

Дифференциальная диагностика различных форм крапивницы и отеков Квинке

Л.А. Горячкина, Е.Ю. Борзова

Крапивница является гетерогенным заболеванием, характеризующимся возникновением кожной сыпи, первичным элементом которой является волдырь (рис. 1). Крапивница наблюдается хотя бы однократно на протяжении жизни у 15–25% населения, а распространенность хронической крапивницы в разных странах составляет 0,1–3%.

Ключевое значение в патогенезе крапивницы принадлежит дегрануляции тучных клеток кожи, активация которых возможна посредством иммунных и неиммунных механизмов. Иммунные механизмы активации опосредуются специфическими рецепторами на мембране тучных клеток (высокоаффинный рецептор к IgE-антителам, C3a- и C5a-рецепторы, рецепторы к цитокинам и др.), что приводит к немедленному высвобождению преформированных медиаторов (“ранняя фаза” воспалительного ответа) с привлечением через несколько часов различных клеток воспаления, включая эозинофилы, нейтрофилы и базофилы (“поздняя фаза” воспалительного ответа). Вместе с тем некоторые вещества (кодеин, вещество Р, эстрогены, гастрин, рентгеноконтрастные средства и др.) вызывают неиммунную дегрануляцию тучных клеток кожи, не сопровождающуюся “поздней фазой” воспалительного ответа.

Медиаторы, высвобождаемые из тучных клеток кожи при их активации,

вызывают клинические проявления крапивницы. Основная роль принадлежит гистамину, о чем свидетельствуют характер кожной реакции, аналогичный внутрикожному введению гистамина, повышенное содержание гистамина в области уртикарных высыпаний и клиническая эффективность антигистаминных препаратов. Время существования волдыря, вызванного гистамином, измеряется минутами, тогда как высыпания при крапивнице могут персистировать более 12 ч, что обусловлено действием других медиаторов (простагландины, лейкотриены, брадикинин, фактор активации тромбоцитов, нейропептиды и др.).

И крапивница, и отеки Квинке характеризуются отеком тканей, при этом поверхностный отек кожи приводит к клиническим проявлениям крапивницы, а более глубокий отек кожи и подкожной клетчатки – к отеку Квинке. Высыпания и отеки могут иметь любую локализацию на коже (лицо, волосистая часть головы, туловище, конечности, включая кисти, ладони, стопы, подошвы) и слизистых оболочках (ротовая полость, глотка, гортань и другие органы дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем).

Согласно рекомендациям Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (2001 г.), крапивницу разделяют на аллергическую (обусловленную иммунными механизмами) и неаллергическую. Аллергическая крапивница, в свою очередь, может быть IgE-опосредованной или не IgE-опосредованной. Хроническую крапивницу предлагают рассматривать как неаллергическую крапивницу, если не доказано участие иммунных механизмов.

По течению заболевания различают острую и хроническую крапивницу. Диагноз острой крапивницы устанавливают, если продолжительность заболевания составляет менее 6 нед. Хроническая крапивница характеризуется возникновением ежедневно или почти ежедневно зудящих волдырей на протяжении более 6 нед.

Острая крапивница

Острая крапивница обычно встречается у лиц молодого возраста. Среди причин острой крапивницы есть факторы как аллергического, так и неаллергического генеза:

- пищевые продукты: орехи, яйца, рыба, морепродукты, фрукты и др.;
- лекарственные препараты: антибиотики (пенициллин и др.), сульфаниламидные препараты, ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные препараты, кодеин, рентгеноконтрастные средства, препараты крови;



Рис. 1. Типичные уртикарные высыпания, варьирующие в размерах.

Людмила Александровна Горячкина – профессор, зав. кафедрой клинической аллергологии и иммунологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Елена Юрьевна Борзова – канд. мед. наук, ассистент кафедры.

- ужаление перепончатокрылыми насекомыми;
- вирусные инфекции (вирусный гепатит В, инфекционный мононуклеоз и др.).

При острой крапивнице, как правило, доминируют иммунные IgE-опосредованные механизмы активации тучных клеток (например, крапивница как проявление лекарственной аллергии к пенициллину или контактная крапивница при латексной аллергии). Другие факторы вызывают только неиммунную активацию тучных клеток (например, клубника, полимиксин, кодеин). При этом одни и те же причинные факторы (например, морепродукты) могут реализовать свое действие через разные механизмы (иммунная и неиммунная активация тучных клеток). В этом отношении для дифференциального диагноза крайне важен анамнез больного и результаты аллергологического обследования. IgE-опосредованная реакция не зависит от дозы причинного фактора и воспроизводится при каждом контакте с ним. На неиммунную активацию тучных клеток указывают дозозависимость реакции, а также реакция не при каждом контакте с причинным фактором.

