

Харківський національний медичний університет
кафедра педіатрії № 2

Атопічний дерматит, алергічний риніт, кропив'янка у дітей.



Доцент кафедри Бірюкова М.К.

Алергічні захворювання за останні роки досягнули розмірів епідемії, поширеність їх зростає в усьому світі.

За останні 30 років **удвічі** збільшилася частота бронхіальної астми, харчової алергії та atopічного дерматиту.

За інформацією ВООЗ, **кожен п'ятий житель Землі** страждає від алергічних чи псевдоалергічних реакцій.

Першим проявом алергічної патології в дітей, як правило, є харчова алергія, що проявляється **атопічним дерматитом**.



Атопічний дерматит



Атопічний дерматит (АД) - це захворювання шкіри, одна із тріади атопічних хвороб, до яких також відносяться бронхіальна астма, алергічні кон'юнктивіт, риніт.

АД має цілу низку синонімів: пруріго Бенъє, алергодерматоз, алергічний дерматит, нейродерміт, атопічна екзема, дитяча екзема, конституційна екзема.

Атопічний дерматит



АД – алергічне захворювання шкіри, яке виникає, як правило, в ранньому дитячому віці у осіб зі спадковою схильністю до атопічних захворювань, має хронічний рецидивуючий перебіг, вікові особливості локалізації і морфології вогнищ запалення, характеризується свербіжем шкірних покривів та гіперчутливістю як до специфічних (алергенних), так і до неспецифічних подразників.

Поширеність АД

Поширеність АД серед дитячого населення розвинутих країн становить від **12 до 37%**, що значно перевищує цей показник серед дорослих (**0,2-2%**).

- У дітей першого року життя коливається від **9,0 до 28,5 %**,
- у дітей 6- 7 років - від **5,5 до 30,8 %**,
- 13-14 років - від **6,7 до 20,7 %**.

Дебют АД найчастіше має місце в ранньому дитячому віці:

- вперше проявляється до 6 місяців у 45 % випадків,
- протягом першого року життя - в 60 %,
- до 5 років - у 85 % випадків.

Етіологія АД



АД є мультифакторним захворюванням, розвиток якого визначається дією генетичних і факторів зовнішнього середовища.

АД - спадкове захворювання з полігенними формами успадкування.

У 80 % дітей, які страждають від АД, є обтяжена щодо алергії спадковість, частіше по материнській лінії (69- 70 %).

Ризик розвитку АД становить 60-80 %, якщо і батько, і мати страждають від atopії, 45-50 % - якщо страждає один з батьків і 10-12 % - у здорових батьків.



Етіопатогенез АД

В основі atopії лежать:

- спадково зумовлена дисфункція імунної системи (гіпофункція вилочкової залози),
- уроджений імунодефіцит механізмів «клітинної медіації», безпосередньо Т-лімфоцитів,
- схильність до підвищеного біосинтезу імуноглобулінів (збільшений вміст у крові та тканинах реактивних антитіл класу Е), що спричиняє ранню сенсibiliзацію до різних антигенів

Екзогенні фактори, що викликають загострення АД, називають тригерами.

Алергенні тригери:

- харчові,
- побутові,
- пилкові,
- епідермальні,
- грибкові,
- бактеріальні,
- вакцинні

Неалергенні тригери:

- психоемоційні навантаження,
- метеорологічні,
- тютюновий дим,
- харчові добавки,
- ксенобіотики,
- полютанти

Етіопатогенез АД. Діти до 3 років.

У ранньому дитячому віці (до 3 років) провідними є **харчові тригери**.

Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту дитини, незрілість і недостатня диференціація функцій різних відділів шлунково-кишкового тракту сприяють тому, що харчова алергія в дітей розвивається частіше, ніж у дорослих.

Харчову алергію вважають «стартовою сенсibiliзацією» у виникненні поширеної алергії.

Етіопатогенез АД

Найбільш вираженою алергенною активністю володіють харчові продукти білкового походження (тваринні й рослинні білки).

Жири, вуглеводи, мікроелементи частіше викликають псевдоалергічні реакції.

До найбільш поширених харчових алергенів належать *кава, какао, шоколад, цитрусові, полуниця, суниця, яйця, м'ясо тварин і птахів, мед, риба, ікра, краби, раки, молоко, морква, буряк, томати, гречана крупа, злаки, бобові, горіхи.*

З віком спектр харчових алергенів змінюється за якістю і за частотою виявлення.

Етіопатогенез АД. Діти від 3 до 7 років.

- етіологічне значення харчових алергенів зберігається,
- але в цей період зростає значення побутових, кліщових та пилкових алергенів; розширюється спектр причиннозначущих алергенів (полівалентна алергія).

З пилкових алергенів спочатку формується сенсибілізація до алергенів пилку злакових трав - зумовлено наявністю «перехресних» (спільних) алергенів до харчових алергенів і пилку злаків.

Етіопатогенез АД. Діти від 5 років.

У дітей, старших 5- 7 років, у формуванні АД значно зростає роль **інгаляційних** алергенів.

Серед них причиною розвитку АД можуть бути:

- побутові (*домашній пил, бібліотечний пил*),
- епідермальні алергени (*вовна, пух, епідерміс тварин, птахів, перо подушок, шерсть кішки, собаки та інших тварин*),
- пилок рослин (*дерев, злакових, складноцвітих*)

У дітей старшого віку провідне значення мають **інгаляційні** алергени, а харчові залишаються значними лише в невеликій кількості дітей.

Етіопатогенез АД.

Досить часто причинними факторами стають:

- медикаменти (*антибіотики в 90 % випадків, сульфаніламідні препарати, місцеві анестетики, нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В*),
- глистні інвазії,
- інфекції,
- емоційні чинники,
- підвищене потовиділення,
- тютюновий дим,
- гормональні фактори.

Патогенез АД.

В основі патогенезу atopічного дерматиту в більшості дітей лежать IgE-опосередковані (атопічні) імунопатологічні реакції.

Шкірні покриви при atopічному дерматиті є не тільки «органом-мішенню» але й органом, що бере активну участь у формуванні atopії..

Шкіра при atopічному дерматиті - це не тільки «дзеркало atopії», але й «entry point» (вхідні ворота) для наступних системних алергічних захворювань, atopічного маршу.

Патогенез АД.

Основними антигенопрезентуючими клітинами шкіри є **дендритні клітини (клітини Лангерганса)**, саме вони ініціюють імунну відповідь шляхом розпізнавання антигену, його захоплення (фагоцитоз, адсорбційний рецепторопосередкований ендцитоз, макропіноцитоз), процесинг (попереднє розщеплення) і презентацію імунокомпетентним клітинам.

