

- Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Томск, 1996. - 26 с.
53. Сорокина Е.И., Сазонов Н.В., Портнов В.В. и др. Физические факторы в комплексном лечении в санаториях-профилакториях больных ишемической болезнью сердца: Методические рекомендации. - М., 1985. - 27 с.
 54. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. - М., 1989. - 384 с.
 55. Сорокина Е.И. Методические рекомендации по лечебному применению газовых ("сухих") углекислых ванн (клинико-физиологическое обоснование, показания, противопоказания). - М., 1997. - 22 с.
 56. Сорокина Е.И., Кеневич Н.А., Зубкова С.М., Миненков А.А. О сравнительном действии лазерного излучения различных диапазонов на больных ишемической болезнью сердца // *Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК*. - 1997. - №4. - С.11-13.
 57. Стрелков Р.Б. Перспективы применения метода прерывистой нормобарической гипоксической стимуляции (гипокситерапии) в медицинской практике // *Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК*. - 1997. - № 6. - С.37-40.
 58. Тондий Л.Д., Журавлёв В.А., Дьяченко С.Ф. Лекарственный электрофорез в оптимизации больных, перенесших инфаркт миокарда // *Тез. докл. 4 съезда физиотерапевтов и курортологов Укр. ССР*. - Одесса, 1985. - 4.2. - С.345-346.
 59. Улащик В.С. Теория и практика лекарственного электрофореза. - Минск, 1976. - 205 с.
 60. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии. - Минск, 1986. - 175 с.
 61. Улащик В.С. Гемофизиотерапия: обоснование, перспективы использования и исследования // *Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК*. - 1999. - №3. - С.3-8.
 62. Царёв Ю.К., Быховский В.М. Опыт применения электрофореза оксигутирата натрия синусоидальными модулированными токами в комплексном лечении больных стабильной стенокардией // *Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК*. - 1990. - №6. - С.7-10.
 63. Чазов Е.И., Руда М.Я. Развитие основных направлений в лечении больных инфарктом миокарда за последние 25 лет // *Кардиология*. - 1989. - №11. - С.11-14.
 64. Шмакова И.П. Дифференцированное применение современных технологий на основе природных и преформированных лечебных факторов в комплексной медицинской реабилитации неврологических больных // *Актуал. проблемы курортологии и медицинской реабилитации. Материалы международной юбилейной науч.-практич. конф., посвящ. 40-летию санатория "Молдова"*. - Одесса, 1997. - С.149-153.
 65. Шокарева Г.В., Татенкулова С.Н. Электросон в лечении и реабилитации больных инфарктом миокарда // *Труды 5 Всеросс. съезда физиотерапевтов и курортологов и Российского науч. форума "Физические факторы и здоровье человека"*. - М., 2002. - С.461-462.
 66. Шокарева Г.В., Тукушева Б.П., Сексенбаева А.Б. Применение низкочастотного переменного магнитного поля в реабилитации больных инфарктом миокарда // *Труды 5 Всеросс. съезда физиотерапевтов и курортологов и Российского науч. форума "Физические факторы и здоровье человека"*. - М., 2002. - С.460-461.
 67. Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. - М., 1978. - 320 с.
 68. Ясногородский В.Г., Слепушкина Т.Г. Влияние синусоидальных модулированных токов на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца при лечении неврологических проявлений остеохондроза // *Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК*. - 1975. - №4. - С.295-299.
 69. Ясногородский В.Г., Олефиренко В.Т., Сорокина Е.И. и др. Лечебное применение "сухих" углекислых ванн: Методические рекомендации. - М., 1985. - 8 с.
 70. Ясногородский В.Г. Справочник по физиотерапии. - М., 1992. - 511 с.
 71. Fridlund A., Stener-Bengtsson A., Wannman A.L. Social support and social network after acute myocardial infarction; the critically ill male patients needs, choice and motives//*Intensive Crit Care Nurs*. - 1993., Jun. - Vol.9, №2. - P.88-94.
 72. Viebahn-Hansler R. The Use of Ozone in Medicine. - Huelgelsheim, 1999. - 342 p.

© СИЗЫХ Т.П., САФРОНЕНКО Н.К. -
УДК 616.514-07-08(048.8)

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КРАПИВНИЦ

Т.П. Сизых, Н.К. Сафроненко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода)

Резюме. В работе представлен научный обзор по проблеме крапивницы. Рассмотрены вопросы терминологии, классификаций, этиологии, патогенеза, клиники и диагностики.

