

©О. М. Мочульська

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського  
МОЗ України»***ПОШИРЕНІСТЬ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В ДІТЕЙ, ОСОБЛИВОСТІ ЕТИОЛОГІЇ  
ТА ПАТОГЕНЕЗУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

ПОШИРЕНІСТЬ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В ДІТЕЙ, ОСОБЛИВОСТІ ЕТИОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ. Алергічні захворювання за останні роки досягнули розмірів епідемії, поширеність їх зростає в усьому світі. У структурі алергічних захворювань особливе місце посідає atopічний дерматит, оскільки він є одним із найчастіших та перших проявів алергії, нерідко трансформується надалі в інші форми алергії, суттєво знижує якість життя дітей незалежно від віку, потребує тривалого та етапного лікування і реабілітації. Атопічний дерматит – мультифакторне захворювання, розвиток якого визначається дією генетичних і факторів зовнішнього середовища.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ, ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. Аллергические заболевания за последние годы достигли размеров эпидемии, распространенность их растет во всем мире. В структуре аллергических заболеваний особое место занимает atopический дерматит, поскольку он является одним из наиболее частых и первых проявлений аллергии, нередко трансформируется в дальнейшем в другие формы аллергии, существенно снижает качество жизни детей независимо от возраста, требует длительного и этапного лечения и реабилитации. Атопический дерматит – мультифакторное заболевание, развитие которого определяется действием генетических и факторов внешней среды.

PREVALENCE OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN, FEATURES OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS NOWADAYS. Allergic diseases in recent years reached scale of the epidemics, their prevalence is increasing worldwide. In the structure of allergic diseases atopіc dermatitis occupies a special place, as it is one of the most common and first manifestation of allergy, is often transformed into other forms of allergy, significantly reduces the life quality of children regardless on age, needs long-term treatment and rehabilitation. Atopіc dermatitis is a multifactorial disease, development of which is determined by influence of genetic and environmental factors.

**Ключові слова:** алергія, atopічний дерматит, етіологія, патогенез, алергени.

**Ключевые слова:** аллергия, atopический дерматит, этиология, патогенез, аллергены.

**Key words:** allergy, atopіc dermatitis, etiology, pathogenesis, allergens.

Наша сучасність характеризується винятково тривожною ситуацією щодо зростання частоти алергічної патології [1, 2, 7, 22]. На думку провідних спеціалістів світу, в наш час алергія набула характеру світової епідемії [8, 10, 21]. Цей факт однаково стосується як економічно розвинених країн, так і країн, що розвиваються [32]. Протягом останнього десятиріччя кількість хворих з алергією у світі подвоїлася, в Україні вона виявляється майже в кожній четвертій дитині [8, 9]. Все частіше спостерігається полівалентна сенсibiliзація, алергія стає поліорганною [7, 27, 28]. Згідно з прогнозами ВООЗ, алергічні захворювання незабаром посядуть перше місце у структурі загальної патології. Так, за статистичними даними, за останні 30 років удвічі збільшилася частота бронхіальної астми, харчової алергії та atopічного дерматиту (АД). За інформацією ВООЗ, кожен п'ятий житель Землі страждає від алергічних чи псевдоалергічних реакцій [25, 26]. Першим проявом алергічної патології в дітей, як правило, є харчова алергія, що проявляється atopічним дерматитом [1, 3, 17, 22].

