



КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕКЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Е.И. ГРЕБЕНЧЕНКО, Е.С. ФЕДЕНКО

Институт иммунологии ФМБА, г. Москва

УДК 616-022.8:616.5:615.03

Кожные проявления аллергии: клинические аспекты и принципы лечения

Феденко Елена Сергеевна

доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением аллергии и иммунопатологии кожи

115478, г. Москва, Каширское шоссе, д. 24, корпус 2

тел.: 8 (499) 618-26-58, e-mail: instimmun@yandex.ru

В лекции рассмотрены вопросы классификации, диагностики, особенностей клинического течения и терапии наиболее распространенных аллергодерматозов — атопического дерматита и крапивницы.

Ключевые слова: атопический дерматит, крапивница, классификация, клинические проявления, диагностика, принципы лечения.

E.I. GREBENCHENKO, E.S. FEDENKO

SSC «Institute of Immunology FMBA», Moscow

Cutaneous allergy: clinical aspects and principles of treatment

The lecture addressed questions of classification, diagnosis, clinical course and treatment of common allergic dermatoses — atopic dermatitis and urticaria.

Key words: atopic dermatitis, urticaria, classification, clinical manifestations, diagnosis, treatment principles.

Около 25% больных, обращающихся ежедневно за консультативной помощью к аллергологам и дерматологам, страдают тем или иным аллергическим заболеванием, протекающим с кожными проявлениями. Эти заболевания составляют группу аллергодерматозов, которая включает атопический дерматит, аллергический контактный дерматит, крапивницу, отек Квинке и лекарственные поражения кожи. Аллергодерматозы встречаются в среднем у 20% больных с аллергопатологией, а в детском возрасте у 50-66,4% пациентов, занимая первое место среди всех форм аллергических заболеваний. Преобладает среди них атопический дерматит.

Термин «аллергические болезни кожи» — клиническое понятие, объединяющее с клинических позиций группу заболеваний, которые развиваются после воздействия какого-либо агента или аллергена. «Агентом» может быть и внешний фактор, например инсоляция, температура окружающей среды, механическое давление и т.д.

Клинические проявления аллергодерматозов характеризуются различным набором и сочетанием первичных морфо-

логических элементов (папула, везикула, волдырь, пузырь и т.д.), сопровождающихся гиперемией, инфильтрацией, отеком, экссудацией. Для одних заболеваний характерным симптомом является кожный зуд (атопический дерматит, аллергический контактный дерматит, крапивница), для других — ощущение стянутости кожи, боли и жжения (лекарственные кожные поражения: экссудативная многоформная эритема, синдром Стивенса — Джонсона, синдром Лайелла). Все аллергодерматозы сопровождаются расстройством сна в той или иной степени, нарушением общего состояния, развитием невротических состояний, снижением или утратой трудоспособности, социальной дезадаптацией, что в значительной степени влияет на качество жизни. Ниже рассмотрены наиболее часто встречающиеся в клинической практике аллергодерматозы: атопический дерматит и крапивница [1].

Атопический дерматит

Атопический дерматит (АтД) — аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте

у лиц с наследственной предрасположенностью к atopическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям [2].

В настоящее время нет единой классификации АТД. В 2002 году в Российском национальном согласительном документе по АТД была предложена рабочая классификация, которой пользуются в настоящее время. В рабочей классификации АТД, которая основывается на клинических особенностях течения заболевания, выделяют возрастные фазы (или периоды), стадии болезни, степень тяжести и распространенность кожного процесса.

Возрастные периоды болезни

I *возрастной период* — младенческий (до 2 лет)

II *возрастной период* — детский (от 2 до 13 лет)

III *возрастной период* — подростковый и взрослый (от 13 лет и старше)

Стадии болезни

Стадия обострения (фаза выраженных клинических проявлений, фаза умеренных клинических проявлений).

Стадия ремиссии (неполная, полная ремиссия).

Распространенность кожного процесса

Ограниченно-локализованный (в процесс вовлекаются локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей или кожа шеи и/или лица. Площадь поражения не превышает 10% кожного покрова).