Крапивница известна в медицине давно. Публикаций, посвященных этой теме велико - до 6700, но до настоящего времени лечение крапивниц проблематично. В 20-х годах XX века А. Соса отнес крапивницу к atopическим болезням, но уже в 70-е годы была хорошо известна хроническая рецидивирующая крапивница неаллергического

генеза [1]. На сегодняшний день существует множество понятий термина крапивницы, но ни одно из них в полной степени не раскрывают сути этого явления. Так А.Д. Адо, в 70-е годы говорил, что крапивница объединяет гетерогенную группу заболеваний, в развитии которых принимают участие аллергические и псевдоаллергические меха-

низмы. Е.С. Феденко характеризует крапивницу, как понятие, охватывающее группу заболеваний, основным симптомом которого является уртикарный элемент на коже [25]. Р.Б. Тейлор в своем определении раскрывает II и III стадии (патофизиологическую и клинических проявлений) ее патогенеза: крапивница - это сосудистая реакция, характеризующаяся быстро возникающими, приподнятыми над поверхностью кожи гиперемированными участками отека округлой формы, захватывающими поверхностные слои дермы, сопровождающиеся зудом [28]. При распространении отека на подкожный и подслизистый слой возникает отек Квинке. Нами, в 1994 году, крапивница определялась как самостоятельное заболевание и как синдромальное патологическое состояние, наблюдаемое при ряде других заболеваний, как неиммунной, так и иммунной природы. В основе нозологической крапивницы лежит, как правило, немедленный I тип аллергической сосудистой реакции, клинически проявляющийся быстро возникающими, приподнятыми над поверхностью кожи уртикарными высыпаниями, гиперемированными участками отека округлой формы, захватывающими поверхностные слои дермы [18]. Таким образом, крапивница может выступать как самостоятельное заболевание, в основе которого лежит, как правило, I тип аллергической сосудистой реакции (Gell P. & Coombs R., 1975), так называемые истинные заболевания кожи [28]. Однако наиболее часто крапивница выступает патологическим синдромом [18,19,21], и объясняется не столько особенностями действия этиологического фактора, сколько патогенетическими путями, по которым идет развитие болезней с нейротрофическими сосудистыми реакциями [28], которые в настоящее время относят к псевдоаллергическим реакциям [13,15].

Крапивница является распространенной патологией. Известно, что удельный вес до 50-60% в структуре аллергических заболеваний занимают аллергодерматозы [21]. Имеются работы, свидетельствующие, что лидируют респираторные аллергозы [1,13,25]. Согласно современным исследованиям, крапивница занимает ведущее место в структуре аллергических заболеваний [11], так и среди кожных форм. Среди взрослых она занимает первое место [9]. Основная часть эпидемиологических исследований, проведенная в 70-80-е годы ЦНИАЛ АМН под руководством академика А.Д. Адо и профессора А.В. Боговой в разных климатогеографических зонах СССР. В этих работах идут старые определения терминов (крапивница, бронхиальная астма и т.д.) и, поэтому, говорилось однозначно о распространенности и структуре аллергических заболеваний, что далеко от истины. Распространенность аллергических заболеваний составляет 20-40% [10,17]. Возможно, отсутствие этиопатогенетического определения понятия термина крапивница, оказали существенное влияние на показатели ее распространенности, которые, по данным различных авторов, весьма

широко колеблются (15-31%) [25]. Считают, что примерно каждый третий человек перенес хотя бы однократно в жизни крапивницу [9].

Нам встретилась только одна работа С.В. Смирновой, посвященная распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний. Автор установила удельный вес крапивницы и отека Квинке среди коренных жителей Эвенкии равный 50,7% от всех проявлений аллергии и псевдоаллергии, а у пришлого - 46,1% [21]. При изучении нами структуры аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в г.Иркутске и области выявлено преобладание кожных форм (58,0%) над респираторными (42,0%). Среди кожных форм на всех исследуемых территориях преобладали крапивница и отек Квинке и составили в сельском поселке Мегет - 27,4% от всех аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, в городе Иркутске: в микрорайонах Юбилейном - 25,6%, Солнечном - 39,3%, в г.Ангарске - 28,3% [11].

Крапивницей поражаются люди любого пола, возраста, расы, профессии [24]. По течению выделяют острую крапивницу и хроническую [28]. При острой - уртикарные элементы держатся часы, дни, при Иронической многократно повторяются более 6 недель [15,25], а по мнению ряда авторов более 4 недель [18,24,28]. Острая крапивница может возникать в любом возрасте, но чаще наблюдается у детей [49], в то время как хроническая крапивница чаще поражает женщин в возрасте 20-60 лет [14,15,25,21,49], что увязывают с особенностями их нейроэндокринной системы [25]. Хроническая рецидивирующая крапивница поражает в основном лиц трудоспособного возраста. Постоянный зуд, высыпания причиняют беспокойство, а также приводят к косметическим дефектам, что снижает качество жизни больных. Если отек локализован, например, в области гортани или языка, то такие состояния становятся опасными для жизни [18,28].