У структурі алергічних захворювань особливе місце посідає atopічний дерматит, оскільки він є одним із найчастіших та перших проявів алергії; нерідко трансформується надалі в інші форми (бронхіальну астму, алергічний риносинусит); суттєво знижує якість життя дітей незалежно від віку; потребує тривалого

та етапного лікування і реабілітації [6, 7, 27]. АД є частиною atopічного синдрому, або atopії, до клінічних проявів якої також належать алергічний риніт (цілорічний і сезонний), алергічна бронхіальна астма, алергічний кон'юнктивіт та деякі алергічні захворювання шлунково-кишкового тракту [3, 5, 32]. АД – надзвичайно поширений дерматоз, часто з тяжким перебігом. Як свідчать результати епідеміологічних досліджень, АД частіше виявляють у молодих людей, ніж у дорослих [20]. Так, його поширеність серед дитячого населення розвинених країн становить від 12 до 37 %, що значно перевищує цей показник серед дорослих (0,2–2 %) [15, 16]. Стрімке збільшення поширеності алергічних захворювань у дітей пов'язують зі змінами навколишнього середовища, способу життя і харчування, збільшенням алергенного навантаження на дитячий організм [24, 25]. Розповсюдженість АД 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 % [3, 5, 32]. 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 [13, 28].

Атопічний дерматит – хронічне алергічне захворювання шкіри, яке виникає, як правило, у ранньому дитячому віці, розвивається в осіб з генетичною

схильністю до atopії, характеризується рецидивним перебігом, типовим висипанням із віковими особливостями локалізації і морфології вогнищ запалення, підвищенням рівня IgE у сироватці крові й гіперчутливістю до специфічних (алергени) і неспецифічних подразників [23, 32]. АД сьогодні розглядається як системне захворювання, оскільки в патологічний процес втягується не лише шкіра, але й інші органи та системи [15, 20, 23, 32].

Атопічний дерматит є мультифакторним захворюванням, розвиток якого визначається дією генетичних і факторів зовнішнього середовища [9, 10, 19]. Одну з провідних ролей в етіології та патогенезі АД відіграє генетичний чинник. 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. Обговорюється можливість участі 26 генів у розвитку atopії [2, 32]. Для багатьох генів установлений зв'язок з тією чи іншою ознакою atopії та визначені локалізації. Вважають, що в основі atopії лежать спадково зумовлена дисфункція імунної системи (гіпофункція вилочкової залози), уроджений імунodefіцит механізмів «клітинної медіації», безпосередньо Т-лімфоцитів, схильність до підвищеного біосинтезу імуноглобулінів (збільшений вміст у крові та тканинах реактивних антитіл класу E), що спричиняє ранню сенсibilізацію до різних антигенів [3, 5, 18, 19, 29]. Екзогенні фактори, що викликають загострення АД, називають тригерами. Виходячи з різних патогенетичних механізмів АД, виділяють алергенні (харчові, побутові, пилкові, епідермальні, грибкові, бактеріальні, вакцинні) й неалергенні (психоемоційні навантаження, метеорологічні, тютюновий дим, харчові добавки, ксенобіотики, полютанти) тригери [3, 5, 32].

До етіологічних чинників розвитку АД належать алергени, які можуть бути як неінфекційного (харчові, інгаляційні, лікарські), так і інфекційного походження (бактерії, грибки, віруси). Розвиток гіперчутливості до таких алергенів відбувається при їх потраплянні в організм дитини ентеральним, інгаляційним або контактним (через шкіру) шляхами, інколи парентерально [3, 11, 27, 32].

У ранньому дитячому віці (до 3 років) провідними є харчові тригери, що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями 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 вважали «стартовою сенсibilізацією» у виникненні поширеної алергії [7, 27]. Контакт з екзоалергенами – важливий поштовх до розвитку сенсibilізації, а наступні контакти з ними сенсibilізованих дітей є фактором ризику як виникнення загострень респіраторної алергії, так і персистенції її проявів [7, 18, 27, 30, 31]. Надалі харчова алергія може спричинити розвиток не тільки atopічного дерматиту, але й алер-

гічного риніту, бронхіальної астми [25, 28]. Такий перехід одного алергічного захворювання в інше називають «алергічним маршем» [26]. Вважають, що 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, суніця, яйця, м'ясо тварин і птахів, мед, риба, ікра, краби, раки, молоко, морква, буряк, томати, гречана крупа, злаки, бобові, горіхи [3, 5, 10, 32]. З віком спектр харчових алергенів змінюється за якістю і за частотою виявлення [3, 27, 28].

