

Осмотр проф. Р.Г. Сайфутдиновым и З.И. Галеевой. Заключение: ХРБС сочетанный митрально-аортальный порок с митральной недостаточностью, аортальным стенозом, с преобладанием недостаточности. Возможно, имеется вторичный септический бактериальный эндокардит.

Консультация проф. С.Д. Маянской. Заключение: вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием недостаточности; гипертоническая болезнь II стадии; артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, гипертрофия миокарда ЛЖ. Перенесенный инсульт в декабре 2010 г.

Диагноз: вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием не-

достаточности. Гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, ГМЛЖ. Перенесенный малый инсульт в декабре 2010 г.

Проведено лечение: авелокс, гепарин, аспирин, престариум.

Рекомендовано: консультация кардиохирурга в МКДЦ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко, В.Н. Некоронарогенные болезни сердца: практическое руководство / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай. — Киев: Морион, 2001. — 480 с.
2. Кэмм, Дж.А. Болезни сердца и сосудов / А. Дж. Кэмм, Т.Ф. Люшер, П.В. Серруис // Руководство Европейского общества кардиологов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Окороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — 2001. — 420 с.

© Васильева А.А., Хакимова Р.Ф., 2011

УДК 616.514-02-08

ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА И АНГИОТЕК В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

АЛЛА АЛЕКСАНДРОВНА ВАСИЛЬЕВА, канд. мед. наук, доцент кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-904-670-53-96, e-mail: VasilevaAlla10@gmail.com

РЕЗЕДА ФИДАИЛОВНА ХАКИМОВА, докт. мед. наук, профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

Реферат. С современных позиций представлены этиопатогенез, клиника и принципы терапии острой крапивницы и ангиотека, которые являются часто встречающимися заболеваниями в практике семейного врача.

Ключевые слова: крапивница, ангиотек.

URTICARIA AND ANGIOEDEMA IN FAMILY PHYSICIAN PRACTICE

A.A. VASILYEVA, R.F. KHAKIMOVA

Abstract. Aetiology, symptoms and principles of therapy the patients with urticaria and angioedema which are the most frequent diseases in the practice of doctor are shown.

Key words: urticaria, angioedema.

Актуальность. Крапивница представляет собой важную медико-социальную проблему. Актуальность проблемы обусловлена многими причинами, среди которых необходимо выделить высокую распространенность как среди взрослого, так и среди детского населения. Наиболее распространенной является острая крапивница, которая составляет 70—75% всех случаев заболевания. Острая крапивница встречается хотя бы один раз в течение жизни у 10—20% популяции, при этом максимальная частота регистрируется в возрасте до 40 лет [4]. Распространенность крапивницы среди детей составляет от 2,0 до 6,7% [5]. При этом среди детей раннего возраста с атопическим дерматитом частота крапивницы составляет 16,2% [12]. С другой стороны, более чем у 50% больных с острой крапивницей выявляются и другие аллергические заболевания. В ряде случаев острая крапивница может являться причиной urgentных ситуаций, при которых необходимо стационарное лечение. У 40% лиц наблюдается только крапивница, у 49% — сочетание крапивницы и ангиотека, у 11% — изолированный ангиотек [3]. Частота встречаемости ангиоэвротического отека составляет 1 случай на 10 000—150 000 населения. Необходимо также отметить, что при крапивнице отмечается значительное снижение качества жизни пациентов: зуд,

который сопровождается кожные высыпания, приводит к ухудшению самочувствия, нередко — к нарушению сна, снижению работоспособности и успеваемости в школе.

Крапивница представляет собой этиологически гетерогенное заболевание или синдром, основным проявлением которого является волдырь (лат. — *urtica*).