Контактная крапивница

Контактная крапивница представляет собой немедленную местную реакцию в виде волдыря и гиперемии на контакт кожи с аллергеном (иммунная активация тучных клеток) или раздражителем (неиммунная активация тучных клеток). Она развивается в течение часа и исчезает через несколько часов.

Причины контактной крапивницы

Аллергены:

- эпидермис животных;
- латекс;
- пищевые продукты;
- лекарственные травы и др.

Ирританты:

- химические вещества;
- топические лекарственные препараты;
- косметические средства;
- растения (крапива и др.).

Классический пример контактной неаллергической крапивницы – кожная реакция при ожоге крапивой. Примером контактной аллергической крапивницы является отек губ, языка и уртикарные высыпания на слизистой оболочке полости рта при перекрестной пищевой аллергии у больных поллинозом. Контактная крапивница – один из наиболее частых симптомов латексной аллергии (рис. 2). Среди медицинских работников, использующих латексные перчатки, каждый третий страдает аллергией к латексу, из них 20% имеют клинические проявления контактной крапивницы. Пациенты со стоматологическими металлическими имплантатами могут иметь контактную гиперчувствительность к металлу. Контактная аллергическая крапивница может возникать также у больных с эпидермальной аллергией при непосредственном контакте с животными (обычно также имеются проявления ринита или бронхиальной астмы).

Аллергическая контактная крапивница развивается преимущественно у лиц с атопией или другими аллергическими заболеваниями. Так, 70% больных с латексной аллергией страдает аллергическим ринитом, бронхиальной астмой или другими аллергическими заболеваниями. Неаллергическая контактная крапивница наблюдается как среди больных с атопией, так и без нее.

Представители некоторых профессий относятся к группе риска по развитию контактной крапивницы из-за частого контакта с аллергенами растительного или животного происхождения или определенных низкомолекулярных соединений:

- повара;
- пекари;
- мясники;
- домохозяйки;
- ветеринары;
- садовники, флористы;
- медицинский персонал, особенно хирурги и стоматологи;
- парикмахеры;
- переплетчики;
- фотографы;
- мастера по дереву;

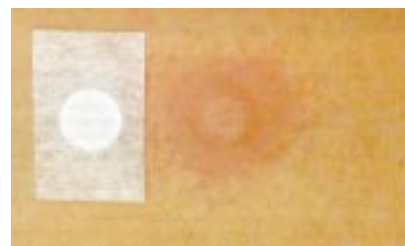


Рис. 2. Контактная крапивница через 30 мин после аппликации латекса.

- работники производств, связанных с кожей и резиной.

Уртикарные высыпания при контактной крапивнице не обязательно ограничиваются местом контакта с виновным фактором. Возможно возникновение генерализованных высыпаний, а у 15% больных контактная крапивница сопровождается системными симптомами: ринитом, конъюнктивитом, бронхоспазмом, отеком полости рта, глотки, гортани, желудочно-кишечного тракта, вплоть до анафилактического шока. Описаны случаи анафилактического шока при контакте с латексом и даже при постановке кожных аллергических проб с соответствующим аллергеном. Острая крапивница, вызываемая ингаляционными аллергенами (например, эпидермальными), почти всегда сопровождается симптомами со стороны верхних и нижних дыхательных путей.

Контактная крапивница развивается быстрее при попадании виновного фактора на слизистые оболочки, чем на кожу. Так, жжение губ и отек слизистой полости рта и глотки возникают довольно быстро после употребления в пищу аллергена, а кожная реакция на аллерген развивается в течение 30–60 мин (до 4–6 ч) в связи с медленной пенетрацией аллергена. Тяжесть неаллергической контактной крапивницы зависит от количества и концентрации раздражителя.

Диагноз контактной крапивницы устанавливают на основании подробного анамнеза и соответствующего аллергологического обследования.

Хроническая крапивница

Хроническая крапивница (ХК) (рис. 3) распространена больше у



Рис. 3. Кольцевидные волдыри у больного ХК, обусловленной пищевой непереносимостью.



