

**АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ,  
АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ,  
КРОПИВ'ЯНКА У ДІТЕЙ**

***Методичні вказівки для студентів***

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ,  
АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ,  
КРОПИВ'ЯНКА У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки для студентів*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 10 від 30.09.2021.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2021**

Атопічний дерматит, алергічний риніт, кропив'янка у дітей : метод. вказ. для студентів / упоряд. Н. І. Макеєва, М. К. Бірюкова, Н. П. Алексєєва та ін. – Харків : ХНМУ, 2021. – 24 с.

Упорядники  
Н. І. Макеєва  
М. К. Бірюкова  
Н. П. Алексєєва  
К. К. Ярова  
О. О. Афанасьєва

## **Атопічний дерматит**

Атопічний дерматит (атопічна екзема, синдром атопічної екземи/дерматиту) – хронічне запальне захворювання шкіри, що супроводжується свербінням, яке в типових випадках починається в ранньому дитячому віці, може тривати або рецидивувати в зрілому віці і призводить до фізичної та емоційної дезадаптації пацієнта і членів його сім'ї. АД в дитячому і дорослому віці представляється єдиною хворобою, незважаючи на те, що в подальшому, можливо, будуть виділені генетичні підтипи, які мають різні варіанти експресії.

АД в більшості випадків розвивається у осіб зі спадковою схильністю і часто, як було зазначено вище, поєднується з іншими алергічними захворюваннями, такими, як бронхіальна астма, алергічний риніт, харчова алергія, а також з рецидивуючими шкірними інфекціями.

### **Епідеміологія**

Поширеність захворювання зросла за останні три десятиліття і становить в розвинених країнах у дітей у віці до 1 року 1–4 %, у дітей до 5 років 10–15 %, у школярів 15–20 %. Причини зростання захворюваності невідомі. З іншого боку, в деяких сільськогосподарських регіонах Китаю, Східної Європи та Африки захворюваність залишається на колишньому рівні.

Клініко-генеалогічне вивчення спадкової схильності до АД показало, що захворювання розвивається у 81 % дітей, якщо хворі обоє батьків, у 59 % – якщо хворий тільки один з батьків, а другий має алергічну патологію дихальних шляхів, і у 56 % – якщо хворий тільки один з батьків. Більш суттєвою є алергія по материнській лінії. Прояв фенотипу і формування атопічного захворювання визначається не тільки різноманіттям генних комбінацій, але і впливом різних факторів зовнішнього середовища. Полігенно успадкування атопічного дерматиту, тобто наявність декількох генів, відповідальних за схильність до захворювання, ускладнює перебіг і прогноз захворювання.

У 1989 р. D. P. Strachan висунув «гігієнічну» гіпотезу, яка пояснює зростання частоти АЗ у всьому світі. Відповідно до цієї гіпотези зниження мікробного антигенного навантаження у зв'язку з невеликою кількістю дітей в сім'ї і поліпшенням житлових умов зменшує можливість перемикання сформованої в антенатальному і неонатальному періодах Th2-відповіді на Th1-відповідь, сприяє дисбалансу Th1- і Th2-відповіді і проявів алергічних реакцій. Роль інфекції – бактеріальної, вірусної, глистної – у формуванні алергічного «маршу» потребує подальшого вивчення.

### **Етіологія**

Етіологія і патогенез АД до останнього часу не можуть вважатися досить вивченими. АД відноситься до мультифакторних захворювань з обтяженою полігенною спадковістю, для виникнення яких необхідно певне поєднання шкідливого чинника, стану макроорганізму і умов навколиш-

нього середовища. Етіологічними факторами можуть бути різні алергени і неспецифічні провокуючі агенти.

#### Тригери АД:

1. Етіологічні чинники, що призводять до розвитку захворювання, вказують на сенсibilізацію до харчових алергенів, особливо в дитячому віці. Це пов'язано з вродженими і набутими порушеннями функцій травного тракту, неправильним вигодовуванням, раннім введенням в раціон харчування високоалергенних продуктів, кишковим дисбіозом, порушенням цитопро-тективного бар'єра тощо, що сприяє проникненню антигенів з кишечника через слизову оболонку у внутрішнє середовище організму і формуванню сенсibilізації до харчових продуктів. Сенсibilізація до пилоквих, побутових, епідермальних і бактеріальних алергенів більш характерна в старшому віці.

2. Стрес. Стресіндукована імуномодуляція у пацієнтів з АД порушується, проте точні механізми цього процесу до кінця не вивчені. Цей феномен може бути опосередкований нейроімунологічними факторами, такими як нейропептиди, які можна виявити у крові і епідермальних нервових волокнах у тісній асоціації з епідермальними клітинами Лангерганса. Підвищені рівні ростового фактора нервів (NGF) і субстанції P, які виявляються в плазмі пацієнтів з АД, позитивно корелюють з активністю захворювання. У таких хворих також підвищений рівень мозкового фактора росту (BDGF), який, як було показано в дослідженнях *in vitro*, зменшує апоптоз еозинофілів і одночасно поліпшує їх хемотаксис.

3. Матеріально-побутові умови (вогкість приміщень, скученість, фінансовий статус сім'ї).

4. Тютюновий дим у навколишньому середовищі (пасивне куріння) збільшує ризик розвитку захворювання і його загострень у 2–3 рази.

5. Метеофактори (підвищена вологість, тумани, дощова погода, зміна атмосферного тиску).

6. Забруднення повітря аерополітантив (вихлопні гази автомобілів, хімічні суспензії, солі важких металів).

7. Контактне подразнення шкіри вовною, акрилом, миючими засобами, косметикою.

8. Вікові чинники (підвищений ризик сенсibilізації від народження до 2 років життя). Віком дитини визначаються причинно-значущі алергени і характер клінічної симптоматики.

9. Мікроорганізми. Більшість пацієнтів з АД є носіями *S. aureus*, який часто може посилювати шкірні прояви захворювання. У пацієнтів з АД і бактеріальною інфекцією шкіри призначення антибіотиків, активних відносно стафілококів, може зменшувати симптоми АД. Вважається, що *S. aureus* секретує екзотоксини (суперантигени), які стимулюють активацію Т-клітин і макрофагів. У більшості пацієнтів з АД виявляють специфічні IgE до стафілококових суперантигенів, причому концентрація IgE прямо корелює з тяжкістю АД. Пацієнти з АД схильні до дисемінації інфекції HSV

і осповакцини. Сприйнятливість до гострих вірусних інфекцій, таким, як герпетична і вакцинальна екзема, може бути пов'язана з тяжкістю атопії.

У дітей з АД в ранньому віці часто є непереносимість харчових продуктів: яєць, молока, борошна. Однак їх елімінація не завжди ефективна. Існує сезонність захворювання: поліпшення влітку і загострення взимку. Можливо, це обумовлено одягом, зниженням функції шкіри.

Формуванню харчової алергії сприяє вживання матір'ю дитини продуктів високого ступеня сенсibiliзації та медикаментів під час вагітності та годування груддю. Провідна роль в генезі харчової алергії належить змінам морфофункціонального стану травного тракту. Поверхня тонкого кишечника контактує з чужорідними речовинами, які надходять з їжею, в 10 разів більше, ніж дихальний епітелій, і в 300 разів більше, ніж шкіра.

Останнім часом велику увагу приділяють розладам не тільки порожнинного, але і пристінкового травлення. Механізм харчової алергії тісно пов'язаний з гідролізом і всмоктуванням їжі, патологією мембранного травлення. При цьому більш достовірним є не тільки структурне порушення мікрроворсинок щіткової облямівки кишечника, але і дефіцит ферментів типу пептидаз, що обумовлює всмоктування молекул білка зі збереженими антигенними властивостями. Можна припустити і порушення порожнинного травлення зі збільшенням позамембранного транспорту антигенних субстанцій. Токсичний вплив продуктів неповного перетравлення білків сприяє підвищенню проникності слизових оболонок травного тракту.