Распространенный (частично поражена кожа груди, спины, шеи, помимо локтевых и подколенных складок вовлекаются в процесс другие участки кожи конечностей. Площадь поражения составляет от 10 до 50% кожного покрова).

Диффузный (в патологический процесс вовлекается более 50% кожного покрова).

Степень тяжести болезни

При оценке степени тяжести АТД учитывают длительность и частоту рецидивов, продолжительность ремиссий, распространенность кожного процесса и его морфологические особенности, интенсивность кожного зуда, эффект от проводимой терапии.

Легкое течение АТД характеризуется преимущественно ограниченно-локализованными проявлениями, незначительным кожным зудом, редкими обострениями (реже 1-2 раз в год), преимущественно в холодное время года, продолжительностью до 1 месяца. Длительность ремиссии составляет 10 и более месяцев. Отмечается хороший эффект от проводимой терапии.

При *среднетяжелом течении* отмечается распространенный характер поражения. Число обострений — до 3-4 раз в год, увеличивается их длительность, процесс приобретает упорное торпидное течение с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

При *тяжелом течении* кожный процесс носит распространенный или диффузный характер с длительными обострениями, редкими и непродолжительными ремиссиями. Лечение приносит кратковременное и незначительное улучшение. Отмечается выраженный зуд, нередко нарушение сна.

Наиболее тяжелым проявлением АТД является atopическая эритродермия, которая характеризуется поражением всего кожного покрова в виде эритемы, инфильтрации, лихенизации, шелушения, сопровождается симптомами интоксикации (гипер-

термия, озноб, лимфоаденопатия, изменение формулы крови). На отдельных участках кожи возможны признаки экссудации.

АТД часто осложняется присоединением вторичной инфекции (бактериальной, грибковой или вирусной).

Основные различия клинических проявлений по возрастным периодам заключаются в локализации очагов поражения и в отношении экссудативных и лихеноидных компонентов. Зуд является постоянным симптомом во всех возрастных периодах.

Возрастные периоды болезни

В *первом возрастном периоде* преобладает экссудативная форма заболевания, при которой воспаление носит острый или подострый характер и протекает с проявлениями гиперемии, отека, мокнутия и образованием корок. Начальные проявления заболевания локализуются чаще на лице, а также на наружной поверхности голени. Высыпания появляются как на разгибательных, так и на сгибательных поверхностях конечностей. К концу этого периода очаги локализуются преимущественно в складках крупных суставов (коленных и локтевых), а также в области запястья и шеи.

Во *втором возрастном периоде* острые воспалительные явления и экссудация менее выражены, процесс носит в большей степени характер хронического воспаления и локализуется, как правило, в локтевых и подколенных складках, на задней поверхности шеи, на сгибательных поверхностях голеностопных и лучезапястных суставов, в заушных областях, представлен эритемой (часто с синюшным оттенком застойного характера), папулами, шелушением, инфильтрацией, лихенизацией, множественными экскориациями и трещинами. На местах разрешения высыпаний в очагах поражения остаются участки гипо- и гиперпигментации. У некоторых детей в этом периоде формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Dennie — Morgan).

В *третьем возрастном периоде* преобладают явления инфильтрации с лихенизацией, эритема имеет синюшный оттенок. Папулы сливаются в очаги папулезной инфильтрации, характерна избирательность высыпаний в области верхней половины туловища, лица, шеи, верхних конечностей.

Стадии болезни

Стадия обострения характеризуется появлением кожного зуда, воспалительной реакции кожи с экссудацией или без нее, инфильтрацией, лихенизацией, шелушением и т.д. Возможно волнообразное течение заболевания с неоднократными обострениями. Во время обострения фаза выраженных клинических проявлений сменяется фазой умеренных клинических проявлений.

Ремиссия у больных АТД может быть полной или неполной. При полной ремиссии отмечается отсутствие каких бы то ни было клинических проявлений заболевания, а при неполной ремиссии имеются небольшие очаги поражения в виде инфильтрации, лихенизации, сухости кожи.

Диагностика

Для оценки степени тяжести АТД в последние годы широко используют полуколичественные шкалы, из которых наиболее широкое применение получила шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis).