Волдырь — это первичный элемент кожной сыпи, представляющий собой местный отек сосочкового слоя дермы. Уртикарные элементы варьируют по размеру и форме, без определенной локализации, характеризуются различной степенью выраженности гиперемии, сопровождаются в большинстве случаев кожным зудом, реже — жжением. Особенностью крапивницы является полное разрешение волдырей в период до 24 ч (от нескольких минут до нескольких часов) без формирования вторичных элементов.

Ангиотек (отек Квинке) имеет характерную локализацию — участки со скудной соединительной тканью, склонные к экссудации и накоплению тканевой жидкости (веки, губы, ушные раковины, кисти, стопы, гениталии, слизистые оболочки). Ангиотек может сопровождаться болезненностью, чувством распирания и полностью разрешается в период до 72 ч.

Классификация. Крапивница может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом различных заболеваний. Существующие классификации предлагают рассматривать крапивницу по вариантам течения (острая и хроническая), по механизмам развития (иммунная и неиммунная), по причине возникновения, по степени тяжести. Согласно «Рекомендациям для практических врачей» по крапивнице/ангиоотеку (2007) [4] выделяют спонтанную, физическую и другие виды крапивниц (табл. 1).

В свою очередь спонтанная крапивница в зависимости от длительности клинических проявлений делится на острую и хроническую. При острой крапивнице уртикарные высыпания наблюдаются у пациента в течение не более 6 нед. Хроническая крапивница характеризуется сохранением симптомов более 6 нед и имеет волнообразное течение с чередованием рецидивов и ремиссий.

Этиология и механизмы развития острой крапивницы. Причину острой крапивницы/ангиоотека, в отличие от хронической, удается установить в большинстве случаев: причинными и триггерными факторами чаще всего являются пищевые продукты и лекарственные препараты, а также латекс, укусы и ужаление насекомых, инфекционные агенты (вирусы — особенно гепатита А, В и С, Эпштейна—Барр и др., простейшие, гельминты), реже — аэроаллергены [11].

Разновидностью острой формы крапивницы являются контактная крапивница и ангиоотек. Уртикарные элементы при данном варианте крапивницы и ангиоотека наблюдаются в месте соприкосновения интактной кожи и слизистых оболочек (губы, полость рта, язык и др.) с пищевыми продуктами (рыба, яйца, орехи и др.), латексом, аллергенами животных (слюна кошек, собак и т.п.), лекарствами, парфюмерией.

В зависимости от механизма развития различают аллергическую и неаллергическую крапивницу. Аллергическая крапивница и ангиоотек обусловлены I, реже II и III типами реакций гиперчувствительности (Gell P., Coombs R., 1975) и развиваются в сенсибилизированном организме при повторном поступлении аллергена. Аллергическая крапивница, как правило, имеет острое течение, при этом ее возникновение чаще всего обусловлено реакциями I типа (IgE-зависимый механизм). Данный тип реакций характеризуется дегрануляцией

тучных клеток и базофилов при взаимодействии аллергенов со специфическими антителами-реагинами на мембране этих клеток, в результате чего высвобождаются биологически активные вещества. Ведущим и наиболее изученным медиатором, ответственным за клинические симптомы заболевания, является гистамин, который вызывает зуд, отек и гиперемию по периферии. Отек является ответом на возбуждение H1-рецептора, тогда как гиперемия — результат вторичного высвобождения вазоактивных веществ [прежде всего, кальцитонингенсвязанного пептида (CGRP) в меньшей степени с субстанцией P] из коллатеральных аксонов. Доказана важность в патогенезе определенных форм крапивниц эйкозаноидов, кининов и других медиаторов аллергического воспаления [10, 14, 15].

Острая крапивница/ангиоотек, в основе развития которых лежит I тип гиперчувствительности, нередко возникают у пациентов с atopическими аллергическими заболеваниями (атопический дерматит, бронхиальная астма, аллергический ринит) [12]. При аллергии к яду перепончатокрылых насекомых крапивница является наиболее частым проявлением [6]. Необходимо отметить, что в детском возрасте причиной острой аллергической крапивницы/ангиоотека чаще являются пищевые продукты (молоко, яйца, рыба, орехи, бобовые). Пищевые аллергены могут вызывать развитие крапивницы и ангиоотека не только при употреблении, но и при вдыхании паров в процессе приготовления блюда (рыба).

