв.).
76. Шигина Ю.В. Клиническая иммунология: учеб. пособие / Ю.В.Шигина. - М.: РИОР, 2006. - 302 с.: ил. - Прил.: с. 286-291.
77. Archer C.B. The pathophysiology and clinical features of atopic dermatitis // Atopic dermatitis. Cambridge University Press, 2000. - P.25-40.
78. Atopic dermatitis// Ed. H.C. Williams Cambridge University Press, -2000.- 350 p.
79. Böhme M., Svensson Å., Kull I., Wahlgren C. Hanifin's and Rajka minor criteria for atopic dermatitis: Which do 2-year-olds exhibit? // J. Am. Acad. Dermatol. 2000. - Vol.43. - P.785-792.
80. Bos J.D. Definition of atopic eczema: lack of consensus // Pedia Dermatology, 2004, vol.21 №3, p.295.
81. Darsow U., Ring J. Airborne and dietary allergens in atopic eczema: a comprehensive review of diagnostic tests // Clin. Exp. Dermatol. -2000. Vol.25, № 7. - P.544-551.
82. Diepgen T.L. Is the prevalence of atopic dermatitis increasing? // Atopic dermatitis. Cambridge University Press, 2000. - P.96-109.
83. Donald Y.M. Atopic dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic intervention // J. Allergy Clin.Immunol. -2000.-Vol.105. -P.860-876.
84. Donald Y. M. Leung. Atopic dermatitis and the immune system: The role of superantigens and bacteria // J. Am. Acad. Dermatol. - 2001. 101. Vol. 45, № 1, pt.2. P. 13- 16.

85. Ellis C., Luger G. International consensus conferences on Atopic dermatitis II (ICCAD II) // Clinical update and current treatment strategies // Br. J. Dermatol. 2003. -Vol.148. -P.3- 10.
86. Herd R.M. The morbidity and cost of atopic dermatitis // Atopic dermatitis. - Cambridge University Press, 2000. - P.85-95.
87. Hill L.V., Sulzberger M.B. Evolution of atopic dermatitis// Journal of the American Academy of Dermatology. 2001,-Vol.45, pt. 2. - P. 29- 32.
88. Johansson S.G.O., Haurinehane J.O.B., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for Allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // Allergy. 2001. - Vol.56. - P.813-824.
89. Imokawa Genji. Lipid abnormalities in atopic dermatitis // J. Am. Acad. Dermatol. 2001. - Vol.45.№ 1,pt.2. - P.29-32.
90. Kolmer H., Platts-Mills T. The role of inhalant allergens in atopic dermatitis // Atopic dermatitis. Cambridge University Press, 2000. - P. 183-192.
91. Kristin M. Leiferman. A role for eosinophils in atopic dermatitis/ J. Am. Acad, of Dermatol. 2001.- №1, part 2.- Vol. 45. - P. 21- 24.
92. Marks R. Sophisticated Emollients. Stuttgart: Thieme 2001. -164 p.
93. McNally N., Phillips D. Social factor and atopic dermatitis // Atopic dermatitis. Cambridge University Press, 2000. - P. 139-147.
94. November E., Clanferoni A., Lombardi E., et al. Natural history of «intrinsic» atopic dermatitis// Allergy.-2001.-Vol.56.-P.452-456.
95. Opiel T., Schullel E., Gunther S., et al. Phenotyping of epidermal dendritic cells allows the differentiation between extrinsic and intrinsic forms of atopic dermatitis.// Br.J.Dermatol.-2000.-Vol. 143.-P. 1193-1198.
96. Robin A., Graharm-Braun C. Atopic dermatitis: Predictions, expectarions, and outcomes // J. Am. Acad. Dermatol. - 2001. - Vol.45,№ 1,pt.2. -P.61-63.
97. Thestrup-Pedersen K. Clinical aspects of atopic dermatitis // Clin. Exp. Dermatol. 2000. - Vol.25,№ 7. - P.535-543.
98. Uehara M., SugiuraH., Tanaka K. Rarity of hypertension in adult patient with atopic dermatitis// BrJ.Dermatol.-2002.-Vol.46,№4.- P.631-635.

99. Wertz P.W. Lipids and barrier function of the skin // Acta Derm. Venereol. Suppl (Stockh), 2000, Vol.25, P.7-11.
100. Williams H.C. Epidemiology of atopic dermatitis // Clin. Exp. Dermatol. 2000. - Vol.25, № 7. - P.522-529.
101. Williams H.C. What is atopic dermatitis and how should it be defined in epidemiological studies? // Atopic dermatitis. Cambridge University Press, 2000.- P.3-24.
102. Wollenberg A., Kraft S., Opiel T., Bieber T. Atopic dermatitis: pathogenetic mechanism // Clin. Exp. Dermatol. 2000. - Vol.25, № 7. - P.530-534.