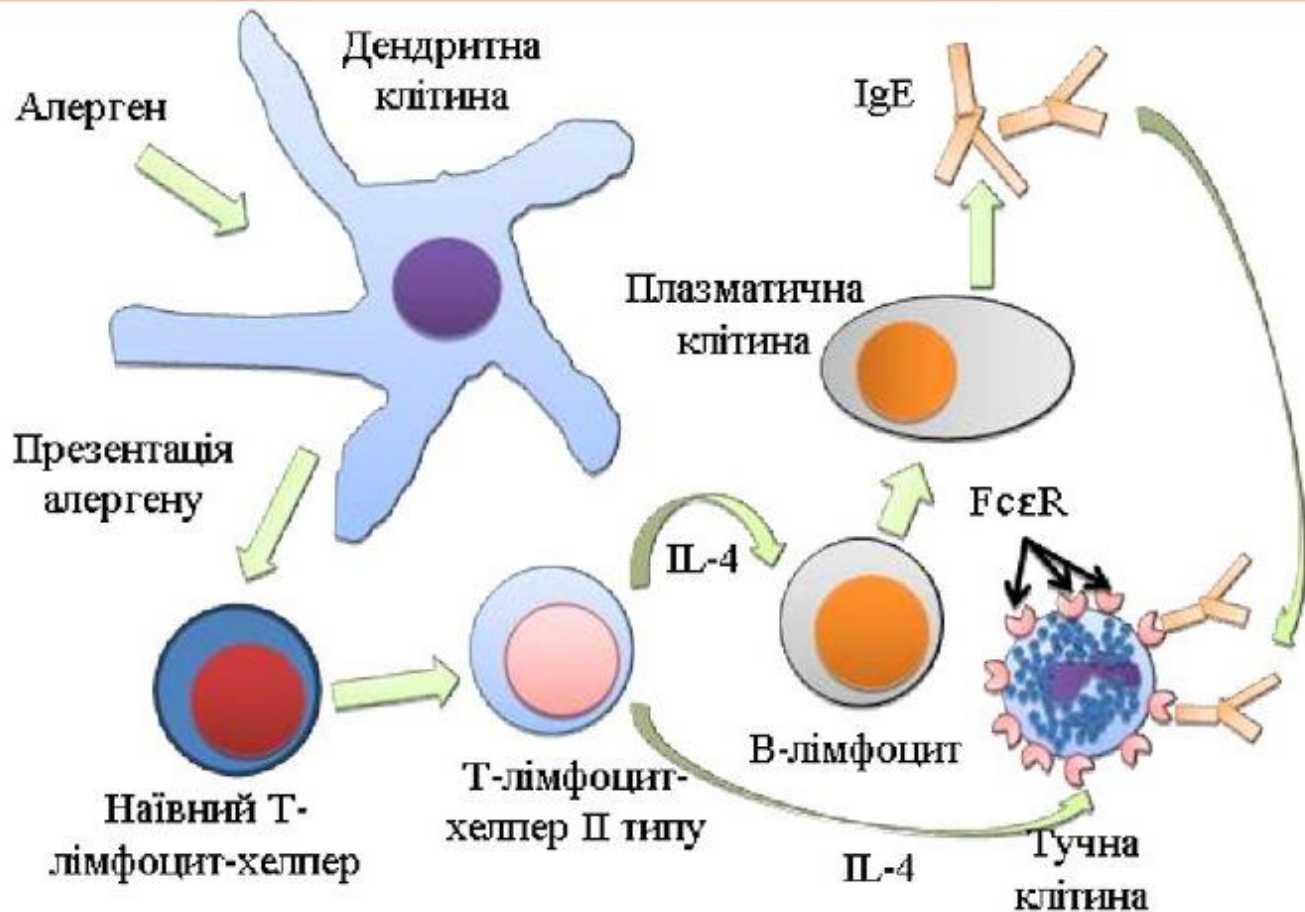
Зі шкіри запальні активовані **дендритні клітини мігрують у регіональні лімфовузли**, де відбуваються подальша взаємодія з Т-лімфоцитами хелперами (**презентація антигену**), взаємодія з В-лімфоцитами (**активація і перетворення їх у плазмоцити, синтез IgE**).

Патогенез АД.

У подальшому **антитіла та сенсibiliзовані лімфоцити повертаються до шкіри** і призводять до **реалізації імунної запальної** відповіді, що проявляється клінічно симптомами АД.

У разі повторного потрапляння, **антиген розпізнають фіксовані на опасистій (тучної) клітині антитіла**, відбувається її активація з подальшим **вивільненням преформованих медіаторів алергії** - гістаміну, серотоніну, кінінів, які зумовлюють розвиток ранньої фази алергійної відповіді

Імунологічні аспекти алергічних реакцій I типу



Th1/Th2 концепція atopічного дерматиту

Провідним імунопатологічним механізмом розвитку АД є зміна співвідношення між Т-хелперами першого (Th1) і **Т-хелперами другого (Th2) порядків** на користь останніх, що призводить до підвищеного продукування загального та специфічного IgE-антитіл, які фіксуються за допомогою Fc-фрагмента до специфічних рецепторів на мембранах опасистих клітин та базофілів.

Популяція клітин пам'яті при стимуляції антигеном може направити Th-клітинну відповідь організму по Th 1 - або Th2-шляху. Перший тип імунної відповіді спостерігається у неатопіків, другий - при наявності atopії.

Клітини Th1 синтезують IL-2, INF- γ , TNF- α та інші - ці цитокіни зумовлюють реакції сповільненого типу.

Клітини Th2 виробляють IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, які відповідальні за розвиток atopічної реактивності. Цитокіни, синтезовані клітинами Th2, перебувають у динамічній опозиції до клітин Th1 і навпаки

Th1/Th2 концепція atopічного дерматиту

У фазу хронізації процесу при АД домінуюче значення мають **Th1 і їх цитокіни**.

Хронізація алергічного запалення супроводжується змінами цитокінового профілю.

Основні медіатори - IL-6, IL-8, INF- γ , а при тривалому перебігу шкірного процесу - також IL-3 і GM-CSF.

Для хронічного запалення характерна інфільтрація шкіри нейтрофілами, еозинофілами, макрофагами. Збільшується кількість опасистих клітин, які синтезують і секретують IL-4, що ініціює диференціювання та проліферацію Th2-лімфоцитів.

Класифікація АД

Форма (на основі вікового періоду):

- 1) малюкова (до 2 років);
- 2) дитяча (2-12 років);
- 3) підліткова та доросла (старше 12 років).

Стадія хвороби:

- 1) загострення (фаза виражених або помірних клінічних проявів);
- 2) ремісії (повна чи неповна).