II тип реакций гиперчувствительности (цитотоксический) лежит в основе крапивницы, возникающей при гемотрансфузиях, а III (иммунокомплексный) — при сывороточной болезни [7].

Неиммунные механизмы развития острой крапивницы встречаются значительно чаще, чем иммунные, особенно у взрослых. Неаллергическую крапивницу обуславливают следующие механизмы:

1. Повышение концентрации гистамина за счет:

а) неспецифической либерации гистамина из тучных клеток, т.е. высвобождения гистамина неиммунным путем, например, при употреблении пищевых продуктов (цитрусовые, морепродукты, клубника, шоколад, ананас, папайя, копченые изделия и т.п.), а также при применении некоторых лекарственных препаратов.

Таблица 1

Классификация крапивницы

Группа	Подгруппа	Пояснения
Спонтанная крапивница	Острая крапивница. Хроническая крапивница	Спонтанные волдыри < 6 нед. Спонтанные волдыри > 6 нед
Физическая крапивница	Холодовая контактная крапивница. Замедленная крапивница от давления.	Провоцирующий фактор: холодный воздух/вода/ветер. Провоцирующий фактор: вертикальное давление (появление волдырей через 3—8 ч).
	Тепловая контактная крапивница. Солнечная крапивница.	Провоцирующий фактор: локализованное тепло. Провоцирующий фактор: УФО и/или видимый свет.
	Дермографическая крапивница.	Провоцирующий фактор: штриховое воздействие (появление волдырей через 1—15 мин).
	Вибрационная крапивница/ангиоотек	Провоцирующий фактор: воздействие вибрации, например, отбойный молоток
Другие виды крапивниц	Аквагенная крапивница. Холинергическая крапивница. Контактная крапивница. Анафилаксия/крапивница, вызванная физическим усилием	Провоцирующий фактор: вода. Провоцируется повышением температуры тела. Провоцируется контактом с уртикарогенами. Провоцирующий фактор: физическая нагрузка

Лекарственные препараты, вызывающие высвобождение гистамина из тучных клеток неиммунным путем:

- миорелаксанты и общие анестетики (тиопентал, тубокурарин и др.);
- наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол и др.);
- антибиотики (цефалоспорины, ванкомицин, полимиксин, грамицидин и др.);
- рентгеноконтрастные средства;
- плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин и др.);
- белковые препараты (плазма, альбумин, протамин и др.);
- витамины (В₁ и В₆);
- местные анестетики;
- АТФ;

б) повышения концентрации гистамина вследствие уменьшения активности диаминооксидазы, участвующей в разрушении гистамина (при болезнях печени, приеме алкоголя, лекарственных средств — ацетилцистеина, амброксола, аминофиллина, амитриптилина, клавулановой кислоты, дигидролазина, изиниазида, верапамила, метамизола, метоклопрамида, пропafenона);

в) поступления большого количества гистамина и тирамина с пищевыми продуктами [рыба семейства Scombroidea (тунец, макрель), сыры, копчености, вино, пиво, шоколад, орехи, томаты, шпинат, авокадо, баклажаны];

г) увеличения образования гистамина в организме (при дисбактериозах кишечника).

Считается, что у больных крапивницей чаще всего имеется несколько причин повышения концентрации гистамина, причем этот механизм является основным примерно у 85% пациентов с крапивницей, отмечающих непереносимость пищи.

2. Избыточное выделение ацетилхолина (физическая и эмоциональная нагрузка, действие повышенных температур, воды).