Алергени можуть бути продуктами метаболізму мікроорганізмів. Бактерії ініціюють процес вивільнення гістаміну з клітин двома шляхами – імунним і неімунним. Імунний механізм вивільнення гістаміну є IgE-залежним, неімунний – лектинзалежним. Певну роль у розвитку АД відіграють інфекція, емоційні стреси, дисбаланс між холінергічною і симпатoadреналовою ланками вегетативної нервової системи, стабільність цитоплазматичних мембран, обумовлена станом вільнорадикального окислення ліпідів, активація метаболізму арахідонової кислоти з підвищенням синтезу лейкотрієнів і простагландинів. Отже, клінічна маніфестація АД є результатом взаємодії генетичних факторів, порушень імунної системи, перинатальних і постнатальних факторів ризику, несприятливих умов зовнішнього середовища. З віком значення харчових алергенів знижується, і вони поступаються місцем побутовим, грибковим, бактеріальним, вірусним алергенам, а також хімічним речовинам.

Поступово ураження шкіри набуває самостійного хронічного перебігу з певною відсутністю залежності від раніше значущих харчових алергенів (гранична сенсibiliзація) і зміною ролі патогенетичних механізмів.

### **Патогенез АД.**

Сьогодні існують 3 концепції імунопатогенезу АД. Найбільш поширена полягає в тому, що основою захворювання є підвищена активність Th2-клітин. Інша концепція приділяє найбільшу увагу гіперстимуляції

антигенпрезентуючих клітин, а саме атопічних клітин Лангерганса (КЛ). Згідно з імунофармакологічною концепцією головну роль у патогенезі АД відіграють моноцити крові як головні антигенпрезентуючі клітини.

Реагінові IgE-залежні механізми є домінуючими в розвитку АД. Лімфоцити, які продукують IgE, розташовані переважно під слизовою оболонкою, тому стимуляція через дихальний або травний тракти призводить до синтезу найбільшої кількості IgE. Зниження активності клітин слизової оболонки, особливо Т-супресорів, сприяє підвищенню продукції IgE. Т-лімфоцити виробляють в шкірі хворих надмірну кількість інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) в умовах зниженої продукції  $\gamma$ -інтерферону, що пов'язано з функцією Th2-клітин, які опосередковують його синтез.

АГ-специфічна IgE-відповідь спричиняє запалення з місцевою інфільтрацією Т-клітинами пам'яті, еозинофілами і моноцитами/макрофагами. Т-клітини, що інфільтрують тканини при гострому запаленні у хворих з АД, належать до Th2-типу. ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-13 переключають продукцію ізотипів імуноглобулінів на ізотип IgE і збільшують його секрецію. ІЛ-5, крім цього, посилює функцію і тривалість виживання еозинофілів. Доведено, що в шкірі дітей з атопією існує багато типів клітин, що експресують на своїй поверхні рецептор до IgE. Такі клітини включають моноцити/макрофаги, КЛ, тучні клітини і базофіли. Наявність на КЛ фіксованого IgE сприяє підвищенню кількості специфічного АГ на їх поверхні з подальшим посиленням поглинання, перетравлення і презентації такого АГ Т-лімфоцитами. Під впливом АГ з моноцитів і макрофагів, що мають на своїй поверхні IgE, вивільняються прозапальні цитокини та медіатори. Моноцити хворих з атопією мають здатність посилювати експресію фосфодіестерази, синтез ІЛ-10 і простагландину E2, які, зі свого боку, підвищують функціональну активність Th2-лімфоцитів.

У патогенезі АД крім IgE-залежних механізмів і реагінів класу IgG беруть участь імунні комплекси. При харчовій алергії цей тип реакцій відповідає за трофічні зміни в слизовій оболонці кишечника. Місцеві імунні реакції в травному тракті характеризуються збільшенням кількості Ig-синтезуючих клітин у власній пластинці слизової оболонки кишечника, відкладанням імунних комплексів і компонентів комплементу, підвищенням проліферативної, лімфокінпродукуючої, цитотоксичної активності імунокомпетентних клітин, пригніченням їх супресорних властивостей. У дітей відзначаються істотні порушення в системі місцевого імунітету. Дефіцит секреторного IgA сприяє підвищенню всмоктування харчових АГ і розвитку алергічних реакцій. Можливий і прямий цитотоксичний ефект харчових антигенів у сенсibilізованих осіб. Про роль сповільненої гіперчутливості в генезі АД відомо порівняно небагато. Позитивна реакція гальмування міграції лейкоцитів під впливом різних АГ свідчить про участь імунопатологічних реакцій IV типу в патогенезі АД. Запальні ураження шкіри при АД можуть розвиватися без участі IgE, тим більше, за даними літератури,

приблизно у 25 % хворих на АД рівень IgE не перевищує нормального. Безумовно, важливу роль відіграють нейропептиди і лейкотрієни, тучні клітини, еозинофіли, кератиноцити, порушення бар'єрної функції епідермісу. Гладкі клітини, що виділяють при дегрануляції серотонін, ПГЕ2, гістамін, розташовані поблизу закінчень чутливих нервів у шкірі і стимулюються не тільки ІЛ-4, але і нейропептидами, при цьому простежується можливість психічного впливу на маніфестацію АД. Ці чинники розглядаються як особливо важливі неспецифічні механізми в патогенезі АД.

Крім того, необхідно підкреслити особливо важливу роль й інших неспецифічних механізмів у розвитку АД, які проявляються порушенням вегетативної іннервації систем організму у вигляді підвищення холінореактивних, зниження  $\beta$ -адренореактивності і посилення  $\alpha$ -адренореактивності; підвищену здатність тучних клітин і базофілів звільняти медіатори на такі стимули, на які клітини неаопіків не відповідають звільненням медіаторів; посиленням активації калікреїн-кінінової системи зі збільшенням вмісту кінінів у сироватці крові.

Отже, не можна зводити патогенез АД тільки до порушення імунних механізмів. Вони взаємопов'язані з неспецифічними механізмами. Клітини імунної системи мають рецептори для медіаторів нервової системи. Тому порушення вегетативної іннервації може призводити до модифікації імунної відповіді.

Таким чином, у розвитку АД беруть участь не тільки специфічні (імунні), але і неспецифічні (неімунні) механізми. Вони разом і визначають своєрідність реакції шкіри на дію причинних факторів, що виражається в особливостях імунної відповіді і гіперреактивності.

### **Клініка**

АД часто розвивається у дітей у віці до 1 року, рідше у підлітків і дорослих. Для дітей раннього віку характерні еритематозні з везикулами і папулами елементи, що мокнуть. Елементи розташовуються переважно на волосистій частині голови, обличчі, особливо на щоках, лобі і пероральній ділянці, на шиї і зап'ястях, сідницях і розгинальній поверхні кінцівок, рідше – на тулубі. З везикул виділяється серозний ексудат у вигляді "крапель роси". Інтенсивний свербіж призводить до ушкодження шкірного покриву, внаслідок чого з'являються мокнучі ранки, утворюються скориночки. Захворювання має екзематозний характер.