Рис. 4. Уртикарный дермографизм вследствие расчесов.

взрослых, чем у детей, и примерно в 4 раза чаще встречается у женщин. Она в 50% случаев сопровождается отеком Квинке и в 40% – замедленной крапивницей от давления (ЗКД). ХК заметно снижает качество жизни больных.

ХК подвержена спонтанной ремиссии: у 50% больных ремиссия заболевания наступает в течение 1 года, но у 20% больных заболевание длится до 10 лет. Однако у каждого второго больного со спонтанной ремиссией в дальнейшем развивается по меньшей мере один рецидив.

У большинства больных ХК (80–95%) причина заболевания так и остается неизвестной, в этих случаях ХК считается идиопатической. Вместе с тем отмечено частое сочетание хронической идиопатической крапивницы с некоторыми хроническими заболеваниями, среди которых:

- инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые);
- паразитарные инвазии;
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, тиреотоксикоз, дисфункция яичников);
- аутоиммунные заболевания (коллагенозы);
- диспаротеинемии (синдром Шницлера);

- опухоли (ходжкинская лимфома, лейкозы, рак толстого кишечника, прямой кишки, печени, легкого, яичников);
- другие заболевания (саркоидоз, амилоидоз).

В возникновении ХК особое внимание уделяется инфекционным факторам, поскольку хронические очаги инфекции занимают одну из лидирующих позиций среди сопутствующих заболеваний у больных ХК. Частота выявления у больных ХК таких заболеваний составляет:

- тонзиллит, отит, синусит – 20%;
- хронический холецистит – 23%;
- болезни, ассоциированные с *Helicobacter pylori*, – 20%;
- болезни урогенитального тракта – 11%;
- болезни зубов (гранулематоз, апикальный остит) – 3%.

При этом в патогенезе ХК возможно участие различных возбудителей.

Бактерии:

стрептококки;
вибрионы;
микоплазма;
синегнойная палочка;
хеликобактер.

Вирусы:

Эпштейна–Барра;
гепатита В, С;
Коксаки А9, В5;
простого герпеса;
варицелла-зостер;
риновирусы.

Паразиты:

дизентерийная амеба;
токсокары;
эхинококки;
лямблии;
аскариды;
трихомонады;
фасциолы;
трихинеллы;
стронгилоиды.

Грибы:

кандида;
трихофитон.

При ХК возможны иммунные и неиммунные механизмы активации тучных клеток. ХК аллергического генеза встречается редко. Иммунная активация тучных клеток наблюдается при

аутоиммунной ХК, но чаще она реализуется через неиммунные механизмы (физические крапивницы, неспецифические триггеры высыпаний при ХК – эмоциональные стрессы, предменструальный период, алкоголь и др.). Хеликобактерная инфекция может вызывать у некоторых больных ХК иммунную активацию тучных клеток (посредством специфических IgE к *H. pylori*), у других – неиммунную (вследствие нарушения эпителиального барьера, повышения проницаемости сосудов в стенке желудка под действием *H. pylori*).

Различные формы ХК имеют отличительные особенности.

Физические крапивницы

Физические крапивницы составляют 10–20% всех случаев ХК. Они могут встречаться изолированно или утяжелять течение хронической идиопатической крапивницы и крапивницы, обусловленной другими причинами.

Причинами физических крапивниц являются физические факторы: воздействие высоких и низких температур, солнечного света, давления, вибрации, воды, физическая нагрузка. Эти факторы вызывают неиммунную активацию тучных клеток, что приводит к появлению уртикарных высыпаний. К физическим крапивницам относятся дермографическую, холинергическую, холодовую, солнечную, аквагенную, вибрационную крапивницы и ЗКД. Физическим крапивницам (кроме ЗКД) свойственны быстрое развитие высыпаний и их кратковременное существование (не более 2 ч) после воздействия физического стимула.