Сегодня существуют множество классификаций крапивниц: по характеру течения, этиологическому признаку, патофизиологическому механизму. В 60-х гг. О.К. Шапошников выделял острую и хроническую крапивницу, а так же варианты типичного и атипичного течения [28]. Есть классификации аллергических крапивниц, которые подразделяются на 4 типа в соответствии с типами аллергических реакций по Gell & Coombs. А.Д. Адо выделял группы крапивниц, в зависимости от этиологического фактора, Крапивницы, вызванные: 1. экзоаллергенами (лекарства, пища, инфекции, ингаляции, сыворотки), 2. физическими агентами (холод, тепло, физическая нагрузка, воздействие ультрафиолета), 3. эндогенной сенсибилизацией, 4. эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, гипертиреоз), 5. психогенными факторами, 6. заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 7. наследственный идиопатический отек Квинке (неаллергический), 8. невыясненной этиологии. В международной классификации

МКБ-10 имеются следующие виды крапивниц: аллергическая, идиопатическая, температурная, вибрационная, холинергическая, контактная, неуточненного генеза. ангионевротический отек [10]. Нами крапивница классифицируется на первичную (заболевание) и вторичную (патологический синдром), иммунную и неиммунную формы крапивниц [18.24].

Fineman S.M. (1988) [61] выделяет следующие варианты крапивниц:

1. иммунологическая соответствует I, II, III типу аллергических реакций по Gell & Coombs;
2. анафилактоидная: врожденный ангиоотек, крапивница вследствие повышенной чувствительности к гистамину и в результате химической либерации медиаторов;
3. физическая: дермографическая, в результате воздействия холода, тепла, вибрации, солнца, холинергическая, аквагенная, от механического сдавливания;
4. смешанная группа крапивниц: папулезная пигментная, системный мастоцитоз, как проявление инфекционных заболеваний, при системных заболеваниях (болезни соединительной ткани, некоторые опухоли, эндокринные нарушения), идиопатическая, психогенная.

Таким образом, видно, что классификация острой, аллергического генеза крапивницы включает вопросы этиологии, патогенеза и основные клинические проявления заболевания. В то время как имеющиеся классификации хронического течения крапивницы основаны на внешней связи физического или другого фактора с рецидивом синдрома. Кроме того, они очень громоздки и не выделяют ведущий этиологический и патогенетический механизм, что затрудняет назначение этиотропной и патогенетически обоснованной терапии, и ориентируют преимущественно на паллиативное симптоматическое лечение. Сии классификации свидетельствуют о малой изученности вопросов этиологии и патогенеза этого патологического процесса.

В 1987 году создана классификация, основанная на патогенетическом принципе. Предпосылкой послужило то, что не смотря на все разнообразие этиологических факторов, конечным патогенетическим звеном является повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и острое развитие отека в окружающей эти сосуды области. Медиаторы, вызывающие повышение сосудистой проницаемости могут быть в каждом конкретном случае различными, но практически все они относятся к медиаторам аллергических реакций (по Gell & Coombs). Аналогичные медиаторы участвуют и в развитии псевдоаллергических реакций. На основании этого можно утверждать, что существуют две патогенетические формы крапивницы: аллергическая (имеющая иммунный механизм образования медиаторов) и псевдоаллергическая (медиаторы те же, но образуются без участия иммунных механизмов). Результаты исследований показали, что у большин-

ства больных выявлены те или иные заболевания органов пищеварения [15]. Еще в 1937 г. Р.А. Лурья было отмечено усиление аллергических проявлений от некоторых пищевых продуктов у больных после перенесенной пищевой токсикоинфекции [8]. Отечественные авторы указывают на важную роль заболеваний печени и ЖКТ в этиологии хронической крапивницы и отека Квинке [28]. Ниже приведена классификация форм и клинико-патогенетических вариантов крапивницы (В.И. Пыцкий, С.В. Смирнова, Т.П. Сизых, 1987):

I Аллергическая крапивница:

- 1.1. без сопутствующих заболеваний органов пищеварения;
- 1.2. с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения;

II Псевдоаллергическая крапивница:

- 2.1. в связи с ранее перенесенным гепатотоксическим воздействием (инфекции - гепатит А, В, малярия, брюшной тиф, дизентерия, сепсис и др., отравление грибами, четыреххлористым углеродом, этилированным бензином и др.);
- 2.2. с повышенной чувствительностью к ненаркотическим анальгетикам (производным салициловой кислоты, пиразолона, НПВП), тартазину;
- 2.3. с паразитарными заболеваниями.