З віком процес затихає, і до 5 років діти зазвичай видужують. Однак іноді АД триває і у дітей старшого віку або розвивається у дорослих і стає хронічним рецидивуючим. У клінічній картині переважають сильний свербіж шкіри, ураження шкіри на згинальних поверхнях кінцівок, в підколінних ямках і ліктьових згинах. Рідше трапляються зміни шкіри на шиї, зап'ятках, стопах, грудних залоз. Обличчя зазвичай не уражається. Спостерігаються еритема, сухість, лущення та ліхеніфікація шкіри з посиленням шкірним малюнком, що обумовлено потовщенням епідермісу. Взимку при загост-



ренні процесу на тлі миття сухість наростає, і шкіра стає іхтіозною. Шкірний малюнок і капілярні лінії на долонях ("атопічні долоні") посилюються, з'являються лінії Дені (складки по краю нижніх повік), поперечна складка між верхньою губою і носом при супутньому риніті. Мокнуття зазвичай незначне. Збільшуються лімфатичні вузли, особливо у дітей. Сильний свербіж зумовлює психоемоційні розлади.

Загострення частіше бувають взимку. Хронічний процес супроводжується потовщенням епітелію, прогресуючою сухістю, ліхеніфікацією і гіперпігментацією, огрубінням шкіри, вкритої папулами, які шляхом злиття утворюють великі вогнища ураження.

Найбільш частими ускладненнями є гнійні ураження шкіри у вигляді фолікулітів, абсцесів, індукованих стафілококами. Піодермії обумовлені порушеннями імунітету і бар'єрної функції шкіри. З цими причинами пов'язана чутливість хворих до вірусних інфекцій, особливо вірусу простого герпесу, коли розвивається герпетиформна екзема, іноді – тяжкого перебігу. Відомі вакцинні і поствакцинальні дерматити, що виникли після імунізації. У дорослих нерідко виникає алергія на ліки зі шкірними проявами. Важкий АД, ускладнений піодермією і який поєднується з БА, кон'юнктивітом і лікарської алергією, позначається як атопічний синдром.

Офіційно визнаної класифікації АД на сьогодні не існує. Практичні лікарі широко користуються термінами "дитяча екзема", "дифузний нейродерміт", "ексудативний діатез" та ін., незважаючи на документально зареєстрований термін "атопічний дерматит" в класифікації захворювань ВООЗ.

### **Робоча класифікація АД**

1. Стадії розвитку, періоди і фази захворювання:
  - Початкова стадія.
  - Стадія виражених змін (період загострення – рецидиви): гостра фаза, хронічна фаза.
    - Стадія ремісії: неповна (підгострий період), повна.
    - Клінічне одужання.
2. Клінічні форми залежно від віку:
  - Немовляча (від 2 міс до 2 років) – ексудативна.
  - Дитяча (від 2 до 12 років) – еритематосквамозна, з ліхеніфікацією.
  - Підліткова і доросла (з 12 років) – ліхеноїдна, пруритинозна.
3. Поширеність: обмежений, поширений, дифузний.
4. Тяжкість перебігу: легкий, середньотяжкий, тяжкий.
5. Клініко-етіологічні варіанти: з переважанням харчової, кліщової, грибової, пилкової та іншої алергії, з вторинним інфікуванням.

Ексудативна форма характеризується гіперемією, набряком, ексудатцією шкіри, утворенням кірок. Еритематосквамозна форма – гіперемія, вузлики, що зудять, дрібні везикули, ерозії, кірки, лущення, відсутність мокнуття. Еритематосквамозна форма з ліхеніфікацією – характерна наявність папул і вогнищ ліхеніфікації. Ліхеноїдна форма – сухість, підкреслений

шкірний малюнок, набряк, інфільтрація. Пруригіозна форма – висип на тлі ліхеніфікованої шкіри у вигляді множинних, ізольованих щільних оточених папул, на вершині яких виявляються дрібні везикули з щільною покривною.

### **Діагностика**

На сьогодні для пацієнтів з підозрою на АД не існує специфічних біомаркерів, що могли б бути рекомендовані для діагностики та/або оцінки тяжкості захворювання.

#### Клінічне обстеження хворого

Критерії діагностики atopічного дерматиту за Hanifin та Rajka

#### *Головні критерії:*

- свербіння шкіри;
- типова морфологія і локалізація шкірних висипань:
  - згинальна ліхеніфікація та лінійність;
  - хронічний рецидивуючий перебіг;
- наявність atopії в особистому та сімейному анамнезі.

#### *Додаткові критерії:*

- ксероз (сухість) шкірного покриву;
- іхтіоз, переважно на долонях;
- реакція гіперчутливості негайного типу при шкірному тесті з алергенами;
- локалізація шкірного процесу на кистях та стопах;
- хейліт (запалення червоної облямівки губ);
- екзема сосків;
- схильність до інфекційних уражень шкіри, пов'язаних з порушенням клітинного імунітету;
- початок захворювання в ранньому дитячому віці;
- еритродермія;
- рецидивуючий кон'юнктивіт;
- інфраорбітальна зморшка Денні–Моргана;
- кератоконус (конічне випинання рогівки);
- передні субкапсулярні катаракти;
- тріщини за вухами;
- високий рівень IgE у сироватці крові;
- потемніння ділянок навколо очей;
- блідість або еритема обличчя;
- білий лишай;
- непереносимість їжі;
- непереносимість вовни та ліпідних розчинників;
- перифолікулярна локалізація висипу;
- вплив емоційних факторів на перебіг захворювання;
- білий дермографізм або затримка збліднення.

Для встановлення діагнозу АД у пацієнта мають бути наявні три головних і три вторинних критерії.

Алергологічне обстеження:

- збір алергологічного анамнезу;
- ведення харчового щоденника;
- шкірні тести з atopічними алергенами (prick-тести, patch-тести);
- визначення специфічних та загального IgE у сироватці крові.

**Диференційна діагностика** АД проводиться з такими захворюваннями і станами:

- себорейний дерматит;
- екзема;
- червоний плесканий лишай;
- короста;
- іхтіоз;
- псоріаз;
- парапсоріаз;
- контактнo-алергічний дерматит;
- ентеропатичний акродерматит;
- кандидоз;
- Т-клітинна лімфома шкіри.

### **Терапія**

АД є комплексною і включає в себе наступне: елімінаційні заходи і дієту, фармакологічні засоби, що впливають на гострі прояви захворювання (симптоматичні), і препарати, що попереджають рецидиви захворювання (протирецидивні), медикаментозні засоби, які нормалізують обмін речовин і зменшують або усувають дефіцит вітамінів і мікроелементів, зовнішню терапію, лікування супутньої патології, освітні програми для пацієнтів і батьків пацієнтів, реабілітаційне лікування.

Серед елімінаційних заходів провідне місце займає виключення причинно значущих харчових алергенів з призначенням спеціалізованих дієт, ефективність яких залежить від повноти виявлення і виключення з раціону харчування всіх алергенних продуктів.

Дітям не слід носити синтетичний та шерстяний одяг безпосередньо на тілі; гігієнічні водні процедури мають бути щоденними, після чого необхідно користуватися зволожувальними і лікувальними засобами для шкіри.

Провідне місце у лікуванні АД займає зовнішня терапія, яка полягає у місцевому застосуванні емоментів, глюкокортикостероїдів (ГКС), антилейкотрієнових, антигістамінних препаратів (АГП), топічних інгібіторів кальциневрину (ГІК), у випадку ускладнених форм – протибактерійних, протигрибкових, противірусних препаратів поряд із доглядом за шкірою.

Усунення сухості шкіри — найважливіша частина терапії. З цією метою застосовують емоменти – індиферентні креми, мазі, лосьйони, олії, лікувальні гелі для душу, мило, що здатні не лише очищувати, але й підживлювати верхні шари шкіри, покращувати її еластичність, підвищувати регенераторні та захисні властивості.