При АТД необходимо проводить алергологическое и общеклиническое обследование пациентов с целью определения спектра причинно-значимых аллергенов и выявления сопутствующей патологии.

Алергологическое обследование включает сбор алергологического анамнеза, обследования in vivo (постановка кожных тестов, при показаниях — провокационных). Выполняется

только аллергологом). При наличии диффузного кожного процесса или других противопоказаний к обследованию *in vivo* проводится лабораторная диагностика — определение уровня сывороточного IgE, а также специфических IgE к неинфекционным аллергенам с помощью различных методов: иммуноферментного анализа, множественного аллергосорбентного теста, радиоаллергосорбентного теста и др. [3].

Общеклиническое обследование. Одной из характерных особенностей АтД являются сопутствующие заболевания разных органов и систем, которые выявляются в среднем у 80% детей и 90% взрослых. Первое место занимает патология желудочно-кишечного тракта. Своевременное выявление и лечение сопутствующих заболеваний значительно улучшает течение АтД. Общеклиническое обследование включает применение лабораторных, инструментальных методов, консультации узких специалистов. Объем обследования определяет врач.

Дифференциальный диагноз АтД следует проводить со следующими заболеваниями:

- себорейный дерматит
- пеленочный дерматит
- аллергический контактный дерматит
- чесотка
- стропулюс
- иктиоз обыкновенный
- псориаз обыкновенный
- кольцевидный окаймленный лишай Видаля
- микробно-грибковая экзема
- розовый лишай (болезнь Жибера)
- дерматофитии
- лимфома кожи в ранней стадии;
- герпетиформный дерматит (болезнь Дюринга)
- синдром гипер-IgE
- синдром Вискотта — Олдрича
- десквамативная эритродермия (болезнь Лейнера — Муссу)

Больные АтД должны наблюдаться у аллерголога для определения причинной роли аллергенов и у дерматолога для проведения дифференциального диагноза и коррекции местной терапии.

Лечение АтД включает элиминацию причинно-значимых аллергенов, местную и системную фармакотерапию, аллергенспецифическую иммунотерапию (АСИТ), физиотерапевтические методы, обучение и профилактику.

Местная терапия должна:

- уменьшать или устранять кожный зуд
- купировать воспалительные реакции и стимулировать репаративные процессы в коже
- предупреждать и ликвидировать вторичное инфицирование
- увлажнять и смягчать кожу, восстанавливать защитные свойства кожи.

Для этого используют различные смягчающие и питательные средства, их неэффективность является показанием к назначению глюкокортикоидов (ГК) для наружного применения, эффективность которых доказана. Наиболее безопасны ГК последнего поколения, не содержащие фтора. Лечение обострения АтД целесообразно начинать с сильнодействующих ГК, быстро купирующих воспалительную реакцию и зуд.

Успешно для лечения АтД применяется гомеопатический препарат «Ирикар» (крем или мазь), который назначают при отсутствии обострения процесса, чаще в подострой и хронической стадиях заболевания.

В состав препарата «Ирикар» входит *Cardiospermum halicacabum*, ланолин, парафин и вода. В *cardiospermum halicacabum* содержится множество биологически активных веществ (а именно флавоноиды, пентациклические тритерпены, фосфостеролы и др.), нормализующих процесс синтеза метаболитов арахидоновой кислоты, в результате оказывающих противовоспалительное действие.

Новым классом препаратов для местного лечения АтД являются ингибиторы кальциневрина — пимекролимус и такролимус. Преимущество этих препаратов в возможности длительного назначения без ограничения площади обрабатываемой поверхности, в том числе на чувствительных участках кожи, таких как лицо, шея, кожные складки.

При гнойничковых поражениях используют препараты антимикробного действия. При наличии грибковой инфекции целесообразно местное применение противогрибковых средств. При осложненных формах, вызванных бактериальной и грибковой микрофлорой, назначают комбинированные препараты, в состав которых входят ГК, антибиотик и противогрибковый компонент.

Специальный уход за кожей включает применение наружных лечебно-косметических средств, а также проведение мероприятий по устранению триггерных факторов. Это необходимо как при обострении, так и в периоды ремиссии заболевания.

