

Клініко-лабораторні особливості перебігу кропив'янки

Прокоф'єва Н. Б.

Одеський національний медичний університет

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КРАПИВНИЦЫ Прокофьева Н. Б.

Определены основные этиопатогенетические аспекты крапивницы, основные провоцирующие факторы, сопутствующая патология и клинико-лабораторные особенности. Обследовано 204 пациента с крапивницей. Выявлена роль сенсibilизации, аутоиммунных нарушений, физических, инфекционных факторов в развитии заболевания.

THE CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF URTICARIA CLINICAL COURSE Prokofyeva N. B.

The main etiological and pathogenetic aspects of urticaria, the main initiating agents, comorbidity and clinical and laboratory features have been determined. 204 patients with urticaria have been examined. The role of sensitization, the autoimmune disorders, physical and infectious factors in the development of urticaria has been clarified.

Вступ. Кропив'янка – це гетерогенна група захворювань, яка характеризується розвитком на шкірі уртикарних висипань та/або ангіоневротичного набряку. Згідно із статистичними даними, у 12-25 % населення Землі хоча б раз у житті мав місце епізод кропив'янки [1, 6, 7]. Більшість випадків кропив'янки складають гострі кропив'янки, але у 30 % пацієнтів симптоми можуть зберігатися більше 6 тижнів, та захворювання набуває хронічного характеру. Хронічна кропив'янка зустрічається у 0,5-1 % людей. [3] Велика частота, складність диференційної діагностики різних форм алергодерматозу і, як наслідок, труднощі, що виникають у підборі терапії, роблять кропив'янку однією із найактуальніших проблем сьогодення. Основним завданням стає своєчасне виявлення та усунення етіологічного чинника.

Етіологія захворювань цієї групи є різноманітною. Різні дослідники неоднаково розцінюють значення тих чи інших факторів у розвитку алергодерматозу. Захворювання виникає під дією різноманітних екзогенних та ендогенних факторів, внаслідок чого відбувається накопичення у тканинах біологічно активних речовин, які збільшують проникність судинної стінки, розширю-

ють капіляри, що призводить до набряку сосочкового шару дерми та виникнення пухирів [2].

Актуальність проблеми, яка досліджується, пояснюється стійкою тенденцією щодо зростання частоти алергодерматозів, до яких належить кропив'янка, протягом останніх років на всій території України, що пов'язують передусім з несприятливими екологічними чинниками, низькою якістю питної води та їжі, неконтрольованим застосуванням лікарських засобів, впливом токсичних побутових хімічних речовин тощо [5].

Метою роботи є визначення впливу різних етіологічних чинників на розвиток та перебіг захворювання. Для її досягнення були вирішені такі завдання:

- 1) з'ясувати провокуючі фактори розвитку кропив'янки, супутню патологію у хворих на кропив'янку, клініко-лабораторні особливості перебігу різних форм захворювання;
- 2) визначити значення сенсibilізації, аутоімунних порушень, фізичних, інфекційних факторів у розвитку кропив'янки.

Матеріали та методи дослідження. Під нашим наглядом знаходилося 204 хворих на

кропив'янку (132 жінки та 72 чоловіка віком від 18 до 75 років, середній вік $41,48 \pm 1,08$ року), які проходили лікування у шкірно-венерологічному диспансері м. Одеси, алергологічному відділенні та алергологічному центрі міської лікарні № 5 м. Одеси за період 2009-2011 рр.

Усіх хворих було поділено на дві групи:

- 1 групу складала 30 хворих на гостру кропив'янку (ГК);
- 2 групу – 174 хворих на хронічну кропив'янку (ХК).

Більшість – 137 хворих були віком від 20 до 50 років. Середній вік хворих 1 групи склав $44,53 \pm 2,83$ року, 2 групи – $40,95 \pm 1,17$ року. Співвідношення чоловіків та жінок у 1 групі склало 1 : 1,1, у 2 групі – 1 : 2. Давність гострої форми кропив'янки була від одного дня до 4 місяців, у середньому $5,2 \pm 1,52$ дня. Давність хронічної форми – від 0,5 до 40 років, у середньому $5,57 \pm 0,46$ року.

Дослідження показали, що кропив'янка супроводжувалася ангіоневротичними набряком Квінке (АНК)

- при гострій формі АНК спостерігався у 20 (66,7 %) хворих;
- при хронічній формі – у 44 (25,3 %) хворих.