Емоменти поєднуються з місцевою та системною терапією АД і повинні застосовуватись самостійно в період ремісії, збільшуючи тривалість останньої і попереджуючи рецидиви.

У період загострення atopічного дерматиту залишаються незамінними для надання невідкладної допомоги антигістамінні препарати I покоління, адже тільки вони випускаються в ін'єкційних формах. Окрім цього, антигістамінні препарати I покоління часто залишаються препаратами вибору, оскільки дозволені для застосування у немовлят, починаючи з місячного віку.

За умов неефективності H1-антигістамінів при вираженій гостроті й поширеності процесу застосовуються системні глюкокортикостероїди (ГКС): дексаметазон або метилпреднізолон (з розрахунку 0,5–1,0 мг/кг у перерахунку на преднізолон залежно від тяжкості й поширеності шкірного процесу) упродовж 5–7 діб, в окремих випадках – до 10 діб.

Єдиним методом лікування, що може вплинути на перебіг алергічного захворювання, а також попередити перехід є алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ). АСІТ є єдиним патогенетично обґрунтованим методом лікування IgE-залежних алергічних захворювань, її дія орієнтована не на симптоми алергії, а на патогенез самого захворювання.

### **Алергічний риніт (МКХ-10: J30)**

Алергічний риніт (АР) – захворювання слизової оболонки носа, в основі якого лежить алергічне запалення, обумовлене впливом різних причинно значущих алергенів, що супроводжується комплексом симптомів у вигляді ринореї, закладеності носа, чхання та свербіння в носових ходах. Додаткова симптоматика може включати головний біль, порушення нюху і клінічні прояви кон'юнктивіту.

#### **Епідеміологія**

Проблема АР у дітей сьогодні, як і раніше, надзвичайно актуальна. Це пояснюється перш за все їх високою питомою вагою у структурі алергічних хвороб (60–70 %) і досить великою поширеністю в дитячій популяції (10–15 %). Поширеність захворювання серед дитячого населення досягає 40 %. У віковій групі до 5 років поширеність АР найнижча, зростання захворюваності відзначають у ранньому шкільному віці. Найбільш часто АР починається у віці 3–4 років. У всіх вікових групах хлопчики страждають на цю патологію частіше дівчаток.

#### **Етіологія**

Основним етіологічним фактором сезонного АР є пилок рослин, симптоми захворювання маніфестують у період їх цвітіння. У нашому регіоні найбільш значущі алергени пилку дерев, злакових трав і бур'янів. Відповідно можна виділити 3 основних піки маніфестації симптомів сезонного АР.

Перший пік реєструється навесні (кінець квітня–травень) і обумовлений виділенням пилу дерев: берези, вільхи, ліщини, дуба та ін. Другий пік

реєструється на початку літа (червень–липень) і пов'язаний з виділенням пилу злакових трав: їжаки, тимофіївки, вівсяниці та ін. Третій пік реєструється наприкінці літа і восени (серпень–вересень), в період цвітіння бур'янів: полину, лободи, подорожника. Крім того, АР може бути обумовлений харчовими і пліснявими алергенами. У цих випадках загострення захворювання асоціюється з вживанням харчових алергенів і сезоном споруотворення.

Цілорічний АР пов'язаний з гіперчутливістю до алергенів кліщів домашнього пилу, тарганів, епідермісу тварин тощо.

### **Патогенез**

Головними учасниками алергічного запалення в слизовій оболонці носа є тучні клітини, еозинофіли, лімфоцити, базофіли і ендотеліальні клітини. Участь цих клітин визначає розвиток ранньої та пізньої фази алергічної реакції.

Рання фаза алергічної реакції відбувається протягом декількох хвилин після впливу алергену – зв'язування алергену зі специфічними IgE, фіксованими на тучних клітинах, призводить до активації цих клітин і виділенню ними медіаторів запалення, які, діючи на ефекторні клітинні структури, спричиняють симптоми АР. У цю фазу такі медіатори, як гістамін, тріптаза, простагландин D2, лейкотрієни, кініни, діють на нейрорецептори і судини слизової оболонки носа, що має судинорозширювальну дію і підвищує проникність судин. Це призводить до набряку слизової оболонки носа і до блокади його порожнини. Підвищена секреція супроводжується слизовими виділеннями з носа і стимуляцією аферентних нервових волокон, що викликає свербіж і чхання.

Пізня фаза алергічної реакції розвивається через 4–6 год після початку експозиції алергену. Відзначається збільшення вмісту базофілів і еозинофілів в слизовій оболонці носа. Дана фаза характеризується вторинним підвищенням вмісту гістаміну. Під впливом гістаміну стимуляція аферентних нервових волокон може посилити аксонний рефлекс з місцевим вивільненням нейропептидів (субстанція Р, тахікінінов), які у свою чергу зумовлюють подальшу дегрануляцію тучних клітин. У слизовій порожнині носа під дією цитокінів розвивається лімфоцитарно-еозинофільна інфільтрація з локальним скупченням клітин (CD4+, еозинофілів, базофілів, нейтрофілів). Еозинофіли, виділяючи ряд катіонних білків, надають токсичну дію на епітелій дихальних шляхів, провокують подальшу дегрануляцію тучних клітин, а секретуючи лейкотрієн LTC4, підсилюють ринорею і набряк слизової оболонки носа.

T-лімфоцити також беруть участь у механізмі АР. Так, для активації T-лімфоцитів необхідно перш за все їх взаємодія з антиген-презентуючими клітинами, роль яких можуть виконувати клітини Лангерганса, що несуть високоафінні рецептори. Лімфоцити накопичуються у тканині протягом досить тривалого часу, тому цитокіни Th2-лімфоцитів залучаються до процесу підтримки алергічного запалення тільки на заключних етапах алергічної реакції.

ІЛ-4 і ІЛ-3. Після чергового впливу алергену ІЛ-4, який продукується активованими Th2-клітинами, спричиняє «переключення» В-клітин на синтез ІgE, а також підвищує експресію молекул адгезії (VCAM-1) на ендотелії судин, що посилює вміст еозинофілів у тканинах. Накопичення лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів, ряду цитокінів сприяє розвитку спастичних скорочень гладком'язових структур.

### **Класифікація**

- За варіантом перебігу:

- ІАР (епізодичний, сезонний): симптоми спостерігаються епізодично, менше 4 днів на тиждень або менше 4 тижнів підряд;

- ПАР (сезонний або цілорічний, хронічний): симптоми спостерігаються більше 4 днів на тиждень або більше 4 тижнів підряд.

- За характером перебігу:

- легкий (все наведене): нормальний сон, немає труднощів під час щоденної активності, занять спортом або відпочинку, немає нестерпних симптомів;

- середньотяжкий/тяжкий (один чи більше критеріїв): труднощі під час щоденної активності, занять спортом або відпочинку, порушення сну, негативний вплив на працездатність/навчання у школі, наявні нестерпні симптоми.

- За періодом захворювання:

- загострення;

- ремісії.

### **Клінічна характеристика**

Вираженість окремих симптомів АР у дітей може бути різною. ІАР частіше починається гостро – з появи свербіння в носі, слизуватих або водянистих виділень з нього, чхання, утруднення носового дихання. Через подразливу дію носового секрету і багаторазове користування носовичком шкіра над верхньою губою нерідко мацерується. ІАР зазвичай (у 42 % дітей) супроводжується кон'юнктивітом.