3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, заключающееся в торможении циклооксигеназного (с уменьшением продукции простагландина E2) и

активации липооксигеназного пути ее превращения с образованием избыточного количества лейкотриенов C4, D4, E [13]. Описанный механизм может быть связан с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Результаты исследований [9] показывают, что у 1—15% больных с непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов отмечается непереносимость пищевых продуктов, содержащих салицилаты и тартразин (табл. 2).

4. Накопление брадикинина, повышающего сосудистую проницаемость, например, на фоне приема ингибиторов АПФ, катализирующих образование как ангиотензина II, так и брадикинина. При этом чаще наблюдается ангиоотек, вероятность которого выше при приеме ингибиторов АПФ на фоне использования антибиотиков и местных анестетиков [8].

5. Активация системы комплемента. Альтернативный путь активации системы комплемента нередко является причиной развития острой крапивницы при введении рентгеноконтрастных препаратов в процессе диагностических манипуляций. Механизмы действия инфекционных агентов, особенно таких, как бактерии и грибы, изучены недостаточно. Предполагаются и IgE-опосредованный и иммунокомплексный механизм, а также высвобождение медиаторов неиммунным путем.

Таблица 2

Пищевые продукты, содержащие салицилаты и тартразин

Салицилаты	Тартразин
В виде добавок: безалкогольные напитки, консервы, сыр, маргарин, горчица. В виде естественных ингредиентов: помидоры, огурцы, картофель, перец, яблоки, виноград, абрикосы, персики, сливы, цитрусовые, чернослив, малина, черная смородина, крыжовник, ежевика, земляника	Гастрономические изделия: сосиски, колбаса, масло, сыр, ветчина, макаронные изделия. Кондитерские изделия: торты, пирожные, печенье, пудинг, мороженое, карамель, жевательная резинка. Безалкогольные напитки. Таблетки и капсулы желтого цвета

Таблица 3

Дифференциальная диагностика наследственного ангионевротического отека (НАО) и аллергического ангиоотека

Признаки	Наследственный ангионевротический отек	Аллергический ангиоотек
Начало заболевания	С детских лет	В разном возрасте
Наследственность	Наличие НАО у родственников	Аллергические заболевания в семье
Провоцирующие факторы	Микротравмы, давление, стресс, инфекции, лекарства	Контакт с аллергеном
Динамика развития	Постепенное начало (12—36 ч) и регрессия (в течение 2—5 дней)	Быстрое появление и исчезновение
Локализация	Чаще на одном и том же месте (конечности, лицо, туловище, гениталии, гортань и др.)	На разных местах
Сочетание с крапивницей	Не характерно	Характерно (в 80—85% случаев)
Отек гортани	Более характерен (в 50% случаев)	Менее характерен
Абдоминальные симптомы	Характерны (в 70—80% случаев)	Не характерны
Отягощенный аллергологический анамнез	Не характерен	Характерен
Лечение антигистаминными препаратами и ГКС	Малозэффективно	Эффективно
Уровни общего и аллергенспецифического IgE	Нормальны	Повышены
Концентрации C1-ингибитора, C2 и C4 компонентов комплемента	Чаще снижены	Нормальные
Эозинофилия крови	Нет	Есть

Классический путь активации системы комплемента вследствие дефицита С1-ингибитора лежит в основе развития наследственного ангиоотека, относящегося чаще всего к группе первичных иммунодефицитных состояний и не сопровождающегося развитием крапивницы. В табл. 3 представлена дифференциальная диагностика наследственного ангионевротического отека и аллергического ангиоотека.

Клиническая картина. Предвестников крапивницы и ангиоотека не существует. При крапивнице размеры элементов варьируют от нескольких миллиметров до гигантских (сливных) диаметром более 10—20 см. Волдыри чаще имеют округлую или овальную форму, сливаясь, могут приобретать полициклические контуры. В одних случаях волдыри имеют однородный ярко-розовый цвет, в других — более бледную центральную часть. Волдыри могут возникать на любом участке тела. Характерным симптомом крапивницы является зуд, интенсивность которого может варьировать от выраженной до незначительной. Размеры волдырей, количество, выраженность зуда являются критериями оценки степени тяжести крапивницы (табл. 4).