Поширеність процесу:

- а) локалізована - площа ураження менше 10 % поверхні тіла (ліктьові та підколінні ямки, шкіра кистей рук, шиї та/або обличчя);
- б) поширена - 10-50 % (частково уражена шкіра грудей, спини, ліктьові та підколінні ямки, інші ділянки кінцівок);
- в) дифузна - понад 50 % (вся поверхня тіла, волосяний покрив голови)

Класифікація АД . Характеристика ступенів тяжкості

Ступені тяжкості	Характеристика
Легкий перебіг	Обмежено-локалізоване ураження шкіри, рідкі загострення (1-2 рази на рік, частіше в холодну пору року, тривалістю до 1 міс.). Тривалість ремісії – 6-8 міс. Добрий ефект від терапії. індекс SCORAD - до 23 балів
Середньотяжкий перебіг	Поширене ураження шкіри. Більш часті загострення (3-4 рази на рік), тривалість загострень – до декількох місяців. Тривалість ремісії – менше 4 міс. Невиражений ефект від терапії. індекс SCORAD - 23-63 бали.
Тяжкий перебіг	Поширене або дифузне ураження шкіри. Часті (більше 6 разів на рік) і тривалі (декілька місяців або постійні) загострення. Рідкі й нетривалі (менше 2 міс.) ремісії. Терапія дає короткочасне і незначне поліпшення. індекс SCORAD - понад 63 бали.

Класифікація АД

Характер клініко-морфологічних змін шкіри:

а) **ексудативна форма** (переважають еритема, набряк, мікроевезикуляція з мокнуттям, утворення кірок);

б) **еритематозно-сквамозна форма** (еритема і лущення, зливні вогнища з нечіткими контурами, дрібні папули, екскоріації);

в) **еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією** (картина еритематосквामозної форми, множинні папули, ліхенізація);

г) **ліхеноїдна форма** (папули зливаються у вогнища з чіткими контурами, лущення, екскоріації, серозно-геморагічні кірки на місцях екскоріацій);

д) **пруригіозна форма** (пруригіозні папули переважно на розгинальних поверхнях кінцівок, картина ліхеноїдної форми).

Особливості клінічної картини АД

- АД має хвилеподібний рецидивний перебіг: у 60 % дітей симптоми з часом повністю зникають, у решти зберігаються або рецидивують протягом всього життя.
- Чим раніше виникає і чим тяжчий перебіг захворювання, тим вища ймовірність його персистувального перебігу.
- Близько 1/3 захворілих на АД у ранньому віці страждають від нього протягом усього життя.
- У 40-60 % пацієнтів захворювання повністю розрішується до пубертату або незабаром після нього.

Характерні ознаки АД

- Свербіж, який може зберігатися навіть при зникненні шкірних висипань. Свербіж відзначається нав'язливістю, посилюється у вечірній та нічний час, часто набуває характеру біопсуючого. Викликаючи безсоння і психоемоційний дискомфорт, призводить до астенизації хворих.
- Зміни, пов'язані із розчухами (екскоріації, геморагічні кірочки, вторинна ліхеніфікація, дисхромії).
- Еритема, везикули, запальні (екзематоїдні), фолікулярні, пруригінозні, ліхеноїдні і полігональні папули.
- Наявність вогнищ ліхеніфікації.
- Виражені сухість та лущення шкірних покривів, пов'язані нерідко з вульгарним іхтіозом, а також *keratosis pilaris*.

Обов'язкові

Додаткові

Свербіж	Сухість шкіри
Типова морфологія і локалізація уражень: згинальні поверхні кінцівок у дорослих, розгинальні поверхні та обличчя у дітей	Іхтіоз, посилення шкірного малюнку долонь, фолікулярний кератоз
Ліхенізація шкіри на згинальних поверхнях кінцівок, посилення шкірного малюнку	Позитивна шкірна реакція гіперчутливості негайного типу з харчовими та іншими алергенами
Хронічний рецидивуючий перебіг	Підвищений рівень загального та специфічного сироваткового IgE
Атопія в анамнезі та в родині	Сезонність загострень (холодна пора року)
Виникнення захворювання в ранньому віці (до 2 років)	Схильність до інфекції шкіри переважно стафілококової та герпетичної етіології
	Неспецифічний дерматит кистей та стоп
	Екзема сосків
	Хейліт
	Рецидивуючий кон'юнктивіт
	Лінії Дені (складка Дені – Моргана на нижніх повіках)
	Білий дермографізм
	Темні кола навкруг очей (алергічне сяйво)
	Блідість або еритема обличчя
	Складки на передній поверхні шиї
	Свербіж при потінні
	Еозинофілія периферійної крові
	Залежність клінічного перебігу від факторів зовнішнього середовища та емоцій

В 1980 році

**J.M. Hanifin і G. Rajka запропонували
діагностичні критерії АД**

Клінічні форми АД

Залежно від співвідношення морфологічних елементів висипки виділяють 5 клінічних форм захворювання

Клінічні форми	Морфологічна характеристика
Ексудативна	Переважають еритема, набряк, мікроевезикуляція з мокнуттям, утворення кірок
Еритематосквамозна	Еритема і лущення, зливні вогнища з нечіткими контурами, дрібні папули, екскоріації
Еритематосквамозна з ліхенізацією	Картина еритематосквамозної форми, множинні папули, ліхенізація
Ліхеноїдна	Папули зливаються у вогнища з чіткими контурами, лущення, екскоріації, серозно-геморагічні кірки на місцях екскоріацій
Пруригоподібна	Пруригінозні папули переважно на розгинальних поверхнях кінцівок, картина ліхеноїдної форми

Морфологічні характеристики та локалізація уражень шкіри при АД залежно від віку

Віковий період	Морфологічна характеристика	Локалізація
У віці немовляти	Переважає ексудативної форми АД, гострий або підгострий характер запалення, гіперемія, набряклість, мокнуття, кірки	Обличчя, зовнішня поверхня гомілок, згинальні, розгинальні поверхні кінцівок, пізніше вогнища локалізуються переважно в ділянці ліктьових і підколінних ямок, зап'ястків, шиї
Дитячий	Гостре або хронічне запалення: еритеми, папули, лущення, інфільтрація шкіри, ліхенізація, множинні ексорації, тріщини, ділянки гіпо- і гіперпігментації, складка Дені – Морган на нижніх повіках	Ліктьові та підколінні ямки, задня поверхня шиї, згинальні поверхні гомілковоступневого і променевоzap'ясткового суглобів, завушні ділянки
Підлітковий і дорослий	Переважають явища інфільтрації з ліхенізацією, еритема з синюшним відтінком, папули зливаються у вогнища тотальної папульозної інфільтрації	Верхня половина тулуба, обличчя, шия, верхні кінцівки

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

I. Еритематозно-сквамозна форма (новонароджені й діти віком до 2-х років).

- АД з раннім початком зустрічається майже у 80 %.
- Поява еритематозно-сквамозних елементів на фоні гіперемії та набряку, мікроевезикул, що швидко відкриваються, з утворенням у подальшому кірок і лусочок.
- Висипання симетричні, з ураженням шкіри лоба, щік, шиї, волосистої частини голови. Виняток становить шкіра носо-губного трикутника, де висипань не буває.
- В подальшому висипання поширюється на інші ділянки тіла, зокрема тулуб, верхні та нижні кінцівки.

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

I. Еритематозно-сквамозна форма (новонароджені й діти віком до 2-х років).

У період загострення АД дитина неспокійна, кричить, погано спить, нерідко відмовляється від годування та розчухує шкіру

Характерна також рання локалізація висипань на зовнішній поверхні гомілок.