Дермографическая крапивницей называют развитие уртикарных высыпаний при механическом раздражении кожи, в местах давления одежды или расчесов. Она является самым распространенным типом физической крапивницы. Необходимо отличать дермографическую крапивницу от уртикарного дермографизма, встречающегося у 4–5% всех людей (рис. 4). Разные механизмы формирования крапивницы и дермографизма определяют разные клинические проявления. При дермографизме, в отличие от

Таблица 1. Дифференциальный диагноз физических крапивниц

Крапивница	Провоцирующие факторы	Скорость развития	Длительность существования, ч	Диагностические тесты
Дермографическая	Интенсивные расчесы, царапины	2–5 мин	1–3	Интенсивное штриховое раздражение кожи
Холодовая	Воздействие холода	2–5 мин	1–3	Лед, холодная ванна, холодный воздух
Тепловая	Воздействие тепла	2–15 мин	0,5–1	Горячая ванна
Солнечная	Ультрафиолетовые лучи	2–5 мин	0,25–3	Инсоляция
Замедленная от давления	Статическое давление	0,5–10 ч	8–72	Тест с грузом
Вибрационная	Вибрация	0,5–1 мин	1	Воздействие лабораторного вибратора

дермографической крапивницы, отсутствует зуд и неэффективны антигистаминные препараты. При дермографической крапивнице наблюдается хорошая клиническая эффективность антигистаминных препаратов второго поколения.

Замедленная крапивница от давления (рис. 5) представляет собой уникальный вид физической крапивницы, при которой наблюдается отсроченный отек мягких тканей, возникающий через 6–8 ч после продолжительного давления на кожу (при длительном стоянии или ношении тяжестей). Заболевание может ограничивать активность больного и даже приводить к инвалидизации. ЗКД встречается у 40% больных хронической крапивницей.

При ЗКД гистологическое исследование биоптата кожи выявляет воспалительный инфильтрат, состоящий из нейтрофилов и эозинофилов, что, возможно, отражает более сложные процессы, чем просто дегрануляция тучных клеток с высвобождением гистамина. ЗКД может сопровождаться субфебрильной лихорадкой и недомоганием. Лечение ЗКД представляется чрезвычайно сложным. Исключить воздействие давления вряд ли возможно, а клиническая эффективность антигистаминных препаратов не доказана. В особых случаях возможно применение системных глюкокортикостероидов.

Вибрационный отек представляет собой отек мягких тканей, развивающийся под действием вибрации. Это заболевание является проблемой у людей определенных профессий: рабочих, занятых ручным трудом, плот-

ников, шлифовщиков металла. Исключение воздействия вибрации остается первичной мерой в терапии заболевания; некоторую эффективность имеют антигистаминные препараты.

Холинергическая крапивница (рис. 6) характеризуется развитием мелкоточечных уртикарных высыпаний, окруженных достаточно большой областью гиперемии. Среди всех физических крапивниц на долю холинергической крапивницы приходится 5–7%. Она возникает вследствие физической активности, повышения температуры (пассивное нагревание тела) и после эмоционального возбуждения, сопровождается интенсивным зудом и четко связана с высвобождением ацетилхолина и гистамина. Ежедневный прием неседативных антигистаминных препаратов является эффективной мерой для контроля над клиническими проявлениями. При холинергической крапивнице высокоэффективны антигистаминные препараты I поколения в связи с их холинолитической активностью.

Солнечная крапивница отличается возникновением уртикарных высыпаний на открытых участках тела обычно через несколько минут после инсоляции. Возможно, это гетерогенная группа родственных заболеваний, отличающихся по специфическому спектру солнечного света, который является триггером (ультрафиолет А, В и С или видимый свет).

АквAGENная крапивница представляет собой мелкоточечные волдыри, возникающие в результате контакта с водой вне зависимости от ее тем-

пературы. Высыпания могут провоцироваться принятием ванны или душа. Заболевание обычно развивается на третьем десятилетии жизни. Регулярное применение неседативных антигистаминных препаратов перед контактом с водой может значительно облегчить клинические проявления.

Синдром холодовой крапивницы характеризуется возникновением волдырей или отеков Квинке после воздействия холода. Распространенность холодовой крапивницы составляет 1–7% от всех форм физических крапивниц. Хотя обычно эти состояния считаются благоприятно протекающими



Рис. 5. Глубокий отек и покраснение кожи на спине больного ЗКД через 6 ч после приложения давления (1800 г в течение 10 мин).



Рис. 6. Холинергическая дермографическая крапивница: вместо обычных линейных проявлений наблюдаются мелкие волдыри и гиперемия.



Рис. 7. Уртикарный васкулит.



Рис. 8. Остаточные явления после высыпаний при уртикарном васкулите.