ПАР характеризується менш гострим початком хвороби. Симптоми його можуть виникати упродовж усього року. Найбільш характерним симптомом ПАР є закладеність носа, яка є більш вираженою у випадку приєднання сенсibiliзації до пилку рослин. У разі ПАР, пов'язаного з гіперчутливістю до алергенів постільних кліщів *D. pteronyssinus* і *D. farinae*, симптоми (чхання, утруднення носового дихання тощо) виникають під час перебування вдома, прибирання житлових приміщень, вночі і вранці. АР може супроводжуватися розвитком неспецифічної гіперреактивності структур носа, що проявляється загостренням АР при дії неспецифічних тригерів (тютюновий дим, хімічні полютанти, фізичне навантаження, запахи, зміна метеоумов). Тяжкість АР корелює з рівнем алергенів у навколишньому середовищі.

При риноскопичному дослідженні у хворих на АР виявляють набряк і ціаноз слизової оболонки носових раковин з «мармуровим» рисунком. Внаслідок нерівномірності спазму судин у деяких хворих виявляють на слизовій оболонці білі плями (плями Воячека), стікання світлого слизу по задній стінці глотки, що стає причиною спастичного кашлю і незначної хриплості голосу.

### **Критерії діагностики АР:**

#### *1. Анамнестичні критерії:*

##### • *ІАР:*

– сезонний характер скарг (симптоми щорічно з'являються і зникають в один і той самий час з незначними коливаннями: свербіння у носі, глотці, багаторазове чихання, велика кількість водянистих виділень з носа, утруднене носове дихання – закладеність («блокада», назальна обструкція);

– одночасно можуть бути ознаки кон'юнктивіту і БА;

– погіршення стану відзначається під час перебування на вулиці, у суху і вітряну погоду;

– наявність перехресної харчової алергії, алергії на ліки і косметичні засоби, що містять рослинні компоненти.

##### • *ПАР:*

– ознаки риніту виявляють упродовж усього року;

– чіткий зв'язок з дією побутових алергенів і алергенів тварин;

– при переважанні закладеності носа не завжди виявляється чіткий зв'язок з впливом алергенів;

– дитина часто використовує судинозвужувальні засоби;

– виділення з носа в'язкі, порушується нюх;

– часто є один (закладеність носа) чи два симптоми (чихання, свербіння, водянисті виділення);

– при тривалому тяжкому перебігу риніту – зв'язок з впливом неспецифічних подразників (різких запахів, тютюнового диму, засобів побутової хімії, різкої зміни температури повітря);

– закладеність носа у вологих приміщеннях з поганою вентиляцією, у сиру погоду, непереносимість їжі, що містить дріжджі (квас, кисломолочні напої), пеніцилінові антибіотики (алергія до цвілевих грибів).

#### *2. Клінічні критерії:*

• свербіння, чихання, закладеність носа;

• «алергічний салют»: дитина постійно чухає ніс, морщить його;

• «алергічне с'яво» – сині, темні кола навколо очей;

• значні слизуваті або водянисті виділення з носа, утруднене носове дихання, спричинене набряком слизової оболонки;

• деколи очні симптоми: свербіння повік і слъзотеча; кон'юнктивіт;

• підвищена чутливість слизової оболонки носа до неспецифічних тригерів (охолодження, пилу, різких запахів тощо).

### 3. Лабораторні та інструментальні дослідження:

- алергологічні:

- позитивні результати шкірних тестів з алергенами (ріск-тест);

- підвищені титри алергенспецифічних IgE у сироватці крові (RAST, IFA);

- інструментальні:

- передня риноскопія: значна кількість прозорого, водянистого, іноді пінистого секрету в носових ходах, значний набряк, блідо-сірий або ціанотичний колір слизової оболонки носових раковин з блискучою поверхнею і «мармуровим» малюнком, наявність характерної плямистості слизової оболонки (симптом Воячека);

- рентгенографія і комп'ютерна томографія порожнини носа і навколоносових пазух: потовщення слизової оболонки верхньощелепних пазух, може бути пристінковий гайморит (показані для діагностики ускладнень АР – риносинуситу і поліпозу носа);

- цитологічне дослідження назальних мазків (риноцитограма) для виявлення еозинофільного типу запалення.

### Лікування

*Елімінаційні заходи щодо:* пилоквих алергенів, спор цвілевих грибів, кліщів домашнього пилу, тарганів, молі та інших комах, алергенів тварин.

*Фармакотерапія* спрямована на купірування гострих проявів АР і запобігання розвитку його загострення. З цією метою використовуються такі медикаментозні засоби:

- протизапальні препарати;
- Н<sub>1</sub>-АГП;
- препарати вазоконстрикторної дії – α-адреноміметики (деконгестанти);
- комбіновані засоби (деконгестанти у комбінації з Н<sub>1</sub>-АГП);
- інтраназальні антихолінергічні препарати;
- зволожувальні засоби (елімінаційна терапія АР);
- АСІТ

*Протизапальні засоби:*

- глюкокортикостероїди (ГКС), насамперед інтраназальні (мометазон, флютиказон);

- препарати кромогліцевої кислоти – кротони (кромоглікат натрію);
- пероральні антилейкотрієнові засоби (монтелукаст натрію для перорального застосування);

- системні (Н<sub>1</sub>-АГП II покоління – лоратадин, дезлоратадин, цетиризин);

- інтраназальні Н<sub>1</sub>-АГП II покоління (азеластину гідрохлорид) та їхні активні метаболіти.

### Прогноз

АР є хронічним захворюванням, а тому може супроводжувати хворого впродовж усього життя. Проте рання діагностика ІАР і вчасне проведення повного комплексу адекватних лікувально-профілактичних заходів може



забезпечувати тривалу ремісію. Прогноз персистуючого АР, на жаль, менш сприятливий через високий ризик розвитку астми та інших захворювань.

### **Кропив'янка (МКБ-10: L50)**

Кропив'янка (від лат. *Urtica* – кропива) – поняття, що охоплює групу захворювань, основним симптомом яких уртикарний елемент на шкірі, що свербить. Висип при кропив'янці має чітко обмежену ділянку набряку дерми з нерівними піднесеними краями, оточена зоною гіперемії і має більш бліде забарвлення в центрі. Розміри висипань від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Елементи можуть зливатися, утворюючи великі пухири. Кропив'янку часто супроводжує ангіоневротичний набряк (АНН) – асиметричний щільний набряк глибших шарів дерми на різних ділянках тіла. АНН описаний у 1882 р. Quincke і названий його ім'ям – набряк Квінке. Найчастіше АНН локалізується в ділянці обличчя, голови, шиї і статевих органів і може супроводжуватися розвитком асфіксії, «гострого живота» та ін. При цьому у 10 % хворих АНО може виникати незалежно від кропив'янки. Типовою є оборотність елементів шкірної висипки, яка відбувається спонтанно або під впливом терапії.

### **Епідеміологія**

Епідеміологічні особливості кропив'янки: трапляється хоча б один раз в житті у 15–25 % населення; у 49 % хворих спостерігається поєднання кропив'янки і набряку Квінке, у 40 % – тільки кропив'янка, в 11 % – ізольований набряк Квінке; приблизно у 70–75 % пацієнтів захворювання має гострий перебіг, у 25–30 % – хронічний. Кропив'янка може спостерігатися в будь-якому віці. Поширеність серед дітей та підлітків – 2,1–6,7 %. Пік захворюваності припадає на вік 14–40 років, проте зараз почастишали випадки кропив'янки у дітей дошкільного та раннього віку.

Загальноновизнаним є той факт, що в дитячому віці переважають гострі кропив'янки. Так, у дітей до 2 років трапляється, як правило, тільки гострі форми кропив'янок (тривалість захворювання не більше 6 тиж), у дітей від 2 до 12 років – гострі і хронічні з переважанням гострих форм, а у дітей старше 12 років превалують хронічні форми кропив'янки. У дітей раннього віку (від 1 до 36 міс життя) гостра кропив'янка може стати причиною ургентних ситуацій, при яких необхідно стаціонарне лікування (0,4 % усіх госпіталізацій).