У дитячому віці в клінічній картині переважають процеси ексудації: яскраво виражена гіперемія, набряклість, мокнуття, нашарування серозних кірок, з'являється так званий молочний струп.

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

I. Еритематозно-сквамозна форма (новонароджені й діти віком до 2-х років).

На другому році життя переважають ділянки інфільтрації, лущення. На лобі, зовнішніх поверхнях гомілок з'являються полігональні папули, потім розвивається слабка ліхеніфікація.

З часом вираження шкірних проявів зменшується і еритематозно-сквамозні ділянки ураження з лущенням локалізуються в типових для АД місцях: у ліктьових та підколінних ямках, на шиї, згинальних проекціях променезап'ясткових суглобів і кистей, верхній половині тулуба, нижніх кінцівках, згинальних проекціях гомілковостопних суглобів.





Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

II. Еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією (дитяча фаза захворювання - від 2-х років до пубертатного віку).

- Свербіж набуває стійкого, нападаподібного характеру.
- Поява не тільки еритематозно-сквамозних вогнищ, але і множинних фолікулярних та ліхеноїдних папул.
- Процес поширюється на великі ділянки шкіри.
- Шкіра в місцях типової локалізації АД поступово інфільтрується, пігментується, стає сухою, ущільненою, вкривається висівкоподібними лусочками.
- Поява виражених екскоріацій у місцях висипання з утворенням на ураженій поверхні геморагічних кірок.
- У тяжких випадках (біопсуючий режим) на шкірі залишаються лінійні розчухи і рубці.
- Нерідко приєднується вторинна інфекція.

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

II. Еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією (дитяча фаза захворювання - від 2-х років до пубертатного віку).

- Висипання локалізуються у ліктьових і підколінних складках, на задній поверхні шиї, згинальних поверхнях гомілковостопних і променезап'ясткових суглобів, у заушній ділянці.
- Шкіра суха, тьмяна на вигляд, інфільтрована, з висівкоподібним лущенням, виражені явища дисхромії.
- Обличчя хворого має сіруватий відтінок, часто з вираженою гіперпігментацією навколо очей, нижні повіки з підкресленими складками, що надає обличчю стомленого вигляду. У більшості пацієнтів можна побачити патогномонічну ознаку atopії - подвійну зморшку Дені-Моргана на нижній повіці.

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

II. Еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією (дитяча фаза захворювання - від 2-х років до пубертатного віку).

- Явища хейліту.
- Періорбікулярні прояви АД - лущення і гіперпігментація в поєднанні з ангулярним блефаритом, тріщинами в кутах очей, набряком і лущенням повік.
- Ураження долоней - посилення малюнка борозен, лущення і тріщини пучок пальців, явища дисгідрозу з рецидивами у холодну пору року.
- На тильній поверхні кистей часто можна побачити застійну гіперемію, тріщини, лущення, інфільтрацію шкіри (неспецифічний дерматит кистей).





Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

III. Ліхеноїдна або пруригоподібна форма (доросла фаза АД- від пубертатного віку)


- Переважають екскоріації, ліхеноїдні папули, вогнища ліхенізації та інфільтрації шкіри. Колір висипань застійно-синюшний.
- Характерне дифузне ураження шкіри обличчя, шиї, верхньої частини тулуба, верхніх кінцівок.
- Усі висипання супроводжуються болісним свербіжем.
- Екзематизація і мокнуття з'являються тільки при рецидивах.
- Менш виражені сезонність перебігу та реакція на алергенні подразники

Клінічні форми захворювання та типові прояви АД у різні вікові періоди

III. Ліхеноїдна або прурігоподібна форма (доросла фаза АД- від пубертатного віку)

- У період пубертату з'являються плоскі полігональні ліхеноїдні фолікулярні папули, колір яких варіює від кольору нормальної шкіри до рожево-сірого.
- Можуть мати місце множинні щільні прурігінозні папули або папуловезикули, що локалізуються на розгинальних поверхнях кінцівок. З часом ці ділянки пігментуються.
- Типовою локалізацією уражень у дорослу фазу є верхня частина тулуба. Елементи висипання розташовані симетрично.
- Може бути фотосенсибілізація із загостренням у весняно-літній період.
- Ксеродермія у таких хворих частіше маніфестує взимку з плямистою пігментацією і білим дермографізмом





Групою вчених європейських країн для оцінки тяжкості АД та експертизи інвалідності розроблено систему оцінки клінічних симптомів в балах SCORAD (scoring of atopic dermatitis – шкала атопічного дерматиту).

Дана шкала враховує такі показники:

- (A) поширеність шкірного процесу,
- (B) інтенсивність клінічних проявів,
- (C) суб'єктивні симптоми.

Практично вона застосовується наступним чином:

На I етапі проводиться визначення й оцінка ознак інтенсивності (об'єктивні симптоми). При цьому виділяється 6 симптомів: **еритема (гіперемія), набряк/папула, мокнуття/кірки, екскоріація, ліхеніфікація, сухість**.

Кожен симптом оцінюється від 0 до 3 балів (**0 – відсутність, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – тяжкий**). Оцінки виставляються в таблиці.

На II етапі розраховується площа ураження шкірних покривів.

Площина ураження оцінюється за правилом «дев'яток» (одна долоня дитини становить 1% всієї поверхні шкіри).

На III етапі проводиться оцінка суб'єктивних ознак.

Оцінюється свербіж і порушення сну за 10 бальною шкалою за середніми цифрами за останні 3 дні/ночі.

IV етап - розрахунок величини індексу SCORAD: $SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C$, де А – площа ураженої шкіри у відсотках, В – сума балів об'єктивних ознак, С – сума балів суб'єктивних ознак.

Тяжкість загострення хвороби за величиною індексу SCORAD:

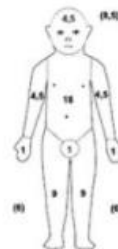
легке загострення - індекс SCORAD < 23;

середньої тяжкості - індекс SCORAD від 23 до 63;

тяжке - індекс SCORAD >63.

SCORAD European task force on atopic dermatitis

Фамилия	Имя	Лечебное учреждение:
<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Дата рождения	<input type="text"/>	ФИО врача:
Дата обследования	<input type="text"/>	



A: Распространенность укажите площадь поражения

B: Интенсивность

C: Субъективные симптомы
зуд + нарушение сна

Критерий	Выраженность	Способ расчета
Эритема		Выраженность градация 0 — отсутствует 1 — слабая 2 — умеренная 3 — сильная
Отек / папулезные элементы		
Корки / мокнутие		
Экскориации		
Лихенификация		* Сумма всех показателей выводится только в области поражения и участков лихенификации
Сухость кожи *		

C: Субъективная оценка симптомов
A/5+7B/2

SCORAD
A/5+7B/2

Визуальная аналоговая шкала (средний показатель за последние 3 дня нйли ночи)

Зуд (от 0 до 10)
Нарушение сна (от 0 до 10)

Ак
Что
раз

Поширеність уражень шкіри можна проводити або за допомогою індекс SCORAD або за допомогою наведених в таблиці 4 критеріїв.