ми, возможны случаи развития шока при купании в водоемах. Холодовую крапивницу подтверждают в ходе провокационного холодового теста с кубиком льда на предплечье. Возможными причинами вторичной холодовой крапивницы являются системные заболевания, включая криоглобулинемию, микоплазменную инфекцию, инфекционный мононуклеоз, васкулиты.

Физические крапивницы диагностируют на основании анамнестических данных и соответствующих провокационных тестов (табл. 1). Больным рекомендуют исключить по возможности контакт с виновными физическими факторами, а также ситуационно принимать антигистаминные препараты.

Аутоиммунная хроническая крапивница

При аутоиммунной форме ХК происходит иммунная активация тучных клеток кожи под действием антител к

высокоаффинному IgE-рецептору (анти-FcεR1α-антитела) и к иммуноглобулинам класса E (анти-IgE-антитела). Данные аутоантитела обнаруживают у 30–52% больных ХК. При этом антитела к высокоаффинному IgE-рецептору являются причинным фактором ХК примерно у 25–40% больных, а анти-IgE-антитела – еще у 5–10%.

Необходимо отличать аутоиммунную ХК от ХК на фоне аутоиммунных заболеваний, которая составляет менее 5% от всех случаев ХК. ХК на фоне аутоиммунных заболеваний отличается от аутоиммунной ХК по патогенезу, будучи обусловленной васкулитом вследствие отложения иммунных комплексов в стенке сосудов.

Клинически аутоиммунная ХК характеризуется упорным и более тяжелым течением, а также меньшей эффективностью антигистаминных препаратов. Отмечается взаимосвязь аутоиммунной ХК с аутоиммунным тиреоидитом.

В качестве скринингового исследования для диагностики аутоиммунной ХК используется внутрикожная проба с аутологичной сывороткой. Несмотря на высокую чувствительность, проба характеризуется низкой специфичностью, поэтому положительная внутрикожная проба с аутологичной сывороткой позволяет только заподозрить аутоиммунную форму заболевания, но окончательный диагноз аутоиммунной ХК устанавливается только с помощью диагностических методов *in vitro*.

В настоящее время разрабатываются и изучаются различные методы *in vitro* диагностики аутоиммунной ХК, включая иммунологические (иммуноферментный анализ, вестерн-блот) и функциональные (тест гистаминолиберации базофилов здоровых доноров под действием сыворотки больного ХК). В связи с большей специфичностью в отношении функциональных анти-FcεR1α-антител и анти-IgE-антител последний тест в настоящее время считается “золотым стандартом” в диагностике аутоиммунной формы ХК.

К сожалению, доступные методы диагностики аутоиммунной формы ХК отсутствуют в России и во многих дру-

гих странах, и в настоящее время она проводится лишь в нескольких исследовательских центрах мира в научных целях.

Для лечения аутоиммунной ХК используют высокие дозы глюкокортикостероидов, плазмаферез, внутривенные иммуноглобулины и циклоспорин.

Уртикарный васкулит

Уртикарный васкулит (УВ) манифестирует уртикарными высыпаниями (рис. 7), которые могут быть ошибочно диагностированы как обычная крапивница, тогда как УВ часто становится клиническим проявлением серьезных заболеваний (например, коллагенозов, вирусных гепатитов и др.).

Клинические признаки УВ:

- высыпания сохраняются дольше 24 ч;
- волдыри сопровождаются скорее болезненностью, чем зудом;
- гемосидериновое окрашивание по мере разрешения высыпаний (рис. 8);
- присутствуют общие симптомы (артралгии, лихорадка, абдоминальные боли и др.);
- низкая эффективность антигистаминных препаратов.

Высыпания при УВ обычно сопровождаются общими симптомами (артралгии, субфебрильная лихорадка, абдоминальные боли и др.). Другие системные проявления представлены гломерулонефритом, увеитом, эписклеритом, легочными и неврологическими расстройствами. При лабораторном обследовании у большинства больных наблюдается увеличение скорости оседания эритроцитов. При тяжелом течении заболевания определяются нарушения в системе комплемента (синдром гипокомплекментарного уртикарного васкулита) со снижением C1q, C2 или C4, при этом возможно сочетание УВ с локальными отеками, напоминающими отеки Квинке.