Кропив'янка може бути симптомом різних за механізмом і прогнозом хвороб, що і визначає складність її класифікації, діагностики і терапії. Найбільш часто до етіологічних факторів кропив'янки відносять:

- 1) харчові продукти, що відносяться до категорії гістамінолібераторів, або продукти, що містять гістамін (риба, морепродукти, яйця, горіхи, бобові, цитрусові, томати, баклажани, копчені вироби, шоколад, сир, алкоголь, кондитерські вироби з харчовими барвниками, наприклад тартразином, та ін.); при цьому гостра кропив'янка може розвиватися у хворих на поліноз навіть після вживання харчових продуктів, що мають перекресні властивості

з пилком (наприклад, при алергії до пилку дерев буває харчова алергія до кісточкових ягід, горіхів, при наявності сенсibiliзації до пилку берези відзначаються алергічні реакції при вживанні яблук або моркви тощо.);

2) лікарські препарати – антибіотики, сульфаніламіди, нестероїдні протизапальні препарати, опіати, вітаміни (особливо групи В), білкові препарати (препарати крові, інсулін), протисудомні засоби, рентгенконтрастні йодовмісні препарати, міорелаксанти, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту та ін.);

3) паразитарні інвазії (гельмінти, найпростіші);

4) отрута перетинчастокрилих (бджіл, ос, шершнів);

5) бактерії, віруси, гриби: частими причинами хронічної кропив'янки є патологія шлунково-кишкового тракту, індукована *Helicobacter pylori*, дисбактеріоз (дисбіоз) кишечника, хронічна вірусна інфекція, вірусні гепатити, герпесвірусна інфекція, часті гострі респіраторно-вірусні інфекції;

6) фізичні фактори: температура навколишнього середовища, тиск, вібрація, інсоляція, фізичне навантаження, купання у воді та ін.;

7) психогенні чинники;

8) супутні захворювання (неопластичні процеси, системні захворювання сполучної тканини, хвороби травної, ендокринної системи та ін.).

Залежно від віку в генезі захворювання превалюють різні етіологічні чинники. Так, у дітей перших двох років життя причиною гострої кропив'янки в 74,4 % була харчова алергія. Важливо підкреслити, що в основі патогенезу даної форми кропив'янки лежать IgE-опосередковані реакції. Різні фрукти і овочі можуть бути причиною IgE-опосередкованої кропив'янки. У дітей старше дворічного віку на частку інфекційних захворювань припадає приблизно половина всіх випадків кропив'янки, на лікарські препарати – 5–10 %, на харчові продукти – 2–10 %. Бактеріальні інфекції є причиною гострої кропив'янки значно рідше, ніж вірусні. У разі якщо причиною гострої кропив'янки стала інфекція, то захворювання може протікати з лихоманкою, болем у горлі, кашлем, дизурією, болями в животі. Ефективна антибактеріальна терапія в разі бактеріальної інфекції призводить до зникнення уртикарії. Необхідно відзначити, що геморагічний компонент і артралгії найбільш часто виявляються при інфекційному генезі захворювання. Гостра кропив'янка, обумовлена аероалергенами (пилковими, побутовими, епідермальними), частіше трапляється у дітей підліткового віку. Так, у разі сенсibiliзації до пилку кропив'янка зазвичай має сезонний характер і часто поєднується з іншими проявами полінозу. Необхідно відзначити можливість розвитку контактної кропив'янки, яка виникає в результаті контакту неушкодженої шкіри з харчовими продуктами (наприклад, коров'яче молоко, риба) або різними хімічними сполуками.

**Класифікація кропив'янки (S. Fineman, 1984)**

Імунна кропив'янка (типи I, II, III).

Анафілактоїдна кропив'янка:

- а) природжений ангіоневротичний набряк;
- б) хімічні лібератори медіаторів;
- в) підвищена чутливість до гістаміну.

Фізична кропив'янка:

- а) холодова;
- б) теплова;
- в) вібраційна;
- г) холінергічна;
- д) сонячна;
- е) від механічного стиснення;
- є) аквагенна.

Змішана група:

- а) папульозна кропив'янка;
- б) пігментна кропив'янка;
- в) мастоцитоз системний;

г) кропив'янка як прояв системних захворювань сполучної тканини, деяких пухлин, ендокринних порушень;

- д) ідіопатична;
- е) психогенна.

За перебігом: гостра (< 6 тиж), хронічний перебіг (≥ 6 тиж.).

За тяжкістю перебігу: легка, середньої тяжкості і тяжка.

### **Особливості патогенезу кропив'янки у дітей**

Алергічна кропив'янка спричиняється дією алергенів. В основі її патогенезу лежать I–III типи імунopatологічних реакцій, але провідна роль належить реакціям типу I. Найчастіше алергічна кропив'янка зумовлена лікарськими засобами, харчовими та інсектними алергенами.

Псевдоалергічна кропив'янка характеризується різними етіологічними факторами і механізмами розвитку. В основі патогенезу цього варіанту захворювання лежать ліберация гістаміну, активація комплементу і калікреїн-кінінової системи тощо.

### **Діагностика**

Діагноз кропив'янки встановлюють на підставі типової клініки захворювання, а саме появи типового висипу, який супроводжується свербінням і має повну зворотність елементів.

I. Лабораторні обстеження.

- клінічний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і його фракції, АЛТ, АСТ, глюкоза крові, креатинін, сечова кислота);
- RW, ВІЛ;
- копрограма.

Даний обсяг обов'язкового обстеження достатній для хворих з алергічною, контактною, вібраційною, температурною формами кропив'янки. При неуточненій ідіопатичній, дерматографічній кропив'янці рекомендовано додати до переліку обов'язкових наступні види обстежень:

- ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, антитіла до ДНК, СРП, кріопреципітини);
- бактеріологічні дослідження (фекалій, матеріали зі слизових ротоглотки);
- копроовоцистоскопія;
- диференційоване виявлення антитіл до токсокари, ехінокока, опісторхіса, трихінели чи/та інших паразитів, враховуючи крайову патологію.

Алергологічне обстеження

- алергологічний анамнез (враховуючи фармакологічний і харчовий);
- шкірні Prick-тести з atopічними алергенами та внутрішньошкірні тести з інфекційними алергенами; проводяться хворим поза загостренням кропив'янки, прийому антигістамінних засобів та глюкокортикостероїдів (ГКС).

Інструментальні дослідження

- велоергометрія для виключення холінергічної кропив'янки;
- при ідіопатичній, неуточненій, дерматографічній кропив'янці, з метою пошука функціональних та органічних порушень, проводяться наступні інструментальні дослідження: УЗД, ЕГДС, ЕКГ.

Додаткові інструментальні дослідження:

- рентгенографія органів грудної клітки та придаткових пазух носа;
- консультації спеціалістів;
- алерголог (обов'язково).

При ідіопатичній, неуточненій, дерматографічній кропив'янці проводяться додаткові консультації спеціалістів: гінеколога, ревматолога, стоматолога, отоларинголога, паразитолога, ендокринолога та інших за показаннями.

Додаткові інструментальні та лабораторні дослідження призначаються за рекомендаціями консультантів. Це пов'язано з тим, що уртикарна реакція може бути симптомом різних захворювань, зокрема аутоімунних, паразитарних, онкологічних, чи наслідком функціональних порушень в діяльності ШКТ, хронічних запальних захворювань.

Рентгенографія органів грудної клітки та придаткових пазух носа.