Переважали середньо тяжкі форми захворювання – у 113 (55,4 %) хворих.

За результатами анкетування, виникнення та загострення клінічних симптомів пов'язували:

- з порушенням у дієті – 42 (20,6 %) хворих;
- з нервово-психічними травмами, стресовими ситуаціями – 21 (10,3 %);
- з фізичними чинниками – 19 (9,3 %);
- із застосуванням лікарських препаратів – 14 (6,9 %);
- контактом з будівельними матеріалами, хімічними речовинами, лакофарбами, паливно-мастильними матеріалами – 9 (4,4 %);
- з косметичними засобами – двоє (1,0 %) хворих.

Слід зазначити, що 103 (50,5 %) хворих не змогли вказати конкретну причину розвитку симптомів кропив'янки, а 6 (2,9 %) хворих вказували на наявність не однієї, а декількох причин, що сприяють виникненню загострення захворювання.

Спадковість з алергічних захворювань була обтяжена у 11 (12,1 %) хворих на ГК та у 33 (19,0 %) хворих на ХК. Епізоди алергічних

реакцій в минулому відмічали 7 (23,3 %) хворих на ГК та 102 (58,6 %) хворих на ХК. На контакт зі шкідливостями на виробництві вказували 7 (23,3 %) хворих на ГК та 21 (12,1%) хворий на ХК.

Вивчення супутньої патології внутрішніх органів у хворих на кропив'янку дозволило виявити, що найчастіше зустрічалися захворювання

- шлунково-кишкового тракту (гастрит, холецистит, панкреатит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, гепатит, дисбактеріозу кишечника) – у 138 (67,65 %) хворих;
- ендокринної системи (гіперплазія щитоподібної залози, вузловий зоб, аутоімунний тиреоїдит, цукровий діабет I та II типів) – у 23 (11,3 %);
- серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба) – у 13 (6,4 %);
- патологія опорно-рухового апарату (поширений остеохондроз, артози) – у 12 (5,9 %);
- захворювання ЛОР органів (тонзиліти, синусити, фарингіти) – у 9 (4,4 %);
- захворювання органів дихання (бронхіальна астма, бронхіт) – у 5 (2,4 %);
- захворювання нирок та сечовивідних шляхів – у 4 (2,0 %) хворих.

Крім того, звертає на себе увагу, що досить часто зустрічалися:

- глистяна інвазія – у 37 (18,1 %) хворих;
- інфікування *H. pylori* – у 39 (19,1 %) хворих.

Поліорганна патологія відзначалася у 97 (47,6 %) хворих.

У залежності від виявлених механізмів розвитку захворювання, хворі на ХК були розподілені на підгрупи:

- 1 підгрупа – хворі з кропив'янкою на продукти харчування;
- 2 підгрупа – хворі з кропив'янкою на ліки;
- 3 підгрупа – хворі на кропив'янку з ознаками аутоімунності;
- 4 підгрупа – хворі на фізичну кропив'янку (теплова, холодова, світлова, механічна кропив'янка);
- 5 підгрупа – хворі на інфекційну кропив'янку;
- 6 підгрупа – хворі на ідіопатичну кропив'янку.

Отримані дані підлягали статистичній обробці із застосуванням параметричний та непараметричних критеріїв (АНОВА та Крушквал-Валліс). $P < 0.05$ обирали критерієм вірогідності.

Результати дослідження та їх обговорення

1 Хворі з хронічною кропив'янкою на харчові продукти. Дану підгрупу склали 11 (6,3 %) хворих на ХК, у яких було виявлено специфічні *IgE* на алергени харчових продуктів. Вік більшості хворих (7 із 11) становив 20-30 років. Давність захворювання коливалася від 0,5 до 27 років, у середньому $6,77 \pm 2,26$ року.

У 7 (63,6 %) хворих ХК супроводжувалася АНК. У цій групі розподіл хворих за тяжкістю перебігу був таким:

- тяжка форма кропив'янки спостерігалася у 6 (54,6 %) хворих;
- середня – у 5 (45,4 %) хворих;
- з легкою формою перебігу захворювання хворих у даній групі не було зафіксовано.

Обтяжений сімейний алергологічний анамнез мали 6 (50 %) хворих.

Рівні загального *IgE* були підвищені у 6 хворих (середнє значення $152,6 \pm 44,44$). Гіпереозинофілії не спостерігалося у жодному випадку.