Поширеність процесу	Площина ураження, % від загальної площі шкіри	Локалізація
Обмежено локалізований	Менше 10	Ліктьові та підколінні ямки, шкіра кистей рук, шиї та/або обличчя
Поширений	10-50	Частково уражена шкіра грудей, спини, ліктьові та підколінні ямки, інші ділянки кінцівок
Дифузний	Більше 50	Вся поверхня тіла, волосяний покрив голови

Сучасна діагностика алергічної патології

Два основних моменти:

перший – це виявлення у хворого наявності АД,

другий – визначення причинно-значущого алергену.

Діагностика АД

На першому етапі застосовуються клінічні та лабораторно-інструментальні методи обстеження, що виявляють ураження шкіри та інші певні ознаки алергії:

- еозинофілія в периферичній крові та секретах,
- підвищення рівня загального IgE,
- поява алергеноспецифічних антитіл,
- зміни в обміні біологічно-активних речовин,
- консультації «вузьких» фахівців.

Діагностика АД

Другий етап специфічної алергологічної діагностики

- комплексна оцінка даних алергологічного анамнезу,
- шкірні проби з алергенами.

Третій етап специфічної алергологічної діагностики

- провокаційні тести (кон'юнктивальний, назальний, інгаляційний, пероральний)

Четвертий етап специфічної діагностики

- лабораторні тести або тести *in vitro*.

*Показаннями - результати шкірного тестування виявляються хибнопозитивними або хибнонегативними, необхідність диференційної діагностики субклінічної сенсibiliзації і хибнопозитивної шкірної проби, неможливість проведення тестів *in vivo*, період загострення АД та іншої алергопатології, прийом пацієнтом антигістамінних препаратів (АГП) або глюкокортикостероїдів (ГКС), ранній дитячий вік, змінена реактивність шкіри.*

Диференціальна діагностика АД проводиться з наступними захворюваннями:

себорейний дерматит;
пелюшковий дерматит;
алергічний контактний дерматит;
короста;
строфулюс;
обмежений нейродерміт (лишай Відаля);
іхтіоз звичайний;
псоріаз звичайний;
мікробна екзема;

синдром Віскотта – Олдріча;
синдром Джопа (гіпер-IgE – синдром);
рожевий лишай Жибера;
дерматофітії;
лимфома шкіри на початкових стадіях;
герпетиформний дерматит Дюринга;
фенілкетонурія;
десквамативна еритродермія
Лейнера – Муссу.

Терапія АД

Терапія дітей з АД повинна бути комплексною і спрямованою насамперед на елімінацію або зменшення впливу причинних факторів та пригнічення алергічного запалення в шоковому органі – шкірі.

Мета терапії:

- зменшення вираженості симптомів захворювання;
- забезпечення тривалого контролю над захворюванням шляхом запобігання загостренням або зниження їх тяжкості;
- зміна природного перебігу захворювання.

Лікування АД складається з:

- елімінаційних заходів (*усунення алергенних та неалергенних тригерів*);
- лікувально-косметичний догляд за шкірою (*поліпшення її бар'єрної функції*);
- зовнішня протизапальна терапія (*усунення свербєжу, відновлення пошкодженого епітелію, лікування вторинної інфекції*);
- системної фармакотерапії;
- лікування супутніх захворювань (*алергічного риніту, бронхіальної астми, алергічного гастриту, ентериту, неалергічної патології шлунково-кишкового тракту тощо*);
- навчання пацієнтів та їх батьків;
- реабілітації і профілактики.

Дієтотерапія АД

Принципи лікувального харчування дітей з АД:

- Виключення з харчування причинно-значущих алергенів і продуктів, які викликають перехресні реакції (*харчові, пилкові, медикаментозні та ін.*);
- Адекватна заміна продуктів, які були виключені, відповідно до вікових потреб дитини;
- «Функціональне харчування» – використання продуктів, які сприяють нормалізації кишкового біоценозу, регуляції фізіологічних функцій організму, в тому числі й імунної системи.

Лікувально-косметичний догляд за шкірою

- Щоденні купання (*краще застосовувати душ протягом 15-20 хвилин з температурою води 35-37 °С.*)

- Зволожувальні та пом'якшувальні засоби (*індиферентні креми, мазі, лосьйони, олійні ванни*)
 - Вони повинні застосовуватися регулярно, не менше 2 разів на день.
 - Мазі та креми більш ефективно відновлюють пошкоджений гідроліпідний шар епідермісу, ніж лосьйони.
 - Максимальна тривалість їх дії становить 6 годин.
 - Кожні 3-4 тижні слід змінювати зволожувальні засоби для запобігання звиканню до них.

Фармакотерапія АД

Фармакотерапія АД включає:

- використання системних АГП
- топічних (значно рідше – системних) ГКС
- препаратів, які поліпшують або відновлюють функцію органів травлення (ферменти підшлункової залози, гепатопротектори, антигельмінтні засоби, пробіотики),
- седативних препаратів,
- вітамінів.

Фармакотерапія АД

В більш тяжких випадках:

- призначення імуномодулювальних засобів,
- системних ГКС,
- імуносупресивних (інгібітори кальциневрину пімекролімус і такролімус, циклоспорин А) препаратів,
- системних антибактеріальних (частіше кларитроміцин, азитроміцин або рокситроміцин) препаратів,
- протигрибкових (ітраконазол [наприклад, Ітракон[®]], тербінафін [наприклад, Ламікон[®]]) препаратів.

АГП

- **В період загострення**, особливо при нічному вираженому свербезі та порушенні сну - «старі» седативні АГП I покоління (супрастин, тавегіл).
- **При проведенні тривалої базисної терапії** - «нові» неседативні АГП II покоління (лоратадин, цетиризин, фексофенадин) або ще краще «найновіші» метаболіти препаратів II покоління (дезлоратадин [наприклад, Едем[®]]), левоцетиризин).

Місцева терапія

Місцева терапія включає

- **топічні ГКС**, які є першою лінією терапії,
- **пімекролімусу або такролімусу** (друга лінія терапії),
- за показаннями –**антибактеріальних, протигрибкових або комбінованих засобів.**

Топічні ГКС діють як на ранню, так і на пізню фази алергічного запалення.

Механізм їх протизапальної дії полягає в блокаді фосфоліпази А2, внаслідок чого виникає зниження продукції лейкотрієнів, виражений і тривалий ангіоспазм, гальмування ексудації, міграції клітин в зону запалення, їх проліферації, синтезу глюкозамінгліканів, колагену і еластину, підвищення зв'язування гістаміну та інших медіаторів, зниження викиду лізосомальних ферментів, зменшення в епідермісі клітин Лангерганса, опасистих клітин тощо.