### **Диференційна діагностика**

1) легка форма мультиформної еритеми — часто з'являються продромальні симптоми (слабкість, гарячка, біль у горлі, біль у м'язах та суглобах), після яких на руках, ногах та розгинальних поверхнях кінцівок з'являються кільцеподібні екзантеми, а також на слизовій оболонці ротової порожнини;

2) бульозний пемфігоїд (рідкісне аутоімунне захворювання шкіри);

3) герпетичний дерматит – бульозне захворювання шкіри, що супроводжується свербіжем та часто ускладнюється безсимптомною гліу-

теновою ентеропатією; везикули розташовані симетрично на ліктях, колінах, плечах, сідницях та на волосистій частині голови;

4) медикаментозні висипи;

5) сироваткова хвороба;

6) васкуліти;

7) мастоцитоз — після потирання шкіри у місці червоно-коричневих плям з'являються пухирі, розташовані лінійно, як бісер (симптом Дар'є);

8) ангіоневротичний набряк;

9) захворювання, що супроводжуються свербіжем.

#### **Лікування.**

Рекомендована гіпоалергенна дієта з виключенням причинно-знаючих харчових алергенів та продуктів гістамінолібераторів, а також елімінаційні заходи (усунення контактів з домашнім пилом, пилковими алергенами, ліками). Обов'язковою умовою успішного лікування кропив'янки є санація хронічних вогнищ інфекцій в організмі. Обсяг фармакотерапії визначається ступенем тяжкості загострення кропив'янки.

#### Лікування загострення захворювання

##### Легкий перебіг:

Антигістамінні препарати другого та третього покоління. Тривалість прийому – до 1 міс.

Кетотифен 0,001 г 2 рази на добу протягом 3 міс.

Не потребує застосування ГКС.

##### Перебіг середньої важкості:

Антигістамінні препарати першого покоління парентерально: тавегіл 0,1 % 2 мл в/м чи в/в на фізіологічному розчині чи супрастин 2,5 % протягом 2–3 днів.

У разі відсутності ефекту – ГКС системної дії: преднізолон 1–2–3–5 мг/кг чи дексаметазон у відповідній дозі в/м чи в/в.

Потім антигістамінні засоби другого та третього покоління Тривалість прийому до 1 міс.

Антигістамінні препарати зі стабілізуючою дією на мембрани базофілів: кетотифен 0,001 г 2 рази на добу протягом 3 міс.

##### Важкий перебіг:

Антигістамінні препарати першого покоління парентерально: тавегіл 0,1 % в/м чи в/в на фізіологічному розчині чи супрастин 2,5 % протягом 5–7 днів.

При відсутності ефекту – ГКС системної дії: преднізолон у дозі 1–2–3–5 мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі в/м чи в/в.

За показаннями проведення дезінтоксикаційної терапії: гемодез в/в краплинно, 3–4 введення протягом 3–4 діб.

Можливий прийом антигістамінних препаратів зі стабілізуючою дією на мембрани базофілів: кетотифен 0,001 г 2 рази на добу протягом 3 міс.

### *Основні принципи терапії хронічної кропив'янки*

Лікування хронічної рецидивної кропив'янки визначається етіологічними факторами, патогенетичними механізмами і фазою захворювання. Терапія загострення хронічної рецидивної кропив'янки принципово не відрізняється від ведення гострої кропив'янки.

Пріоритетною у разі хронічної кропив'янки є превентивна терапія, мета якої – профілактика рецидивів.

При лікуванні хронічної рецидивної кропив'янки особливо ефективною є етіотропна терапія, спрямована на усунення контакту з факторами, які спричиняють кропив'янку. Це можуть бути алергени різного походження, лікарські засоби, харчові добавки, хімічні речовини і різноманітні фізичні фактори. Причиною розвитку кропив'янки іноді є хронічна інфекція, саме тому санація її вогнищ, дегельмінтизація хворого і членів його сім'ї є надзвичайно важливими.

Псевдоалергічна кропив'янка нерідко буває проявом загострення багатьох соматичних захворювань, особливо гастроентерологічного профілю, тому етіотропна терапія повинна бути спрямована на лікування основного захворювання і запобігання його загострень.

### **Завдання для самоконтролю**

1. Хлопець 15 років з дитинства страждає на atopічний дерматит з алергією на м'ясо ракоподібних. Останні 3 місяці, після покупки акваріумних рибок, з'явилися риніт, кон'юнктивіт, свербіння у носі. Рівень якого імунологічного показника треба визначити у хворого?

*A. IgE. B. IgJ. C. IgM. D. IgA. E. Циркуючі імунні комплекси.*

2. Пацієнт 13 років перебував на лікуванні в дерматологічному стаціонарі з приводу загострення atopічного дерматиту. Виписаний у стані клінічної ремісії. Які рекомендації повинен дати лікар пацієнту щодо догляду за шкірою з метою запобігання новим загостренням?

*A. Використання індиферентних кремів із захисною метою.*

*B. Часте миття шкіри з м'якими засобами.*

*C. Систематичне використання місцевих кортикостероїдів.*

*D. Систематична обробка шкіри дезінфікуючими засобами.*

*E. Запобігання сонячному опроміненню шкіри.*

3. Хлопчик 15 років двічі переніс важкий анафілактичний шок після бджолиних укусів. Що з перерахованого є найбільш ефективним методом профілактики?

*A. Десенсибілізація екстрактом бджолиної отрути.*

*B. Призначення кортикостероїдів протягом літа.*

*C. Тривале профілактичне лікування антигістамінними препаратами.*

*D. Обмеження знаходження поза приміщенням протягом літніх місяців.*

*E. Захисний одяг.*

4. Дитині 2 міс. У пахвиноостегнових складках виявлені гострозапальні вогнища з чіткими межами у вигляді плям, які трохи виступають над оточуючими ділянками через набряк шкіри. Висипання з'явилися протягом тижня. Везикуляція та мокнуття не спостерігаються. Який найбільш вірогідний діагноз?

*A. Пелюшковий дерматит.*

*D. Псоріаз.*

*B. Дитяча екзема.*

*E. Ускладнений перебіг корості.*

*C. Мікоз гладенької шкіри.*

5. Хлопчик 3 років раптово захворів. Голос став охриплим та осиплим, іноді – афонічним. З'явився грубий, гучний, сухий, непродуктивний кашель. Температура тіла – 37,4 °С. Об'єктивно: дитина млява, положення в ліжку вимушене (з фіксованим плечовим поясом). Дихання стенотичне, добре чути на відстані. Чітко видно постійну роботу дихальної мускулатури. Аускультативно: дихання жорстке, рівномірно ослаблене, особливо в задніх та нижніх відділах легенів. Укажіть, який механізм домінує в патогенезі крупу?

*A. Набряк слизової оболонки гортані та трахеї.*

*B. Спазм гладеньких м'язів гортані, трахеї та бронхів.*

*C. Гіперсекреція залоз слизової оболонки гортані, трахеї і бронхів.*

*D. Обструкція.*

*E. Ларингоспазм.*

6. Хворий 17 років скаржиться на висипку на шкірі, яка з'явилася 2 дні тому назад після вживання копченої риби. Висипка зникає через 4–6 год, але потім з'являється знову. Супроводжується свербіжем. Об'єктивно: на тулубі та верхніх кінцівках наявні численні пухирі розмірами від горошини до квасолі, рожевого кольору. Який найбільш вірогідний діагноз?