Результати визначення специфічного *IgE* у сироватці крові хворих даної групи:

- у 50 % випадків ХК на харчові продукти асоціюється з виявленням специфічних *IgE* на морепродукти (креветка, тріска), що ймовірно виступає слідством більш частішого їх вживання населенням Південного регіону України;

- у трьох (27,3 %) хворих було виявлено *CCD* маркер – сукупність вуглецевих фрагментів глікопротеїнів, що викликає продукцію перехресно-реагуючих *IgE* пилку, деяких овочів та фруктів, латексу, отрут комах.

Аналізуючи показники діаміноксазидази (ДАО), слід відмітити зниження рівня ферменту у двох (18,2 %) хворих, що свідчить про порушення толерантності до гістаміну, тобто про дисбаланс між накопиченим в організмі гістаміном та ДАО, що виробляється для його інактивації. У даних хворих рівень загального *IgE* був у межах норми. Таким чином, можна припустити, що механізм розвитку симптомів кропив'янки у даному випадку не *IgE*-опосередкований та носить псевдоалергічний характер.

2 Хворі з хронічною кропив'янкою на ліки. Хворі, у яких розвиток симптомів кропив'янки був безпосередньо пов'язаний із застосуванням лікарських засобів та з вказівкою на попередні алергічні реакції в анамнезі на ліки, склали підгрупу з 8 (4,6 %) осіб (5 жінок та 3 чоловіки віком від 19 до 64 років, середній вік – $41,2 \pm 5,7$ року). Давність ХК становила від 0,5 до 20 років (у се-

редньому $6,4 \pm 2,6$ року). У 25 % випадків поява симптомів асоціювалася з ангіоневротичними набряками. Превалював перебіг захворювання середнього ступеня тяжкості – 7 (87,5 %) хворих, у одного хворого (12,5 %) була зареєстрована кропив'янка тяжкого ступеня.

Спадкова обтяженість з алергічних захворювань реєструвалася у 4 (50 %) хворих.

За результатами анкетування, усі хворі пов'язували виникнення кропив'янки із застосуванням лікарських препаратів:

- антибіотиків – 4 (50 %) хворих; серед них відмітили зв'язок з:

- 1) антибіотиками групи пеніцилінів – двоє хворих;
 - 2) фторхінолонами – один;
 - 3) антибіотиками цефалоспоринового ряду – двоє хворих;
- з нестероїдними протизапальними засобами – троє (37,5 %) хворих.

Серед інших лікарських препаратів були вказані вітаміни групи *B*, йод, лідаза, антигіпертензійні препарати, вакцина від жовтої лихоманки, препарати від зайвої ваги.

На поєднання декількох ліків різних хімічних груп вказували 4 (50 %) хворих.

Крім цього, двоє (25 %) хворих вказували на те, що вживання гіпералергенної їжі посилювало симптоматику захворювання.

Рівень загального *IgE* був підвищений у 6 (75 %) хворих, середнє значення $273,63 \pm 78,75$. Підвищення рівня еозинофілів не спостерігалося. Рівні ДАО були в межах норми.

3 Хворі на хронічну кропив'янку з ознаками аутоімунності. Дану підгрупу склали 12 хворих (9 жінок, 3 чоловіки віком від 22 до 75 років, середній вік $41,8 \pm 5,3$ року), у яких спостерігалися ознаки аутоімунності. Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 12 років, у середньому $4,6 \pm 1,1$ року.

У 5 (41,7 %) хворих спостерігався ангіоневротичний набряк Квінке. Окрім уртикарного висипу та свербіжу, хворі скаржилися на:

- загальну слабкість – усі хворі;
- артралгії – 5 (41,7 %) хворих;
- міальгії – один хворий (8,3 %);
- на підвищення температури тіла – двоє (16,7 %) хворих.

Для пацієнтів даної групи характерним був тяжкий перебіг кропив'янки. Так, тяжку форму захворювання було діагностовано у 10 (83,3 %)

хворих, ХК середнього ступеня тяжкості – лише у двох (16,7 %); хворих з перебігом легкого ступеня у даній групі не було зареєстровано.

Обтяжений сімейний анамнез з алергічних захворювань було зафіксовано у 4 (33,3 %) хворих, у тому числі у родичів двох хворих спостерігалася кропив'янка.