Таблица 4

Оценка степени тяжести крапивницы

Баллы	Волдыри	Зуд
0	Отсутствуют	Отсутствует
1	Менее 20 волдырей за 24 ч	Легкий
2	20—50 волдырей за 24 ч	Умеренный
3	Более 50 волдырей за 24 ч или немногочисленные гигантские уртикарии	Выраженный
Сумма баллов		Степень тяжести крапивницы
0—2		Легкая
3—4		Средней тяжести
5—6		Тяжелая

Ангиоотек в большинстве случаев локализуется на губах, веках, ушных раковинах, кистях, стопах, гениталиях, также может возникать в области слизистых оболочек гортани, желудочно-кишечного тракта. При ангиоотеке зуд отмечается реже и менее выражен; чаще отмечаются жалобы на чувство распирания и болезненность.

В детском возрасте преобладают острые формы крапивницы. Клинически острая крапивница у детей проявляется обильными высыпаниями в виде волдырей разной величины и формы, с выраженным экссудативным компонентом. Волдыри отличаются «сочностью», яркой отечной гиперемией, возвышаются над уровнем кожи, их появление сочетается с выраженным зудом. Локализация высыпаний может быть различной, включая волосистую часть головы, ладони и подошвы. При острой крапивнице у детей, кроме местных симптомов, могут наблюдаться общие клинические проявления: повышение температуры до 39°C, боли в суставах, животе, диспептические расстройства, что может явиться причиной госпитализации в инфекционный стационар. Часто острая крапивница у детей сочетается с ангиоотеком. Отек может локализоваться в области лица, стоп, кистей, суставов, области гортани, желудочно-кишечного тракта, что обуславливает появление в клинической картине дополнительных симптомов. Этиологический фактор острой крапивницы у детей устанавливается в большинстве случаев. Чем младше ребенок, тем более вероятной причиной

острой крапивницы является пищевая аллергия. Нередко наблюдается острая контактная крапивница. У детей старше 1—2-летнего возраста приблизительно половина всех случаев крапивницы связана с влиянием различных инфекционных агентов [4].

Обследование больных острой крапивницей включает анамнез (в том числе аллергологический) и проведение физикального обследования. К обязательным лабораторным исследованиям относятся клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, копрограмма. У больных с подозрением на лекарственную крапивницу проводятся доступные в данном учреждении тесты *in vitro* или *in vivo*. Кожные тесты с аллергенами проводятся больным по показаниям вне обострения крапивницы и приема антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов [2].

В Национальном руководстве по аллергологии и иммунологии имеется указание на то, что в случае единичного эпизода острой крапивницы не требуется проведение лабораторных исследований, имеющих цель выявления причины заболевания [1].

Лечение острой крапивницы/ангиоотека

Больным с острой крапивницей и ангиоотеком рекомендуются элиминационные мероприятия, предусматривающие устранение контакта с причинно-значимыми аллергенами, в том числе гипоаллергенная диета с исключением выявленных причинно-значимых пищевых аллергенов; исключение из рациона продуктов-гистаминолибераторов, а также устранение контакта с провоцирующими (триггерными) факторами.

Объем фармакотерапии определяется степенью тяжести обострения крапивницы. Как подчеркнуто в Национальном руководстве, антигистаминные препараты являются единственной патогенетически обоснованной группой препаратов, безусловно рекомендованных для лечения больных крапивницей/ангиоотеком [1]. Разработанные медицинские алгоритмы [2] содержат необходимый план мероприятий при лечении острой крапивницы и обострения хронической крапивницы.

Тяжелое течение

Проведение элиминационных мероприятий.