*A. Гостра кропив'янка.*

*C. Набряк Квінке.*

*E. Свербець.*

*B. Алергічний дерматит.*

*D. Токсикодермія.*

7. Дитина госпіталізована з вогнищевими змінами в складках шкіри. При огляді дитина неспокійна, шкіра суха, з окремими папульозними елементами і зонами ліхеніфікації з нечіткими краями. Висипка на шкірі супроводжується сильним свербінням. Покращання стану дитини відзначається в літні місяці, погіршення – взимку. Дитина з 2 міс на штучному вигодовуванні, в анамнезі ексудативний діатез. Бабуся по материнській лінії страждає на бронхіальну астму. Який найбільш імовірний діагноз?

*A. Атопічний дерматит.*

*C. Себорейна екзема.*

*E. Кропив'янка.*

*B. Контактний дерматит.*

*D. Строфулюс.*

8. Хлопчик 10 років доставлений в клініку після того, як його вжалила бджола, зі скаргами на набряки губи, обличчя, шиї, відчуття жару і нестачі повітря. Дихання утруднене, шумне, пінисті виділення з рота, кашель. Шкіра бліда, холодна. Брадикардія. Тони серця глухі, аритмічні. Пульс ниткоподібний. Який діагноз поставить лікар-реаніматолог?

*A. Анафілактичний шок.*

*D. Гостра серцево-судинна недостатність.*

*B. Набряк Квінке.*

*E. Церебральна кома.*

*C. Бронхіальна астма.*

9. У хлопчика 4 міс через 15 хв після другого щеплення вакциною АКДП були зафіксовані ознаки набряку Квінке. Який препарат слід використати для надання дитині невідкладної допомоги?

*A. Преднізолон. B. Гепарин. C. Адреналін. D. Фуросемід. E. Седуксен.*

10. Хлопчик 8-ми років упродовж 2-х років страждає на появу плямистих висипів та свербіж, які виникають після вживання citrusових. З анамнезу: вперше висипка виникла у 6 міс після введення до раціону харчування соків. Батько страждає на бронхіальну астму, мати – на алергічний риніт. Який діагноз можна припустити?

*A. Атопічний дерматит. C. Розовий лишай. E. набряк Квінке.*

*B. Псоріаз. D. Кропив'янка.*

11. Дитина 4,5 міс перебуває на нераціональному штучному вигодовуванні коров'ячим молоком. При введенні жовтка у дитини з'явився плямисто-папульозний висип по всьому тілу, мокнучі ділянки, екскоріації. Які симптоми найбільш характерні в клініці даного захворювання?

*A. Свербіж шкіри. C. Затримка психомоторного розвитку.*

*B. Блювання. D. Підвищення рівня IgM.*

*E. Фебрильна температура тіла.*

12. Дитину 12 років доставлено у лікарню після вжалення її бджолою. Після огляду лікар встановив у дитини анафілактичний шок. Який комплекс невідкладних заходів необхідно призначити у такому випадку?

*A. Припинити надходження отрути бджоли до організму дитини, ввести п/ш 0,1 % розчин адреналіну, в/в струминно глюкокортикостероїди.*

*B. негайно ввести в/м лазикс.*

*C. негайно ввести в/в струминно глюкокортикостероїди та провести інтубацію трахеї.*

*D. негайно ввести в/м антигістамінний препарат та продовжити спостереження за станом дитини.*

*E. негайно ввести в/м антигістамінний препарат та в/в лазикс.*

13. У хворої 4 доби тому з'явився висип на шкірі, що супроводжується свербінням. Турбує здуття живота, тупий біль у правому підребер'ї, закріп. За день до цього з'їла копчене м'ясо. Раніше схожі реакції з'являлися після вживання значної кількості томатів, полуниці, шоколаду. Об'єктивно: на шкірі обличчя, тулуба, кінцівок уртикарний висип. Рівень загального IgE у нормі. Який найбільш імовірний діагноз?

*A. Псевдоалергія. C. Харчова алергія. E. Хронічна кропив'янка.*

*B. Ідіосинкразія. D. Атопічний дерматит.*

14. У 10-річного хлопчика на фоні вживання еритроміцину гостро розвинулися ознаки медикаментозної алергії у вигляді генералізованої кропив'янки та масивного набряку Квінке. Стан дитини важкий. З яких препаратів слід розпочати інтенсивну терапію?

*A. Глюкокортикостероїди. C. Діуретики. E. Кальцію глюконат.*

*B. Антигістамінні. D. Седативні.*



## Список літератури

1. Jonathan J. Lyons. Atopic Dermatitis in Children: Clinical Features, Pathophysiology and Treatment / Jonathan J. Lyons, Joshua D. Milner, and Kelly D. Stone // *Immunol. Allergy Clin. North. Am.* – 2015. – Feb., № 35 (1). – P. 161–183.
2. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II / A. Wollenberg, S. Barbarot, T. Bieber, S. Christen-Zaech, M. Deleuran, A. Fink-Wagner, U. Gieler, G. Girolomoni, S. Lau, A. Muraro, M. Czarnecka-Operacz, T. Schafer, P. SchmidGrendelmeier, D. Simon, Szalai, J.C. Szepletowski, A. Taieb, A. Torrelo, T. Werfel, J. Ring // *JEADV.* – 2018. – № 32. – P. 850–878.
3. ARIA guideline 2019: treatment of allergic rhinitis in the German health system / Ludger Klimek, Claus Bachert, Oliver Pfaar, Sven Becker, Thomas Bieber, Randolph Brehler et al. // *Allergo J. Int.* – 2019. – № 28. – P. 255–276.
4. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications / Jihyun Kim, Byung Eui Kim, Donald Y. M. Leung // *Allergy Asthma Proc.* – 2019. – № 40. – P. 84–92.
5. Victoria R Dimitriades. Treating pediatric atopic dermatitis: current perspectives/ Victoria R Dimitriades, Elizabeth Wisner // *Pediatric Health, Medicine and Therapeutics.* – 2015. – № 6. – P. 93–99.
6. Paul Schaefer. Acute and Chronic Urticaria: Evaluation and Treatment / Paul Schaefer // *American Family Physician.* – 2017. – June, № 11. – P. 717–724.
7. Peter Small. Allergic rhinitis / Peter Small, Paul K. Keith, Harold Kim // *Allergy Asthma Clin. Immunol.* – 2018. – № 14. – P. 31–41.
8. ARIA guideline 2019: treatment of allergic rhinitis in the German health system / Ludger Klimek, Claus Bachert, Oliver Pfaar et al. // *Allergo Journal International.* – 2019. – № 28. – P. 255–276.
9. Management of chronic urticaria in children: a clinical guideline / Carlo Caffarelli, Francesco Paravati, Maya El Hachem et al. // *Italian Journal of Pediatrics.* – 2019. – № 45. – P. 1–25.
10. New guidelines for the treatment of seasonal allergic rhinitis / Andrzej Emeryk, Justyna Emeryk-Maksymiuk, Kamil Janeczek // *Adv Dermatol Allergol.* – 2019. – № XXXVI (3). – P. 255–260.
11. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema / R. J. Powell, S. C. Leech, S. Till et al. // *Clinical & Experimental Allergy.* – 2015. – № 45. – P. 547–565.
12. Алергічний риніт у дітей: нагальні питання діагностики і терапії / О.М. Охотнікова, Ю.І. Гладуш, Л.В. Бондаренк та ін. // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* – 2015. – № 1 (80). – С. 26–36.

*Навчальне видання*

# **АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ, АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ, КРОПИВ'ЯНКА У ДІТЕЙ**

***Методичні вказівки для студентів***

Упорядники   Макеева Наталія Іванівна  
                    Бірюкова Марина Костянтинівна  
                    Ярова Катерина Костянтинівна  
                    Афанасьєва Оксана Олександрівна  
                    Головачова Вікторія Олександрівна

Відповідальний за випуск   Н. І. Макеева



Редактор М. В. Тараєнко  
Коректор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 21-34152.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.