Системная фармакотерапия включает использование антигистаминных препаратов, ГК, антибактериальных, седативных и других психотропных средств, иммунотропных препаратов, а также препаратов, действующих на другие органы, при нарушении их функции.

Применение антигистаминных препаратов в последнее время широко дискутируется. Убедительные доказательства их эффективности как противозудных средств отсутствуют, поэтому назначение данных препаратов считают нецелесообразным [4]. Однако их применение оправдано, во-первых, многолетним опытом успешного использования при АтД и, во-вторых, отсутствием альтернативных средств. Кроме того, наличие у многих больных АтД респираторных проявлений атопии (сезонный ринит и риноконъюнктивит, круглогодичный аллергический ринит) является дополнительным показанием к применению антигистаминных препаратов.

Системные ГК показаны в случае длительного выраженного обострения распространенных форм АтД (поражение не менее 20% кожного покрова) при неэффективности местной терапии, а также больным с тяжелым диффузным АтД, протекающим без клинических ремиссий.

Следует избегать использования системных ГК у детей, страдающих АтД.

Лечение выявленных сопутствующих заболеваний проводится в соответствии с установленными стандартами.

При АтД, осложненном пиодермией, а также при наличии очагов хронической инфекции приходится прибегать к антибиотикам системного действия.

В случае клинических проявлений иммунной недостаточности, которые при АтД носят характер упорной бактериальной, вирусной или грибковой инфекции, не поддающейся обычной терапии, может быть поставлен вопрос о назначении иммуномодуляторов.

При упорном течении АтД и неэффективности других видов терапии возможно назначение иммуносупрессивного препарата циклоспорина [5].

Аллерген-специфическая иммунотерапия.

В последние годы все большее внимание заслуживает использование аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) при АтД. Еще недавно целесообразность ее применения актив-

Таблица 1.

Классификация крапивницы/ангиоотека (по материалам Европейского (2006) и Британского (2007) документов)

Группа	Подгруппа	Пояснение	
Иммунологическая крапивница	Аллергическая крапивница	IgE-зависимые реакции гиперчувствительности	
	Аутоиммунная крапивница	Аутоантитела к FcεR1 или к IgE	
	Уртикарный васкулит	Иммунные комплексы	
	Комплемент-зависимая крапивница	Дефицит C1-ингибитора	
Физическая крапивница, воспроизводится под действием физических стимулов (механических, температурных и иных)	Механическая	Дермографическая крапивница	Кратковременное механическое воздействие
		Замедленная крапивница от давления	Длительное местное воздействие давления
		Вибрационная крапивница	Воздействие вибрации
	Температурная	Тепловая контактная крапивница	Воздействие тепла
		Холодовая контактная крапивница	Воздействие холода
	Под воздействием иных факторов	Солнечная крапивница	УФО
		Анафилаксия/ крапивница, вызванная физическим усилием	Физическое напряжение
	Особые формы крапивницы	Аквагенная крапивница	Контакт с водой
Контактная крапивница		Контакт с раздражителями и т.д.	
Холинергическая крапивница		Физические упражнения, стресс, перегревание и т.д.	
Адренергическая крапивница		Физические нагрузки, стресс и т.д.	
Крапивница, вызванная IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток		Прямое активирующее действие агентов на тучные клетки, например, опиатов, пищевых добавок	
Медикаментозная крапивница с отличными от описанных выше механизмами развития		Прием нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов АПФ и др.	
Идиопатическая крапивница		Причинный фактор не установлен	

но дискутировалась в зарубежной литературе, сегодня имеются неопровержимые доказательства ее эффективности при этом заболевании.

В 2006 году эффективность АСИТ аллергенами клещей домашней пыли у больных АтД впервые была оценена в двойном слепом рандомизированном исследовании, при котором сравнивалась эффективность использования различных доз аллергена [6].

В исследование были включены 89 пациентов с тяжелым течением АтД (SCORAD > 40), сенсibilизацией к клещам домашней пыли. Аллергены *Dr. pteronissinus*, *Dr. farinae* вводились подкожно, 1 раз в неделю, в течение 1 года. В результате у пациентов, получивших средние и высокие дозы аллергена (2000 и 20000 SQ-U), было отмечено достоверное снижение индекса SCORAD и потребности в топических ГКС по сравнению с пациентами, получившими низкие дозы (20 SQ-U) и плацебо.