Після 3 років життя роль харчових алергенів у генезі АД знижується, а інгаляційних (кліщових, бактеріальних, грибкових, вірусних, епідермальних, пилкових) – збільшується. Від 3 до 7 років етіологічне значення харчових алергенів зберігається, але в цей період зростає значення побутових, кліщових та пилкових алергенів; розширюється спектр причинно-значущих алергенів (полівалентна алергія) [26, 27]. З пилкових алергенів спочатку формується сенсibilізація до алергенів пилку злакових трав – зумовлено наявністю «перехресних» (спільних) алергенів до харчових алергенів і пилку злаків [3, 5, 29, 32].

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, наприклад перо подушок, шерсть кішки, собаки та інших тварин), пилок рослин (дерев, злакових, складноцвітих) [26]. У дітей старшого віку провідне значення мають інгаляційні алергени, а харчові залишаються значними лише в невеликій кількості дітей. З інфекційних алергенів найбільшу роль відіграють стафілокок (*Staphylococcus aureus*), грибкова інфекція (*Trichophyton rubrum*, *Malasszeria furfur*, *Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale*) [3, 5, 11, 32]. Досить часто причинними факторами розвитку і загострення АД у дітей стають медикаменти (антибіотики в 90 % випадків, сульфаніламідні препарати, місцеві анестетики, нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи B), особливо після їх неадекватного призначення або безконтрольного використання, і досить часто причинами розвитку АД у дітей є глистні інвазії [9, 10]. Певну роль у розвитку АД відіграють інфекція, емоційні чинники, підвищене потовиділення, тютюновий дим, гормональні фактори, зміни взаємовідношення холінергічної та симпатико-адреналової систем, стабільність цитоплазматичних мембран, зумовлена станом вільнорадикального окиснення ліпідів, активація метаболізму арахідонової кислоти з підвищенням синтезу лейкотрієнів, простагландинів [15, 16]. Особливу увагу привертає роль інфекційних агентів, що можуть змінити характер імунної відповіді організму. Однак через складність патогенезу АД літературні дані щодо впливу бактеріальних патогенів протилежні.

Патогенетичну основу захворювання складають алергічне запалення та гіперреактивність шкіри, а

також порушення бар'єрної функції епідермісу за рахунок генетично детермінованого дефекту ліпідного метаболізму кератиноцитів [3, 5, 32]. В основі патогенезу atopічного дерматиту в більшості дітей лежать IgE-опосередковані (atopічні) імунopatологічні реакції. Секретований у шкірі IgE фіксується на рецепторах мастоцитів (сенсiбілізація) [8, 17, 19]. Водночас у 10–30 % хворих при даній патології підвищений рівень IgE не реєструється. Очевидно, в таких пацієнтів патогенетичним підґрунтям atopічного дерматиту є інші імунні та неімунні (псевдоалергічні) механізми запалення [1, 2, 7, 22]. Патогенез багато в чому визначається механізмами неадекватної імунної реактивності, зумовленої розвитком гіперчутливості сповільненого та негайного типів [9, 12].