Відповідно до Європейської класифікації активності топічних ГКС за силою дії їх розподіляють на такі 4 класи:

- ***слабкі***: гідрокортизону ацетат, гідрокортизону бутират, алклометазону дипропіонат, метилпреднізолону ацепонат;
- ***помірні***: мометазону фуроат крем і лосьон, бетаметазону валерат крем і лосьон;
- ***сильні***: бетаметазону дипропіонат, мометазону фуроат мазь, бетаметазону валерат мазь;
- ***дуже сильні***: клобетазолу пропіонат.

Серед побічних ефектів топічних ГКС при АД спостерігаються:

- атрофія шкіри (особливо в області обличчя, шиї);
- телеангіектазії;
- гіпертрихоз;
- стероїдні акне, фолікуліт, вторинна піодермія, сповільнення загоювання ран;
- контактний, периокулярний, периоральний дерматит;
- катаракта, глаукома при застосуванні навколо очей;
- порушення пігментації шкіри.

Як і при лікуванні хворих на бронхіальну астму та алергічний риніт, існує також підхід до терапії пацієнтів з АД за принципом «сходинок». За рекомендаціями ЕААСІ/ААААІ/PRACTALL¹ consensus Report вибір того чи іншого методу терапії залежить від тяжкості АД:

– на I сходинці (тільки сухість шкіри) застосовуються зволожувальні та пом'якшувальні засоби, елімінація тригерів;

– на II сходинці (легкі або помірні симптоми АД) використовуються топічні ГКС низької або середньої активності та/або інгібітори кальциневрину;

– на III сходинці (помірні або виражені симптоми АД) застосовуються топічні ГКС середньої (Мометазонтм крем) або високої активності (Мометазонтм мазь) та при стабілізації процесу – інгібітори кальциневрину;

– на IV сходинці (тяжкий АД, що не піддається лікуванню) використовуються системні імуносупресори та фототерапія.

При цьому АГП також належать до базисних засобів лікування АД.

Алергічний риніт у дітей



Алергічний риніт (розділ 30 за МКБ 10-го перегляду) — хронічне захворювання слизової оболонки порожнини носа, в основі якого лежить IgE-опосередковане алергічне запалення, обумовлене дією різних алергенів, що проявляється такими симптомами (один або більше): закладання носа, ринорея, свербіж у порожнині носа, чхання.



Алергічний риніт (АР) — поширене захворювання

- Частота АР в загальній популяції становить 10–40 %.
- В Україні, за даними експертів Всесвітньої організації з алергії (WAO, 2008), поширеність АР досягає 40 %.
- Протягом останніх 10 років науковці відзначають стійку тенденцію до зростання кількості дітей, які страждають від даної патології.

Класифікація АР

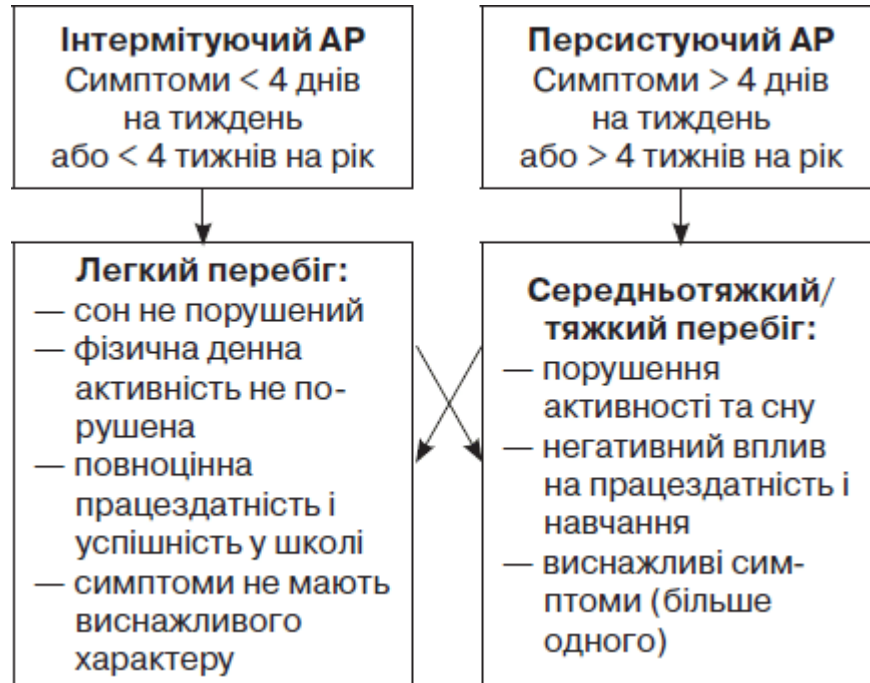
Сезонний алергічний риніт (САР) є провідною складовою полінозу, пов'язаний із дією двох основних груп алергенів: пилку рослин і спор цвілевих грибів. Для захворювання характерна чітка сезонність перебігу.

Цілорічний алергічний риніт (ЦАР) пов'язаний із дією інгаляційних алергенів житла, кліщів домашнього пилу та алергенів домашніх тварин, тарганів та ін. Захворювання характеризується періодичною або постійною симптоматикою без виражених сезонних загострень упродовж усього року.

У 20 % випадків АР має сезонний характер,
у 40 % — персистуючий,
40 % — змішаний (цілорічний із сезонними загостреннями).

Вітчизняні спеціалісти також виділяють у дітей епізодичний АР;
у дорослих — професійний АР.

Відповідно до сучасних рекомендацій ВОЗ (ARIA, 2009), АР розподіляють на інтермітуючу та персистуючу форми, що за ступенем тяжкості можуть бути легкого, середньотяжкого або тяжкого перебігу.



Класифікація АР

За наявності ускладнень визначають:

- неускладнений

- ускладнений
 - синусити,
 - поліпоз носа,
 - дисфункція євстахієвої труби,
 - середній отит.

Спадковість АР

Алергічні хвороби, у тому числі АР, належать до генетично детермінованих мультифакторіальних захворювань з аномальною спрямованістю імунної відповіді на алергени.

АР розвивається приблизно у 75 % випадків, якщо мати та батько хворі, у 50 % випадків — якщо алергічне захворювання є в одного з батьків.

Спадкова обтяженість частіше виявляється по материнській лінії.

Реалізація генотипу у фенотип і формування алергічного захворювання визначається дією різних чинників зовнішнього середовища і розвивається внаслідок дії алергенів на сенсibilізований організм.

Тригери АР

- неінфекційні — побутові (аероалергени житла), епідермальні, пилкові, харчові, інсектні, лікарські алергени;
- інфекційні — грибкові, бактеріальні алергени.

У закордонній літературі виділяють

- зовнішні (outdoor) алергени (пилки рослин та цвілеві грибки)
- внутрішні (indoor) алергени (кліщі домашнього пилу, продукти життєдіяльності тарганів, домашніх тварин).

На тяжкість перебігу АР також впливають циркадні (добові) ритми, при яких більшість пацієнтів спостерігають посилення вираженості симптомів у ранковій годині.