Антигистаминные препараты первого поколения парентерально: клемастин (тавегил) 0,1% 2 мл внутримышечно или внутривенно на физиологическом растворе или хлоропирамин (супрастин) 2,5% в течение 5—7 дней.

При неэффективности — глюкокортикостероиды системного действия: дексаметазон 4—12 мг или преднизолон 30—90 мг внутримышечно или внутривенно 2—3 дня.

По показаниям проведение дезинтоксикационной терапии.

Затем антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

В тех случаях, когда тяжелое течение заболевания не контролируется H1-антигистаминными препаратами, рекомендуется применение глюкокортикоидов в различных режимах дозирования [1]:

- преднизолон 30 мг в день со снижением дозы и отменой. Курс 10 дней;
- преднизолон 40 мг в день со снижением дозы каждые 5 дней на 5 мг;
- преднизолон 25 мг в день или метилпреднизолон 16 мг с отменой в течение 7—14 дней.

Необходимо стремиться к альтернирующему курсу глюкокортикостероидов.

Течение средней тяжести

Проведение элиминационных мероприятий.

Антигистаминные препараты первого поколения парентерально: клемастин (тавегил) 0,1% 2 мл внутримышечно или внутривенно на физиологическом растворе или хлоропирамин (супрастин) 2,5% 2—3 дня.

При неэффективности — глюкокортикостероиды системного действия: дексаметазон 4—12 мг или преднизолон 30—90 мг внутримышечно или внутривенно 1—2 дня.

Затем антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

Легкое течение

Проведение элиминационных мероприятий.

Не требует применения глюкокортикостероидов.

Антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

Критериями эффективности лечения является прекращение появления новых высыпаний и полное разрешение существующих, отсутствие зуда.

Фармакотерапия крапивницы у детей также предусматривает в качестве лечебных средств первого ряда использование антигистаминных препаратов в дозах, указанных в инструкциях по применению [4].

H1-антигистаминные препараты 1-го поколения

1. *Хлоропирамин* назначают детям от 1 до 12 мес внутрь во время еды по 6,25 мг (1/4 таблетки) 2—3 раза в сут; от 2 до 6 лет — по 8,3 мг (1/3 таблетки) 3 раза в сут; от 7 до 14 лет — по 12,5 мг (1/2 таблетки) 3 раза в сут.

Раствор для инъекций: в/м или в/в детям от 1 до 12 мес — 5 мг (0,25 мл); от 2 до 6 лет — 10 мг (0,5 мл); 7—14 лет — 10—20 мг (0,5—1 мл). Суточная доза не должна превышать 2 мг/кг.

2. *Клемастин* назначают в виде сиропа детям от 1 до 3 лет по 2,5—5 мл на прием; от 3 до 6 лет — по 5 мл на прием; от 6 до 12 лет — по 7,5 мл на прием 2 раза в сут. При в/м введении — 25 мкг/кг/сут в 2 приема.

3. *Ципрогептадин* назначают в таблетках детям от 2 до 3 лет по 0,25 мкг/кг/сут; от 3 до 6 лет — 4—6 мг/сут (1/2 таблетки 2—3 раза в сут) максимальная суточная доза — 12 мг; от 7 до 14 лет — 8—12 мг/сут (1 таблетка 2—3 раза в день), максимальная суточная доза — 16 мг. Сироп: детям в возрасте от 6 мес до 2 лет — 0,4 мкг/кг/сут; от 2 до 6 лет — 6 мг/сут (3 раза в день по 5 мл сиропа), максимальная суточная доза — 8 мг.

4. *Хифенадин* назначают детям от 2 до 3 лет — порошок по 10 мг 1 раз в сут или по 5 мг 2 раза в сут; от 3 до 7 лет — по 10 мг 2 раза в сут; от 7 до 12 лет — по 10 мг 2—3 раза в сут; с 12 лет и старше по 20 мг 2—3 раза в сут. Можно назначать в таблетках в соответствии с инструкцией.