В дальнейшем эффективность АСИТ при АтД как бытовыми, так и пыльцевыми аллергенами, была подтверждена другими исследователями [7, 8, 9].

Лечебный процесс должен сопровождаться обучением цепи участников: самого больного АтД, членов его семьи, медицинских работников.

Крапивница

Крапивница (от лат. *Urtica*-крапива) — этиологически гетерогенное заболевание, или синдром, основным проявлением которого является волдырь [10]. Волдырь — первичный элемент кожной сыпи, представляющий собой местный отек сосочкового слоя дермы, возникающий вследствие повышения проницаемости сосудов, вазодилатации, ускорения тока крови, и характеризующийся:

- в большинстве случаев кожным зудом, иногда — жжением;
- ограниченным отеком кожи, варьирующим по размеру и форме;
- гиперемией;
- полным разрешением в период до ≤ 24 ч (от нескольких минут до нескольких часов);
- возникновением на любом участке кожи.

У 50% больных крапивница может сопровождаться ангиоотечком (отеком Квинке), представляющим собой отек глубоких слоев дермы, подкожной клетчатки и подслизистого слоя (желудочно-кишечного, урогенитального трактов, верхних дыхательных путей).

Крапивница является распространенным заболеванием: 10-20% населения хотя бы один раз в жизни отмечали у себя

ее симптомы. Чаще болеют женщины в возрасте от 20 до 50 лет. Острые формы составляют 70-75% всех случаев крапивницы, хронические — 25-30%. Распространенность хронических форм среди популяции может достигать 0,1-5%. Наследственный комплемент-зависимый ангиоотек встречается редко и составляет не более 2% от всех случаев ангиоотека [11, 12].

Классификация

Общепринятой классификации крапивницы и ангиоотека не существует. Предлагают рассматривать крапивницу по вариантам течения (острая и хроническая), по механизмам развития (идиопатическая, инфекционная, физическая, эндокринная, психогенная, паранеопластическая и т.д.). В Российском национальном согласительном документе «Крапивница и ангиоотек» была предложена переработанная классификация крапивницы, основанная на Европейском (2006) и Британских (2007) согласительных документах по крапивнице, и учитывающая клинические формы, этиологию, патогенез (табл. 1) и степень тяжести заболевания (табл. 2).

По продолжительности крапивница может быть острой и продолжаться не более 6 нед., или хронической, если проявления сохраняются более 6 нед. Если хроническая крапивница персистирует более 6 мес., в последующие 10 лет ее симптомы сохраняются у 40% пациентов [13].

Таблица 2.

Оценка степени тяжести крапивницы

баллы	Волдыри	Зуд
0	Отсутствуют	Отсутствует
1	<20 волдырей за 24 ч.	Легкий
2	20-50 волдырей за 24 ч.	Умеренный
3	>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

Крапивница может быть самостоятельным заболеванием (первичной) или симптомом различных заболеваний (вторичной). Крапивница нередко встречается при инфекциях и инвазиях, онкологических и аутоиммунных заболеваниях, болезнях крови, может также возникнуть и при беременности. Крапивница может быть составной частью редких синдромов, названных по фамилии авторов, впервые их описавших (Muckle Wells, Schnitzler, Gleich Wells). У одного пациента могут быть два и более типа крапивницы, например, идиопатическая и дерматографическая. Физические крапивницы выделены в отдельную группу по провоцирующим физическим триггерам. Ранее холинергическую крапивницу причисляли к группе физических крапивниц, в настоящее время она относится к особым формам крапивниц в связи с тем, что при ней, помимо физических, могут выявляться и другие триггеры. Аквагенная крапивница отнесена к особым формам крапивницы в связи с отсутствием реакции при контакте с водой со стороны слизистых, а также неустановленным механизмом.

Для исследовательских целей крапивницу классифицируют по степени тяжести с учетом суммы баллов, отражающих выраженность высыпаний и интенсивность зуда. Состояние больного оценивают за сутки.