Патогенез АР

Фаза сенсibilізації починається з моменту первинного контакту з алергеном.

Взаємодія алергену з макрофагами призводить до активізації останніх і секреції цитокінів (інтерлейкіни, інтерферони та ін.), які стимулюють Т-клітини, що несуть Fcε-рецептор.

Плазматичні клітини слизових оболонок секретують IgE, який фіксується на високоактивних рецепторах мастоцитів (FcεR1).

Даний процес фіксації IgE-АТ до специфічних алергенів на поверхні мастоцитів визначається як сенсibilізація. Клінічні прояви на етапі цієї фази ще відсутні.

Патогенез АР

Рання фаза алергічної реакції відбувається протягом декількох хвилин після дії алергену, його зв'язування із специфічними IgE, фіксованими на тучних клітинах, активації цих клітин і виділення ними медіаторів запалення, які, діючи на ефекторні клітинні структури, викликають симптоми АР.

У ранню фазу алергічної реакції такі медіатори, як гістамін, триптаза, простагландин D₂, лейкотрієни (B₄ і C₄), кініни, діють на нейрорецептори та судини слизової оболонки носа, що сприяє виникненню симптомів риніту.

Клініка ранньої фази проявляється гострим початком, закладеністю носа при нормальній температурі тіла, вираженим набряком слизової оболонки, свербінням, чханням.

Патогенез АР

Пізня фаза алергічної реакції розгортається через 4–6 годин після експозиції алергену та полягає в ушкоджувальній дії медіаторів алергії на тканини організму.

Важливу роль у підтримці алергічного запалення в цю фазу відіграють еозинофіли, кількість яких у слизовій оболонці носа збільшується.

Зміни клітинного складу під час пізньої фази алергічної відповіді також відбуваються за рахунок збільшення базофілів і Т-клітин.

Об'єктивно у пацієнта спостерігаються характерні симптоми захворювання.

Клінічна характеристика АР

Основними симптомами АР є:

- чхання,
- свербіння,
- ринорея,
- закладення носа.

Пацієнти з алергічним ринітом зазвичай розподіляються на дві групи: «чхальників» і «блокадників»

Клінічна характеристика АР

Анамнез		
<ul style="list-style-type: none"> — виділення з носа — назальна обструкція — чхання/свербіння 	2 і більше симптоми, що проявляються більше ніж 1 годину впродовж більшості днів хвороби	
«Чхальники» і «сякальники» (сезонний риніт)		«Блокадники» (цілорічний риніт)
Чхання	Переважно нападами	Епізодичні або відсутні
Ринорея	Водянисті виділення	Густі виділення
Свербіння	Є	Відсутнє
Назальна обструкція	Періодична	Тривала та інтенсивна
Денний ритм	Погіршення стану вдень і поліпшення вночі	Рівномірний, можливе погіршення вночі
Кон'юнктивіт	Спостерігається часто	Відсутній

До додаткових симптомів, що розвиваються внаслідок рясного виділення секрету з порожнини носа, порушення дренажу навколоносових пазух і прохідності слухових (евстахієвих) труб належать:

- подразнення, набряклість, гіперемія шкіри над верхньою губою та на крилах носа;
- носові кровотечі внаслідок форсованого сякання і колупання в носі;
- біль у горлі,
- **покашлювання** (прояви супутнього алергічного фарингіту, ларингіту);
- біль і тріск у вухах, особливо при ковтанні;
- порушення слуху (прояви алергічного тубоотиту);
- ротове дихання;
- погіршення нюху;
- темні круги під очима — «алергічні ліхтарі»;
- дитина морщить носа — «ніс кролика»;
- поперечна складка на спинці носа (наслідок частого витирання носа рукою) — «алергічний салют»;
- супутній алергічний кон'юнктивіт.

Загальні неспецифічні симптоми при АР:

- слабкість,
- знедужання,
- дратівливість;
- головний біль,
- підвищена втомлюваність,
- порушення концентрації уваги;
- втрата апетиту,
- іноді нудота,
- відчуття дискомфорту в ділянці живота (внаслідок проковтування великої кількості слизу або при супутніх алергічних захворюваннях);
- порушення сну,
- пригнічений настрій;
- підвищення температури (зрідка).

Діагноз АР ґрунтується на таких даних:

- анамнез захворювання та спадковість;
- характерні клінічні симптоми;
- дані риноскопії;
- дослідження капілярної крові;
- шкіряні проби для встановлення причинно-значущих алергенів (зазвичай прик-тест); дослідження рівнів загального IgE та алергенспецифічних IgE у сироватці крові (у разі неможливості проведення шкіряних проб), ALEX тест;
- цитологічне дослідження мазків із порожнини носа: виявлення еозинофілів, тучних клітин, плазматичних клітин;
- рентгенографія (комп'ютерна томографія) навколоносових пазух (при підозрі на синусит);
- ендоскопічне дослідження носової порожнини/носоглотки для виключення інших причин утруднення носового дихання.

Передня риноскопія

Проведення передньої риноскопії дозволяє виявити:

- значну кількість білого секрету в носових ходах,
- звуження їх,
- різкий набряк і потовщення носових раковин з ін'єкціями судин,
- характерний сірий або ціанотичний колір,
- наявність плямистої слизової оболонки (симптом Воячека).

Стратегія лікування АР заснована на принципах доказової медицини

Завдання терапії АР на сучасному етапі:

- зменшення симптомів риніту шляхом раннього та безпечного лікування;
- досягнення та підтримка контролю над захворюванням шляхом запобігання рецидивам і зменшення їх тяжкості;
- підтримка нормального рівня активності дитини, покращання якості її життя;
- запобігання розвитку тяжких форм АР і розвитку бронхіальної астми;
- лікування супутніх захворювань, що обтяжують перебіг АР.

Угода Європейської академії алергології і клінічної імунології (European Academy of Clinical Immunology — EAACI) і міжнародної асоціації ARIA в лікуванні АР передбачає:

- освіту пацієнтів;
- елімінацію алергенів;
- фармакотерапію;
- специфічну імунотерапію (алерговакцинацію).

Фармакотерапія АР

Призначення:

- інтраназальних кортикостероїдів,
- антигістамінних засобів,
- назальних деконгестантів,
- інтраназальних кромонів,
- інтраназальних антихолінергічних препаратів
- антагоністів лейкотрієнових рецепторів.

Ефект впливу різних груп препаратів на симптоми алергічного риніту

Групи препаратів	Чхан-ня	Рино-рея	Обструкція носа	Свербіж у носі
Антигістамінні препарати	+++	+++	+	+++
Інтраназальні ГКС	+++	+++	++	+++
Кромони	+	+	+/-	+
Деконгестанти	-	-	+++	-

Назальні деконгестанти — судинозвужуючі препарати місцевої дії — зменшують гіперемію та набряк слизової оболонки, знижують рівень назальної секреції, відновлюють відтік слизу з параназальних синусів, сприяють адекватній аерації середнього вуха.