5. *Дифенгидрамин* назначают внутрь в возрасте до года 0,002—0,005 г; от 2 до 5 лет — 0,005—0,015 г; от 6 до 12 лет — 0,015—0,03 г на прием.

H1-антигистаминные препараты 2-го поколения

1. *Цетиризин* (зиртек) назначают детям от 6 до 12 мес по 2,5 мг (5 капель) 1 раз в сут; от 1 года до 2 лет — по 2,5 мг (5 капель) 2 раза в сут; детям от 2 до 6 лет — по 2,5 мг (5 капель) 2 раза в сут или 5 мг

(10 капель) 1 раз в сут; детям 6 лет и старше — по 5 мг 2 раза в сут или 10 мг однократно.

2. *Левосетиризин* (ксизал) назначают детям старше 6 лет в суточной дозе 5 мг (1 таблетка); детям в возрасте 2—6 лет — в суточной дозе 2,5 мг в каплях или таблетках [1/2 таблетки или 10 капель 1 раз в сут или 5 капель (1,25 мг) 2 раза в сутки].

3. *Лоратадин* назначают детям в возрасте от 2 до 12 лет в зависимости от массы тела: при массе тела менее 30 кг — 5 мг (1/2 таблетки) или 1 чайная ложка (5 мл) сиропа 1 раз в сут; при массе тела более 30 кг — 10 мг (1 таблетка) или 2 чайные ложки сиропа 1 раз в сут.

4. *Дезлоратадин-сироп* назначают детям от 1 года до 5 лет по 1,25 мг в сут (2,5 мл); от 6 до 11 лет — по 2,5 мг в сут (5 мл); детям в возрасте 12 лет и старше назначают по 5 мг в сут (10 мл сиропа или 1 таблетка).

5. *Фексофенадин* — детям старше 12 лет по 1 таблетке (120 или 180 мг) 1 раз в сут.

6. *Эбастин* — внутрь детям от 6 до 11 лет по 5 мг (5 мл сиропа или 1/2 таблетки 1 раз в сут); от 12 до 15 лет — по 10 мг (10 мл сиропа или 1 таблетка) 1 раз в сут.

В первый день при острой крапивнице H1-антигистаминные препараты назначают парентерально (в случае значительной площади поражения и/или наличия ангиотека) или перорально в возрастной дозировке. Применение антигистаминных средств как 1-го, так и 2-го поколения в большинстве случаев эффективно контролирует зуд и уменьшает количество, размер и продолжительность существования кожных элементов. Необходимо подчеркнуть, что только H1-антигистаминные лекарственные средства 1-го поколения имеют инъекционные формы. При пероральном приеме антигистаминных препаратов следует использовать препараты 2-го поколения в возрастной дозировке, так как при использовании препаратов 1-го поколения возможны проявление нежелательных побочных действий, в частности, седативный эффект, сухость слизистых оболочек полости рта, носа, горла, головокружение, вялость, нарушение аппетита и т.д.

Длительность применения H1-антигистаминных препаратов при острой крапивнице определяется клиническими манифестациями и, как правило, составляет от 7 до 14 дней. Однако если клинические проявления крапивницы появляются после отмены антигистаминных препаратов, то лечение возобновляется.

При недостатке эффективности H1-антигистаминных лекарственных средств (нарастание отека, генерализованное поражение) назначают глюкокортикостероиды (преднизолон внутримышечно в дозе 1—2 мг/кг).

Парентеральное введение адреналина используют только в случае тяжелой острой крапивницы/ангиотека, прежде всего при жизнеугрожающих состояниях (ангиотек гортани, системные анафилактические реакции). Раствор адреналина 0,01% вводят подкожно в дозе 0,01 мл/кг. При необходимости возможно повторение инъекции через 20—30 мин.

Показания к консультации специалистов при крапивнице

Аллерголог: при острой крапивнице и хронической рецидивирующей крапивнице.