Серед супутніх захворювань, вузловий зоб та гіперплазію щитоподібної залози (ЩЗ) було діагностовано у 3 (25 %) хворих. У рамках додаткових обстежень, цим пацієнтам проводилося визначення рівня гормонів ЩЗ (СТ4, ТТЗ, ТТГ) та антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ до ТП); гормони ЩЗ були у межах норми, у двох пацієнтів (16,7 %) було виявлено підвищення рівнів АТ до ТП. За даними різних авторів, ці антитіла виявляються у 15-20 % хворих на хронічну ідіопатичну кропив'янку [6]. Після обстеження в ендокринолога їм було встановлено діагноз хронічний аутоімунний тиреоїдит.

При лабораторному дослідженні у 5 (41,7 %) хворих відмічено підвищений рівень загального *IgE* (середнє значення $158,5 \pm 56,8$), у 6 (50 %) він зберігався у межах норми. Гіпереозинофілії не було зафіксовано в жодному випадку. Підвищення ШОЕ відмічалася у 5 (41,7 %) хворих.

У пацієнтів даної групи додатково було проведено визначення ревмопроб, *ANA* та *ANCA*. Зміни ревмопроб спостерігалися в усіх 12 хворих:

- позитивний ревмофактор було виявлено у 6 (50 %) хворих;
- АСЛ-О – у 4 (33,3 %);
- СРП – у 6 (50 %);
- підвищений рівень серомукоїдів – у 4 (33,3 %);
- ЦИК – у 5 (41,7 %) хворих.

Позитивним значенням *ANA* було у двох (16,7 %) хворих, *ANCA* – у одного (8,3 %).

Підвищення ШОЕ, зміни ревмофакторів, маркерів аутоімунних процесів у поєднанні з додатковими скаргами цих хворих на артралгії, міалгії, загальну слабкість, підвищення температури тіла та тяжкий клінічний перебіг кропив'янки свідчать про наявність у цих хворих ознак аутоімунної патології.

Хворим, які пов'язували загострення симптомів захворювання з порушенням у дієті, додатково було проведено визначення специфічного *IgE* до харчових продуктів. Специфічних антитіл до харчових продуктів виявлено не було. У хворих даної групи показники ДАО були у межах норми.

4 Хворі на фізичну хронічну кропив'янку.

Дану підгрупу склали 19 (10,9 %) хворих (12 жінок, 7 чоловіків віком від 19 до 67 років, середній вік $32,1 \pm 2,9$ року), у яких симптоми кропив'янки було викликано дією фізичних факторів. Переважна більшість – 12 хворих були у віці до 30 років. Як ми бачимо, фізичні кропив'янки частіше зустрічаються у молодшому віці. Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 25 років, у середньому $5,6 \pm 1,7$ року. Лише у двох (10,5 %) хворих спостерігався АНК.

У більшості випадків фізична кропив'янка перебігала у вигляді:

- легких форм – у 6 хворих;
- середньотяжких форм – у 10 хворих.

Сімейний анамнез з алергологічних захворювань був обтяжений у 7 (36,8 %) хворих, причому родичі 6 (31,6 %) хворих страждали на кропив'янку та набряки Квінке.

Для підтвердження фізичної природи захворювання в даній групі хворих було проведено провокаційні тести. Виходячи з результатів тестів, клінічної картини захворювання та анамнестичних даних, у пацієнтів було діагностовано такі види кропив'янок:

- дермаграфічна (механічна) кропив'янка – у 5 (26,3 %) хворих;
- холодова – у 4 (21,0 %), причому у трьох хворих спостерігалася поєднання холодової форми з уртикарним дермографізмом;
- кропив'янка від тиску – у одного хворого (5,3 %);
- уповільнена кропив'янка від тиску – у 4 (21,0 %);
- холінергічна форма – у 7 (36,8 %);
- сонячна кропив'янка – у одного хворого (5,3 %).

Описані в літературі випадки аквагенної, теплової, вібраційної кропив'янки нам не зустрілися, що підтверджує рідкість цих варіантів захворювання.

Підвищення рівня еозинофілів спостерігалася лише у одного хворого (5,3 %), у той же час рівень загального *IgE* був підвищений у 14 (73,7 %) хворих, середнє значення $251,6 \pm 60,5$. Чотирьом хворим даної групи з наявністю в анамнезі алергічних реакцій на харчові продукти також було проведено визначення специфічних *IgE*. Антитіла не були виявлені у жодному випадку. У 8 осіб було визначено рівень ДАО, зниження значення спостерігалася у одного хворого.