Зберігають свою актуальність у лікуванні АР, особливо цілорічних, **стабілізатори мембран тучних клітин**. Препарати кромогліцієвої кислоти застосовуються як профілактичні засоби, що діють на ранню та пізню фази алергії.

Топічні глюкокортикостероїди (ТГКС):

- мометазон — для дітей віком понад 2 роки;
- флутиказон — для дітей віком понад 4 роки;
- будесонід — для дітей віком понад 6 років.

ТГКС притаманні могутні протизапальні властивості, що дозволяє впливати практично на всі ланки алергічного запалення. Вони гальмують ранню та пізню стадії алергічної реакції, знижують кількість еозинофілів, Т-лімфоцитів і тучних клітин, зменшують набряк слизової оболонки та ринорею, знижують гіперчутливість рецепторів слизової оболонки до поллютантів. Дія ТГКС починається через 30 хвилин після використання та досягає максимуму за декілька годин. Лікування повинно продовжуватися від 2 до 4 тижнів для досягнення необхідного лікувального ефекту.

Небажаною дією є виникнення головного болю, носової кровотечі, поколювання, печії або сухості у носовій, ротовій порожнині.

Алерген-специфічна імунотерапія (АСІТ) є ефективною при гіперчутливості до пилку рослин і кліщів домашнього пилу. Менш значимим є її вплив при сенсibiliзації до алергенів тварин і цвілі. АСІТ змінює природний перебіг алергічних захворювань, впливаючи на всі патогенетичні ланки алергічного процесу. Тривалість терапії — 3–5 років.

Антигістамінні препарати (блокатори H1-рецепторів).

- цетиризин — для дітей віком понад 6 міс.;
- дезлоратадин — для дітей віком понад 6 міс.;
- лоратадин — для дітей віком понад 2 роки;
- фексофенадин — для дітей віком понад 6 років;
- ацеластин місцево — для дітей віком понад 6 років.

Ступеневий підхід до терапії алергічного риніту

1-й ступінь Легкий перебіг	2-й ступінь Середньотяжкий перебіг	3-й ступінь Тяжкий перебіг
–	АСІТ	АСІТ
Кромони	Кромони або топічні стероїди	Топічні стероїди
Топічні антигістамінні препарати	Топічні або системні антигістамінні препарати	Системні антигістамінні препарати

Показання до хірургічного лікування:

- необоротні (фіброзні або сосочкові) зміни на фоні АР;
- істинна гіперплазія глоткової мигдалини, що суттєво порушує носове дихання;
- аномалії внутрішньоносової анатомії;
- патологія додаткових пазух носа (кісти, хронічний гнійний процес), яку не можна усунути іншим шляхом.

Кропив'янка



Кропив'янка (від лат. Urtica - кропива) - поняття, що охоплює групу захворювань, основним симптомом яких є зуд та уртикарні елементи на шкірі.

Висип при кропивниці має чітко обмежену ділянку набряку дерми з нерівними піднятими краями, оточена зоною гіперемії і має більш бліде забарвлення в центрі.

Розміри висипань від декількох міліметрів до декількох сантиметрів.

Елементи можуть зливатися, утворюючи великі пухирі.

Кропивниці часто супроводжує **ангіоневротичний набряк (АНН)** - асиметричний щільний набряк глибших шарів дерми на різних ділянках тіла.

Епідеміологія

Епідеміологічні особливості кропив'янки: зустрічається 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,
у 11% - ізольований набряк Квінке;
приблизно у 70-75% пацієнтів захворювання має гострий перебіг,
у 25-30% - хронічне.

Кропивниця може спостерігатися в будь-якому віці.

Серед дітей та підлітків поширеність - 2,1-6,7%.

Пік захворюваності припадає на вік 14-40 років, проте зараз почастишали випадки кропив'янки у дітей дошкільного та раннього віку.

Етіологічні фактори кропив'янки:

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, і ін.)
2. лікарські препарати - антибіотики, сульфаніламідни, 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
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.).

Патогенез кропив'янки

В основі її патогенезу лежать I-III типи імунопатологічних реакцій, але провідна роль належить реакіновому механізму.

Псевдоалергічна кропив'янка характеризується різними етіологічними факторами і механізмами розвитку.

В основі патогенезу цього варіанту захворювання лежать ліберація гістаміну, активація комплементу і калікреїн-кінінової системи тощо.

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 стискання;
- є) аквагенна.

Класифікація кропив'янки (S. Fineman, 1984)

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 та тяжка.

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
- Ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, антитіла до ДНК, СРП, кріопреципітини)
- Бактеріологічні дослідження (фекалій, матеріали зі слизових ротоглотки)
- Копроовоцистоскопія

Алергологічне обстеження

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

Інструментальні дослідження

Велоергометрія для виключення холінергічної кропив'янки.

При ідіопатичній, не уточненій, дерматографічній кропив'янці -УЗД, ЕГДС, ЕКГ.

Консультації спеціалістів

Алерголог (обов'язково), гінеколог, ревматолог, стоматолог, отоларінголог, паразитолог, ендокринолог та інших за показаннями.

Лікування.

Гіпоалергенна дієта з виключенням причинно-значущих харчових алергенів та продуктів гістаміно-лібераторів, 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.

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.

Лікування загострення захворювання

Перебіг середньої важкості

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

При відсутності ефекту - ГКС системної дії: преднізолон 1-2-3-5 мг/кг чи
дексаметазон в 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 0,001г 2 рази на добу протягом 3 міс.

Лікування загострення захворювання

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.

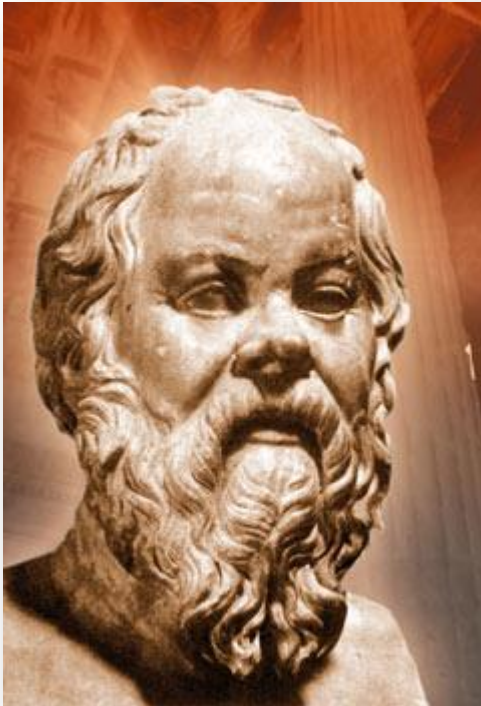
Можливий прийом антигістамінних препаратів зі стабілізуючою дією на мембрани базофілів: кетотифен 0,001г 2 рази на добу протягом 3 міс.

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.



Перша сходинка
до щастя – здоров'я.

*Сократ (469 – 399 до н.е.),
давньогрецький філософ*