Протягом останніх років суттєво розширилися уявлення щодо ролі шкірних покривів у формуванні імунної відповіді на алерген. Шкірні покриви при atopічному дерматиті є не тільки «органом-мішенню», але й органом, що бере активну участь у формуванні atopії. Ініціація імунної відповіді здійснюється в асоційованій зі шкірою лімфоїдній тканині (SALT – skin associated lymphoid tissue) [9, 10]. Концепція лімфоїдної тканини, асоційованої зі шкірою SALT – під цим терміном були об'єднані антигенопрезентуючі клітини епідермісу, тропні до епідермісу Т-клітини, кератиноцити й регіональні лімфовузли; в дермі – опасисті клітини, макрофаги, В-лімфоцити, ендотелій кровоносних і лімфатичних судин. 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 [1, 2, 7, 9, 17, 22]. Тимусний стромальний лімфопоетин, який продукується кератиноцитами хворих на atopічний дерматит у великій кількості, сприяє ініціації імунної відповіді, індуюючи міграцію клітин Лангерганса в лімфатичні вузли [14, 18]. 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). У подальшому антитіла та сенсiбілізовані лімфоцити повертаються до шкіри і призводять до реалізації імунної запальної відповіді, що проявляється клінічно симптомами АД [1, 2, 8, 17, 22]. У разі повторного потрапляння антиген розпізнають фіксовані на опасистій клітині антитіла, відбувається її активація з подальшим вивільненням преформованих медіаторів алергії – гістаміну, серотоніну, кінінів, які зумовлюють розвиток ранньої фази алергійної відповіді [3, 5, 12, 32].

Клітини Лангерганса виконують важливу антигенопрезентуючу функцію, спрямовану на індукцію імунної відповіді проти чужорідного антигену. Результат презентації антигену Т-клітинам визначається за конвергенцією їх сигналів. Експресія клітинами Лангерганса високоафінних рецепторів для IgE в осіб, схильних до atopії, забезпечує активну презентацію

Т-лімфоцитам навіть мінімальної кількості антигену [14]. Цитокіни SCF, TNF- $\alpha$  і TGF передають сигнали з активованих клітин Лангерганса на Т-лімфоцити, ініціюючи Th2-поляризацію. Патерн Th2 пов'язаний з підвищеною секрецією В-лімфоцитами IgE та IgE-опосередкованими алергічними реакціями, а також із переважанням секретії IL-4, IL-5 і IL-13 [14, 18].

Центральна імунологічна толерантність підтримується в тимусі, периферична – у регіональних лімфовузлах [3, 5, 32]. На даний час доведено зв'язок змін клітинно-опосередкованого і гуморального імунітету у хворих на АД з порушенням тимусного дозрівання лімфоцитів-супресорів [14, 18].

Визнана Th1/Th2 концепція atopічного дерматиту. Провідним імунopatологічним механізмом розвитку АД є зміна співвідношення між Т-хелперами першого (Th1) і Т-хелперами другого (Th2) порядків на користь останніх, що призводить до зміни профілю їх цитокінової секреції, підвищеного продукування загального та специфічного IgE-антитіл, які фіксуються за допомогою Fc-фрагмента до специфічних рецепторів на мембранах опасистих клітин та базофілів [4, 12, 14]. Популяція клітин пам'яті при стимуляції антигеном може направити Th-клітинну відповідь організму по Th1- або Th2-шляху. Перший тип імунної відповіді спостерігається у неатоіків, другий – при наявності atopії. Клітини Th1 синтезують IL-2, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  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 [1, 3, 5, 32].

У фазу хронізації процесу при АД домінує значення мають Th1 і їх цитокіни [4, 14]. Хронізація алергічного запалення супроводжується змінами цитокінового профілю [3, 14, 18, 32]. Основні медіатори – IL-6, IL-8, INF- $\gamma$ , 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.

З імунологічних механізмів гіперчутливості в шкірі реалізуються всі відомі типи реакцій: I тип (реагінові, IgE-залежні), II тип (цитотоксичні), III тип (імунокомплексні), IV тип (клітинно-опосередковані), V тип (стимулюючі реакції гіперчутливості) [2, 5, 11, 32]. Отже, при atopічному дерматиті в шкірі можуть бути реалізовані не тільки алергічні реакції негайного типу (IgE-залежні), а й клітинно-опосередковані реакції гіперчутливості сповільненого типу (Т-залежні). Дисбаланс Th1- і Th2-лімфоцитів, підвищена антигенопрезентуюча активність клітин Лангерганса, посилена деградація опасистих клітин, що призводить до надлишкового продукування IgE, займають найважливіше місце в патогенезі atopічного дерматиту [3, 5, 11, 14, 32]. Тісна взаємодія між клітинами, які беруть участь у розвитку алергічного запалення і ремодельованні (структурних змінах) епітеліального шкірного бар'єру, зумовлює пролонгування імунної відповіді й ви-

значає безперервно-рецидивний перебіг шкірного процесу [32].