Хроническая крапивница, как уже выше указывалось, может быть обусловлена различными сопутствующими заболеваниями, нередко развивается на фоне патологии щитовидной железы, например, аутоиммунного тиреоидита. У таких больных определяется высокий титр тиреоидных антител [14].

Частыми причинами хронической крапивницы являются заболевания желудочно-кишечного тракта, обусловленные *Helicobacter pylori* [15], дисбиоз кишечника, паразитарная инвазия [16], вирусные инфекции — гепатиты [17], герпес, повторные острые респираторные инфекции [18].

Крапивница может быть одним из симптомов системного заболевания, например, кожной формы васкулита, системной формы красной волчанки, ревматоидного артрита, синдрома Шегрена и др. В этих случаях волдыри могут сохраняться длительное время — до 48 ч., при их регрессии нередко остается эритема с синюшным оттенком за счет петехиальных высыпаний вокруг белого пятна в середине.

Нередко манифестация неопластического процесса начинается с крапивницы, поэтому очень важно при отсутствии указаний на определенную причину уртикарных высыпаний вовремя провести тщательное общеклиническое обследование.

Диагностика

При острой аллергической крапивнице поставить правильный диагноз и выявить причинный фактор не представляет трудностей. В большинстве случаев достаточно собрать аллергологический анамнез, провести элиминационные мероприятия, а при необходимости провокационные тесты и определить специфические IgE-антитела. Эозинофилия в периферической крови также может косвенно указывать на аллергический генез крапивницы.

Идентифицировать уртикарные элементы, как правило, не сложно, за редким исключением пигментной и холинергической крапивницы. Во всех случаях начинать диагностический поиск необходимо с физикального обследования и тщательного сбора анамнеза. Если на основании осмотра не удастся выявить причинно-значимый фактор, следует провести комплексное обследование, направленное на выявление очагов хронической инфекции, системного заболевания, неопластического процесса, эндокринной патологии, паразитарной инвазии или другого сопутствующего заболевания, которое могло вызвать появление крапивницы.

Принципы лечения

1. Установление этиологических факторов крапивницы.

2. Элиминация причинных аллергенов, если таковые имеются. В случае острой аллергической крапивницы показаны элиминационные диеты, а также выведение уже поступившего в организм аллергена с помощью очистительных клизм (не менее трех дней подряд). При обострении хронической крапивницы также необходимы элиминационные гипоаллергенные диеты с исключением продуктов, способствующих высвобождению гистамина, ограничение приема различных медикаментов, на фоне которых появилась крапивница, и назначение ограничительного режима, исключающего провоцирующие крапивницу факторы.

3. В случае острой крапивницы или обострения хронической — купирование острого состояния. С этой целью показаны антигистаминные препараты I-II поколения. При отсутствии существенного эффекта от приема антигистаминных препаратов внутрь — парентеральное их введение (хлоропирамин, клемастин), а также ГК (дексаметазон, бетаметазон). Длительность парентеральной терапии индивидуальна, зависит от ее эффективности, переносимости и не должна превышать 7-10 дней.

4. Базисная терапия любых видов крапивницы, за исключением холинергической и ангиоотека, заключается прежде всего в постоянном приеме антигистаминных препаратов последнего поколения (дезлоратадин, левоцетиризин, эбастин, фексофенадин, цетиризин). Выбор антигистаминного препарата зависит от его эффективности, переносимости, побочного действия. Определенный эффект дает сочетание блокаторов H_1 и H_2 -гистаминовых рецепторов, тем более это оправдано у больных хроническим гастритом или язвенной болезнью.

При неэффективности антигистаминных препаратов, особенно у больных хронической крапивницей, прибегают к системным ГК. Циклоспорин А используют у больных с тяжелой крапивницей для уменьшения дозы применяемых системных ГК. В качестве базисной терапии следует рассматривать и психотропные препараты, оказывающие транквилизирующее действие, поскольку больные, длительно страдающие хронической крапивницей, эмоционально лабильны, у них нарушен сон, что в свою очередь подтверждает клинические проявления крапивницы. При холинергической крапивнице наиболее эффективны М-холиноблокаторы; антигистаминные препараты часто не дают эффекта, что объясняется особенностями механизмов развития холинергической крапивницы. Достаточно эффективны антидепрессанты, являющиеся селективными ингибиторами серотонина (пароксетин, флуоксетин), а также транквилизаторы (бензодиазепины — алпразолам, диазепам и др.).