В случаях персистирования волдыря при ХК более 24 ч, гемосидериновом окрашивании кожи после разрешения высыпаний и неэффективности антигистаминных препаратов по-

казана биопсия кожи в области высыпаний с целью дифференциального диагноза с УВ. Окончательный диагноз УВ устанавливается исключительно гистологически. УВ отличается от обычной крапивницы развитием воспаления и некроза кровеносных сосудов. При биопсии в стенках посткапиллярных венул определяются фрагментация лейкоцитов (лейкоцитоклазия) и фибриноидные отложения, что указывает на лейкоцитокластический васкулит. Вероятной причиной является отложение иммунных комплексов в интима посткапиллярных венул.

Гистологическое подтверждение диагноза УВ представляется крайне важным, поскольку этим больным требуется обследование с целью выявления системной красной волчанки или других аутоиммунных заболеваний, вовлечения почек и других органов.

Отеки Квинке

Отеки Квинке сочетаются с хронической крапивницей у 50% больных, изолированные отеки Квинке встречаются у 11% (в том числе у 2% наблюдаются комплементзависимые отеки, обусловленные дефицитом ингибитора С1-эстеразы).

Крайне важен дифференциальный диагноз изолированных рецидивирующих отеков Квинке и комплементзависимых отеков (наследственный и приобретенный ангионевротический отек), обусловленных дефицитом ингибитора С1-эстеразы.

При комплементзависимых отеках возможен генетически детерминированный (наследственный ангионевротический отек, НАО) или приобретенный (приобретенный ангионевротический отек, ПАО) дефицит ингибитора С1-эстеразы. Обычно НАО дебютирует в возрасте до 20 лет. У 40% больных заболевание развивается до 5 лет, а у 75% – до 15 лет. Симптомы ПАО развиваются после 40 лет и нередко на несколько лет опережают другие симптомы субклинически протекаю-

Таблица 2. Дифференциальный диагноз аллергического отека Квинке и наследственного ангионевротического отека

Характеристики	Наследственный ангионевротический отек	Аллергический отек Квинке
Начало заболевания	В детстве	В молодом возрасте
Наследственность	Наличие отеков у родственников	Аллергические заболевания в семье
Провоцирующие факторы	Микротравмы, давление, стресс	Контакт с аллергеном
Динамика развития	Постепенное начало (12–36 ч) и регрессия (в течение 1–3 дней)	Быстрое появление и исчезновение
Сочетание с крапивницей	Не характерно	Характерно
Аллергологический анамнез	Не отягощен	Обычно отягощен
Лечение антигистаминными препаратами и глюкокортикостероидами	Неэффективно	Эффективно
Концентрация С1-ингибитора	Чаще низкая	В норме
Концентрации С2 и С4	Снижены	В норме
Концентрации общего и специфических IgE	В норме	Могут быть повышены

щего лимфопролиферативного заболевания.

Острые приступы комплементзависимых отеков возникают спонтанно или под действием триггеров, среди которых: травма, стресс, хирургические вмешательства, респираторные вирусные инфекции, лекарства (эстрогены, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента), алкоголь. Примерно половина случаев НАО провоцируется травмой или хирургическими вмешательствами, а 30–40% – стрессом.

Комплементзависимые отеки имеют следующую локализацию:

- подкожная клетчатка: лицо, кисти рук, верхние, нижние конечности, гениталии, ягодицы;
- верхние дыхательные пути (гортань);
- органы брюшной полости: желудок, кишечник, желчный пузырь (у 25% пациентов НАО);
- урогенитальный тракт (при родах, после полового акта).

Диагностика комплементзависимых отеков имеет решающее значение для определения тактики лечения. Дифференциальная диагностика аллергических отеков Квинке и компле-

ментзависимых отеков основывается на следующих признаках (табл. 2).

Частой причиной изолированных рецидивирующих отеков Квинке является прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Отеки развиваются вследствие выраженной вазодилатации, которую вызывает брадикинин при нарушении его деактивации ингибиторами АПФ.

Отек Квинке развивается у 1–5% больных, принимающих ингибиторы АПФ. У большинства из них отек Квинке развивается в течение первой недели приема препарата, однако возможно развитие отека и после нескольких лет терапии. Отек разрешается через 24–48 ч после отмены препарата и возобновляется при повторном приеме ингибиторов АПФ.

Прием ингибиторов АПФ не рекомендуется больным хронической крапивницей и отеками Квинке.

В заключение хотелось бы отметить, что дифференциальный диагноз различных форм крапивниц и отеков Квинке имеет большое клиническое значение для определения объема обследования и выбора адекватных методов лечения. ●