У патогенезі atopічного дерматиту мають значення також псевдоалергічні реакції [3, 32]. В основі цих реакцій лежать підвищені лібрація, утворення гістаміну або знижена його інактивація, що призводить до зростання рівня гістаміну в крові й тканинах – викликає класичні клінічні прояви [1, 2, 5, 11].

**ВИСНОВКИ.** У структурі алергічних захворювань особливе місце посідає atopічний дерматит. Клінічна його маніфестація є результатом взаємодії генетичних факторів, перинатальних та постнатальних фак-

торів ризику, порушень імунної системи, анатомо-фізіологічних особливостей шкіри та дії внутрішніх і зовнішніх чинників (тригерів). Шкіра при atopічному дерматиті – це не тільки «дзеркало atopії», але й «entry point» (вхідні ворота) для наступних системних алергічних захворювань, atopічного маршу.

**ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ** полягають у подальшому детальному вивченні особливостей етіології і патогенезу atopічного дерматиту в дітей для проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів з метою зменшення рівня захворюваності на алергодерматози.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аряев Н. Л. Атопический дерматит в практике педиатра / Н. Л. Аряев, В. А. Клименко, В. А. Феклин – К., 2007. – 32 с.
2. Аряев М. Л. Атопичний дерматит у дітей / М. Л. Аряев, В. А. Клименко, А. І. Кожем'яка. – К., 2006. – 88 с.
3. Атопичний дерматит у дітей / [М. Л. Аряев, В. А. Клименко, А. І. Кожем'яка та ін.]. – К., 2005. – 88 с.
4. Атопический дерматит у детей: оптимизация противозудной терапии / Т. Р. Уманець, В. Ф. Лапшин, Л. М. Тжердж, С. Ю. Матвеева // Перинатология и педиатрия. – 2013. – № 3 (55). – С. 43–47.
5. Балаболкин И. И. Лечение аллергических болезней у детей / И. И. Балаболкин. – М. : ООО «Медицинское информационное агенство», 2008. – 352 с.
6. Банадига Н. В. Атопичний дерматит з позиції педіатра / Н. В. Банадига // Здоров'я ребенка. – 2008. – № 4. – С. 86–89.
7. Беш Л. В. Алергічний марш: перспективи профілактики і прогнозу / Л. В. Беш. – Львів : Каменяр, 2010. – 68 с.
8. Беш Л. В. Атопичний дерматит у дітей / Л. В. Беш // Здоров'я України. – 2009. – Тематичний номер, алергологія. – С. 21–23.
9. Беш Л. В. Атопичний дерматит у дітей: аналіз діагностичних і тактичних помилок / Л. В. Беш // Здоров'я України. – 2013. – Тематичний номер, алергологія. – С. 52–53.
10. Беш Л. В. Атопичний дерматит у дітей: аналіз діагностичних і тактичних помилок / Л. В. Беш // Здоров'я України. – 2012. – № 3, вересень. – С. 34–35.
11. Больбот Ю. К. Аллергия – болезнь цивилизации. Механизмы развития заболевания и подходы к терапии / Ю. К. Больбот // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 2. – С. 17.
12. Буянова О. В. Нові підходи до лікування atopічного дерматиту / О. В. Буянова, О. Я. Василюк // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 2, червень. – С. 43–46.
13. Дутчак Г. М. Особливості перебігу atopічного дерматиту у дітей / Г. М. Дутчак, О. Б. Синоверська // Здоров'я ребенка. – 2011. – № 6. – С. 33–35.
14. Дюбкова Т. П. Современное представление о патогенезе atopического дерматита у детей / Т. П. Дюбкова // Медицинские новости. – 2006. – № 12. – С. 28.
15. Зайков С. В. Атопичний дерматит у дітей / С. В. Зайков // Дитячий лікар. – 2010. – № 2, квітень. – С. 51–58.
16. Зайков С. В. Діагностика псевдоалергічних та істинних алергічних реакцій / С. В. Зайков // Новости медицины и фармации. – 2011. – Тематичний номер, алергологія і пульмонологія. – С. 380.
17. Зубаренко А. В. Атопический дерматит, концепция эффективной терапии / А. В. Зубаренко, О. А. Портнова // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 3. – С. 103–108.
18. Зубаренко А. В. Атопический дерматит: современные взгляды на этиопатогенез, клинику и диагностику заболевания / А. В. Зубаренко, О. А. Портнова // Здоров'я ребенка. – 2008. – № 6. – С. 15–18.
19. Качук Ю. В. Опыт использования препаратов магния в терапии atopического дерматита / Ю. В. Качук, К. С. Шмелькова // Новости медицины и фармации. – 2009. – Тематический номер, дерматология и косметология. – С. 276.
20. Коган Б. Г. Атопичний дерматит: акцент на безпечності лікування / Б. Г. Коган // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2013. – № 1 (48). – С. 81–89.
21. Корицька І. В. Специфічна імунотерапія / І. В. Корицька // Новости медицины и фармации. – 2008. – Тематичний номер, алергологія і пульмонологія. – С. 246.
22. Ласиця О. Л. Алергологія дитячого віку / О. Л. Ласиця, Т. С. Ласиця, С. М. Недільська. – К. : Книга плюс, 2004. – С. 80–106.
23. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування алергологічних хвороб у дітей : наказ МОЗ України № 767 від 27.12.2005 р. / Міністерство охорони здоров'я України. – К., 2005. – 35 с.
24. Няньковський С. Л. Атопичний дерматит з позиції педіатра / С. Л. Няньковський, О. С. Івахненко // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 3. – С. 18–19.