5. Лечение основного заболевания, на фоне которого развилась крапивница, в том числе санация очагов хронической инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая аллергология. Руководство для практикующих врачей / под ред. Р.М. Хаитова. — М., 2002. — 624 с.
2. Российский национальный согласительный документ по atopическому дерматиту — под ред. Р.М. Хаитова, А.А. Кубановой. Atopический дерматит: рекомендации для практических врачей. — М.: Фармарус принт, 2002. — 192 с.
3. Correale C.E., Walker C., Murphy L. et al. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment // *Am. Family Physician*, 1999. — V. 60. — P. 1191-1197.
4. Klein P.A., Clark R.A. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch. Dermatol.*, 1999. — V. 135. — P. 1522-1525.
5. Sidbury R., Hanifin J.M. Systemic therapy of atopic dermatitis // *Clin. exp. Dermatol.*, 2000. — V. 25. — P. 559-566.
6. Hoare C., Li wan Po A., Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema // *Hlth Technol. Assess.* 2000. — № 4.
7. Werfel T., Breuer K., Rueff F et. Al. Usefulness of specific immunotherapy in patients with atopic dermatitis and allergic sensitization to house dust mites: a multi-centre, randomized, dose-response study. *Allergy*, 2006. — V. 61. — Issue 2. — P. 202-205.
8. Cadario G., Galluccio A.G., Pezza M., Appino A., Milani M., Pecora S., Mastrandrea F. Sublingual immunotherapy efficacy in patients with atopic dermatitis and house dust mites sensitivity: a prospective pilot study. *Curr Med Res Opin* 2007. — Oct. 23 (10): 2503-6.
9. Silny W., Czarnecka-Operacz M. Specific immunotherapy in the treatment of patients with atopic dermatitis—results of double blind placebo controlled study. *Pol Merkur Lekarski*. 2006. — Dec. 21 (126): 558-65.
10. Novak N., Thaci D., Hoffmann M., Fölster-Holst R., Biedermann T., Homey B., Schaekel K., Stefan J.A., Werfel T., Bieber T., Sager A., Zuberbier T. Subcutaneous Immunotherapy with a Depigmented Polymerized Birch Pollen Extract — A New Therapeutic Option for Patients with Atopic Dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2011. — Feb. 2; 155 (3): 252-256.
11. Российский национальный согласительный документ. Крапивница и ангиоотек. Рекомендации для практикующих врачей. — Под ред. И.С. Гуцина, Н.И. Ильиной. — М.: Фармарус Принт Медиа, 2007. — 128 с.
12. Ильина Н.И. Аллергопатология в различных регионах России: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2002. — 624 с.
13. Zuberbier T. *Urticaria, Allergy*. — 2003. — V. 58. — P. 1224.
14. Fineman S.M. *Urticaria and angioderma // manual of Allergy and Immunology*, 1988. — P. 214-224.
15. Wedi B., Wanger S., Werfel T. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori*-associated gastritis in chronic urticaria // *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1998. — V. 116. — № 4. — P. 288-294.
16. Wedi B., Wanger S., Werfel T. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori*-associated gastritis in chronic urticaria // *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1998. — V. 116. — № 4. — P. 288-294.
17. Bottcher M.F., Nordin E.K., Sandrin A. et al. Microflora-associated characteristics in faeces from allergic and nonallergic infants // *Clin. exp. Allergy*, 2000. — V. 30. — P. 1590-1596.
18. Kanazawa K. et al. Hepatitis C virus infection inpatients with urticaria // *J. Am. Acad. dermatol.*, 1996. — V. 35. — 195 p.
19. Белостоцкая О.И. Клинико-иммунологическая характеристика и интерфероновый статус при крапивнице и ангионевротических отеках на фоне частых ОРВИ. — М., 1989.

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140

В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848