5 Хворі на інфекційну хронічну кропив'янку. Дану підгрупу склали 33 (18,9 %) хворих (19 жінок, 14 чоловіків віком від 22 до 74 років, середній вік $45,9 \pm 2,7$ року). Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 20 років, у середньому $5,0 \pm 1,0$ років. У 16 (48,5 %) хворих кропив'янка перебігала з розвитком ангіонабряку.

За тяжкістю перебігу кропив'янки, хворі розподілилися таким чином:

- кропив'янка легкого ступеня була у двох (6,0 %) хворих;
- середнього – у 22 (66,7 %);
- тяжкого – у 9 (27,3 %) хворих.

Як ми бачимо, у даній підгрупі переважали середньотяжкі форми захворювання.

Обтяжений сімейний анамнез з алергічних захворювань спостерігався лише у одного хворого (3 %). Наявність шкідливих речовин на виробництві відмічали 5 (15,2 %) хворих.

При аналізі лабораторних показників було виявлено підвищений рівень:

- еозинофілів – у 4 (12,1 %) хворих;
- загального *IgE* – у 21 (63,6 %) хворих, середнє значення $237,8 \pm 40,5$.

Визначення специфічного *IgE* диференційовано призначали хворим, які вказували на зв'язок симптомів кропив'янки із вживанням гіпералергенної їжі. Так, було обстежено 11 пацієнтів даної групи, специфічних антитіл до харчових продуктів у них не було знайдено. Визначення ДАО було проведено 16 хворим, із них зниження ферменту було діагностовано у двох, що може свідчити про порушення толерантності до гістаміну.

Крім того, після збору анамнезу в залежності від передбачуваної причини виникнення захворювання хворим додатково диференційовано було проведено визначення рівня:

- *IgG*-антитіл до антигенів паразитів, збудників токсокарозу, опісторхозу, аскаридозу, трихінельозу, лямбліозу;

- *IgM*-, *IgA*-, *IgG* -антитіл до *Helicobacter pylori*;

- антитіл до вірусу простого герпесу 1 та 2 (ВПГ1, ВПГ2), хламідій та маркерів вірусного гепатиту В і С.

Було виявлено, що найбільш часто зустрічались:

- інфекція *Helicobacter pylori* – у 28 (84,8 %) хворих;
- паразитарні інвазії – у 24 (72,7 %) хворих.

Найчастіше у хворих виявлялися антитіла до:

- лямблій – у 14 хворих;
- токсокар – у 13;
- аскарид – у 5 хворих.

Поєднання декількох видів глистяних інвазій зустрічалось у 7 хворих на хронічну кропив'янку.

Антитіл до збудників опісторхозу, трихінельозу та ехінококозу не було виявлено в жодному випадку.

У трьох (9,1 %) хворих з рецидивуючим генітальним герпесом в анамнезі та появою уртикарних елементів у період його загострення було виявлено антитіла до вірусу простого герпесу 1 та 2 типів. Антитіла до хламідій виявлено у двох (6,1 %) хворих. Маркери до вірусного гепатиту В виявлено у трьох (9,1 %) хворих, до вірусного гепатиту С – у одного хворого (3,0 %).

Поєднання інфекції *Helicobacter pylori*:

- з глистяною інвазією зустрічалось у 21 (63,6 %) хворого;
- з герпетичною інфекцією – у одного (3 %);
- з маркерами гепатиту В – у трьох (9 %) хворих.

Були виявлені також антитіла до паразитів:

- у двох (6 %) хворих з хламідіозом;
- у одного хворого (3 %) з маркерами до вірусного гепатиту С.

6 Хворі на ідіопатичну хронічну кропив'янку. Дану підгрупу склали 91 хворий (65 жінок, 26 чоловіків віком від 18 до 73 років, середній вік $41,7 \pm 1,6$ року). Тривалість захворювання коливалась від 0,5 до 40 років, у середньому $5,7 \pm 0,6$ року. У 12 (13,2 %) хворих кропив'янка супроводжувалася ангіоневротичними набряком Квінке.

За тяжкістю перебігу кропив'янки, хворі розподілялися таким чином:

- кропив'янка легкого ступеня була у 28 (30,8 %) хворих;
- середнього – у 51 (56,0 %);
- тяжкого – у 12 (13,2 %) хворих.

Як ми бачимо, у даній підгрупі переважали середньотяжкі форми захворювання.

Обтяжений сімейний анамнез з алергічних захворювань було зафіксовано у 11 (12,1 %) хворих.