25. Няньковський С. Л. Особливості профілактики і дієтотерапії харчової алергії у дітей раннього віку / С. Л. Няньковський, О. С. Івахненко // Здоровье ребенка. – 2010. – № 6. – С. 27–29.

26. Няньковський С. Л. Особливості профілактики харчової алергії у дітей / С. Л. Няньковський, О. С. Івахненко, Д. О. Добрянський // Здоровье ребенка. – 2009. – № 3. – С. 18.

27. Охотникова Е. Н. «Аллергический марш»: связь поколений и эскалация аллергии у детей / Е. Н. Охотникова // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2008. – № 4 (15), червень. – С. 44–52.

28. Охотникова Е. Н. Механизмы формирования и клинические особенности течения «аллергического марша» у детей / Е. Н. Охотникова // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер, квітень. – С. 16–17.

29. Охотникова О. М. Педіатричні аспекти атопічного дерматиту / О. М. Охотникова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. – № 4, грудень. – С. 27–33.

30. Охотникова Е. Н. Профилактика аллергии у детей: возможна ли она? / Е. Н. Охотникова // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер, червень. – С. 26–29.

31. Охотникова О. М. Профилактика аллергии у детей: современные возможности та перспективы / О. М. Охотникова // Дитячий лікар. – 2011. – № 2. – С. 26–27.

32. Педіатрія – національний підручник / [О. Є. Абатуров, Ю. Г. Антипкін, Г. В. Бекетова та ін.] ; за ред. В. В. Бережного. – К. : Міністерство охорони здоров'я України, асоціація педіатрів України, 2013. – Т. 1. – С. 498–519.

Отримано 11.02.15