Дерматовенеролог: для верификации элементов сыпи, проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями кожи, биопсии кожи при подозрении на уртикарный васкулит.

Паразитолог: при подозрении на паразитарную инвазию.

При идиопатической, неуточненной, дермографической крапивнице проводятся дополнительные консультации специалистов: ревматолога, онколога, эндокринолога, гастроэнтеролога, отоларинголога и других специалистов (по показаниям).

Причинно-следственную связь заболевания с крапивницей определяет аллерголог, учитывая вероятные причинные и триггерные факторы развития острой крапивницы. В случае эпизода острой крапивницы перечень показаний для консультации специалистов сужается.

Показания к госпитализации (согласно критериям, изложенным в Рекомендациях для практических врачей и в Национальном руководстве по аллергологии и иммунологии) [1, 4]:

Тяжелые формы острой крапивницы.

Неэффективность амбулаторного лечения.

Ангиоотек в области гортани с риском асфиксии, отек языка.

Отек кишечника, гиповолемия.

Серьезные, угрожающие жизни осложнения ангиоотека.

Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.

Тяжелые формы обострения хронической крапивницы и ангиоотека, торпидные к амбулаторному лечению.

В заключение следует отметить, что всестороннее знание такой часто встречающейся патологии, как острая крапивница и ангиоотек, умение сориентироваться при определении тактики ведения больных необходимы в практической деятельности врача любой специальности, особенно в практике семейного врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
2. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / под ред. Р.М. Хаитова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 112 с.
3. Клиническая аллергология детского возраста с неотложными состояниями / под ред. И.И. Балаболкина, В.А. Булгаковой. — М.: МИА, 2011. — 264 с.
4. Крапивница и ангиоотек: рекомендации для практических врачей / под общ. ред. И.С. Гушина, Н.И. Ильиной. — М.: ФармарусПринт Медиа, 2007. — 128 с.
5. Пампура, А.Н. Спектр хронических крапивниц у детей / А.Н. Пампура, Т.Н. Соловей // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы VI Российского конгресса. — М., 2007. — С.43—44.
6. Сафина, Л.Ф. Кожные проявления аллергических реакций на укусы перепончатокрылых насекомых / Л.Ф. Сафина, Р.С. Фассахов, И.Д. Решетникова // Практическая медицина. — 2011. — № 3. — С.140—142.
7. Частная аллергология / под ред. Г.Б. Федосеева. — СПб.: Нордмед-Издат, 2001. — 464 с.
8. Bircher, A.J. Drug-induced urticaria and angioedema caused by non-IgE mediated pathomechanisms / A.J. Bircher // Eur. J. Dermatol. — 1999. — Vol. 9. — P.657—663.
9. Kaplan, A. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment / A. Kaplan // J. Allergy Clin. Immunol. — 2004. — Vol. 114. — P.465—474.
10. Kontou-Fili, K. Clinical advantages of dual activity in urticaria / K. Kontou-Fili // Allergy. — 2000. — Vol. 55 — P.28—33.
11. Sackesen, C. The etiology of different forms of urticaria in childhood / C. Sackesen, F. Orhan, C. Kosatas [et al.] // Pediatr. Dermatol. — 2004. — Vol. 21. — P.102.
12. Simons, F. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis / F. Simons // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — Vol. 107. — P.703—706.
13. Szczeklik, A. The broken balance in aspirin hypersensitivity / A. Szczeklik, M. Sanak // Eur. J. Pharmacol. — 2006. — Vol. 533. — P.145—155.
14. Twycross, R. Itch: scratching more than the surface / R. Twycross, M.W. Greaves, H. Handwerker [et al.] // Q.J. Med. — 2003. — Vol. 96. — P.7—26.
15. Weidner, C. Acute effects of substance P and calcitonin gene-related peptide in human skin: a microdialysis study / C. Weidner, M. Klede, R. Rukwied [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2000. — Vol. 115. — P.1015—1020.