При аналізі лабораторних даних підвищення рівня еозинофілів спостерігалось у 8 (8,8 %) хворих. Рівень загального *IgE* був підвищений у 32 (35,2 %) хворих, середнє значення $124,0 \pm 12,2$.

У 10 хворих, які вказували в якості тригерного фактору порушення у дієті та вживання

гіпералергенної їжі, було проведено визначення специфічного *IgE* до харчових продуктів. У ході дослідження специфічних антитіл до харчових продуктів виявлено не було.

Рівні ДАО були знижені у 4 (4,4 %) хворих.

Висновок. Проведені дослідження віддзеркалили основний спектр різних боків захворювання, яке досліджується. Серед усіх хворих на кропив'янку, відповідно до патофізіологічних механізмів хвороби, нами були виділені пацієнти з гострими та хронічними формами захворювання.

Проведений аналіз даних клінічних досліджень у цілому свідчить про поліетіологічність кропив'янки, патогенетичну роль численних зовнішніх та внутрішніх чинників, а також залучення до патогенезу захворювання різних механізмів, що у сукупності визначає перебіг захворювання та обумовлює характерну клінічну картину. В аспекті обговорення отриманих даних слід ще раз наголосити на тому, що загальним патогенетичним механізмом для всіх типів кропив'янки є підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла, а також гострий розвиток набряку в ділянці, що оточує ці судини. У разі поширення ураження на глибокі шари дерми та підшкірну жирову клітковину, а також на підслизові оболонки розвивається ангіоневротичний набряк (набряк Квінке). Показано, що кропив'янка є своєрідною, частіше алергічною,

реакцією на різні подразники і може бути також єдиним проявом патологічного процесу або однією з ознак певного захворювання.

Останніми роками до патогенетичних механізмів кропив'янки відносять аутоімунні розлади, що було виявлено у пацієнтів у ході клінічного обстеження. При хронічній кропив'янці в сироватці крові пацієнтів визначають аутоантитіла (*IgG*) до рецепторів *IgE* на опасистих клітинах, що мають здатність спричинювати їх дегрануляцію.

Зазначимо, що алгоритм наших дій при клінічному обстеженні хворих на кропив'янку та діагностичному пошуку пов'язаний з відомим принципом перспективного впливу на організм хворих так званих п'яти «I-чинників» [4]:

- «інджестанти» – речовини, що потрапляють у систему травлення (найпоширеніші провокуючі чинники кропив'янки);
- «інгалянти» – ймовірно, пил, пух, пилок;
- «ін'єктанти» – ймовірно, укуси бджіл та інших комах, лікувальні ін'єкції;
- інфекції, у тому числі й паразитарні;
- внутрішні захворювання (*Internal Diseases*).

Таким чином, у ході проведеного клінічного дослідження нами визначено коло хворих на кропив'янку, що дозволило окреслити основні етіопатогенетичні аспекти захворювання, а також намітити план фармакотерапевтичних заходів у досліджуваному контингенті хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Каденко О. А. Досвід застосування комбінації препаратів Сонапакс та Кловейт у лікуванні хронічних, часто рецидивуючих та резистентних до лікування алергодерматозів / О. А. Каденко // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2006. – № 3-4. – С. 225-229.
2. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней : Руковод. для врачей / М. А. Пальцев, Н. Н. Потекаев, И. А. Казанцева, С. С. Кряжева. - М.: Медицина, 2006. - 512 с.
3. Крапивница: проблемы ведения пациентов и возможности современной терапии / Т. В. Святенко, Н. Д. Гетало, Л. Н. Трифонова [и др.] // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. - № 3 (38). – С. 77-81.
4. Хэбиф Т. П. Кожные болезни. Диагностика и лечение / Т. П. Хэбиф. – М.: Медпресс-информ, 2007. – С. 84-97.
5. *BSACI guidelines* for the management of chronic urticaria and angio-oedema / R. J. Powell, G. L. Du Toit, N. Siddique [et al.] // Clin. Exper. Allergy. – 2007. – Vol. 37, No 5. – P. 631—650.
6. Fonacier L. S. Allergic skin diseases / L. S. Fonacier, S. C. Dreskin, D. Y. M. Leung // J. Allergy Clin. Immunol. - 2010. - Vol. 125, No 2. – P. 138-149.
7. Komarow H. D. Office-based management of urticaria / H. D. Komarov, D. D. Metcalfe // Am. J. Med. – 2008. – Vol. 121, No 5. - P. 379-384.