Кроме того, к инфекционным факторам, способствующим возникновению крапивницы, можно отнести: стрептококк, вибрионы, микоплазму, хеликобактер, псевдомонады, вирусы (Эпштейн-Барр, гепатитов В и С, коксаки А9 и В5, простого герпеса и ветряной оспы, риновирусы), грибы (кандида, трихофитон) и паразиты (дизентерийная амеба, токсокара, эхинококки, лямблии, аскариды, трихомонады, фасциолы, трихинелла, стронгилоидоз) [12].

Аллергическая крапивница является самостоятельной нозологической единицей. Аллергическая крапивница вызывается аллергенами и имеет хорошо очерченные иммунологические механизмы, главным образом реактивный [15,18]. Это находит подтверждение в клинических особенностях течения: развитие волдырей с зудом в первые 20-40 мин после контакта с аллергеном, наличие периодов сенсibilизации и перекрестной сенсibilизации, эффекта элиминации, положительных кожных и провокационных тестов с причинно-значимым аллергеном и высокий уровень специфических IgE. А.Д. Адо выделял следующие группы аллергенов: 1. ингаляционные: пыльцевые, бытовые, эпидермальные; 2. сыворотки; 3. медикаменты; 4. ужаление насекомых; 5. простые химические вещества, предметы косметики; 6. физические: холод, тепло, ультрафиолет, физические упражнения; 7. инфекционная аллергия; 8. гельминты; 9. пищевая аллергия; 10. эндогенная сенсibilизация: беременность, менструальный цикл, новообразования. Часто истинная аллергическая крапивница сочетается с другими проявлениями такими, как аллергический ринит, конъюнктивит,

бронхиальная астма [1]. На первом месте в клинике лекарственной аллергии стоят кожные проявления, а среди них крапивница и отек Квинке. Необходимо помнить, что они могут возникать немедленно после введения или приема препарата (немедленная реакция) или на 7-10 день постоянного приема, или, при III типе реакций, после первой инъекции сывороток и вакцин, спустя 7-10 дней после ее отмены (сывороточная болезнь) Ш.

Е.С. Феденко определяет иммунологически обусловленную крапивницу, когда установлено участие специфических антигенов и антител или сенсibilизированных клеток. Внутри этой группы она выделяет следующие типы:

1. анафилактический тип - острая крапивница, в основе которой лежит IgE-зависимый механизм, обусловленный выработкой реагиновых антител класса IgE к специфическим аллергенам. Связана с употреблением в пищу причинных аллергенов, также может сопровождать инсектную, эпидермальную и лекарственную аллергии;
2. цитотоксический тип - крапивница, инициированная цитотоксическими антителами, возникает в результате трансфузионных осложнений;
3. иммунокомплексный тип - к этому типу относится сывороточная болезнь.

Аллергические заболевания, в том числе крапивница, часто являются проявлениями атопии, как формы семейной предрасположенности к выработке аллергических антител, предназначенных для связывания аллергенов. Отягощенную наследственность среди больных крапивницей отмечают в пределах 25-56% случаев [15]. Сегодня доказано участие в атопии около 20 генов, расположенных в 4, 5, 6, 7, 11, 13, 14 хромосомах, т.е. основу атопии, в том числе истинной крапивницы, составляет набор генов, которые передаются по наследству. Однако наследственная предрасположенность еще не создает фенотипа атопии, а является только способствующими условиями. Реализация этой предрасположенности в клинике происходит через соответствующие факторы внешней среды [5, 16, 45, 47, 55]. О роли наследственности в развитии псевдоаллергической крапивницы нам не встретилось работ.

Работой М.А. Никоновой, выполненной в нашей клинике установлено, что при аспириновой астме, которой нередко предшествует хроническая крапивница, отягощенный анамнез отслеживается во всех случаях. Среди больных, страдающих псевдоаллергическими состояниями - аспириновой астмой, клинико-генеалогические исследования, проведенные нами, показали, что наследует патологический процесс 50% потомства по аутосомно-доминантному типу. При этом проявления клинически однотипно. Процесс передается в 2/3 случаев по женской линии, значимо реже по мужской и редко матерью детям мужского пола [11]. Подобные аспекты среди больных крапивницей не изучены.

Многие исследователи всегда считают крапивницу' атопической (или IgE-зависимой). Однако патогенетической основой крапивницы может быть не только IgE-зависимые реакции, но и II и III типы иммунологических реакций, а также механизмы прямого, не опосредованного антителами высвобождение медиаторов аллергического воспаления [23].

Псевдоаллергическая крапивница, по данным С.В. Смирновой, более вариabельна как по факторам ее вызывающим, так и по механизмам развития, но конечным звеном является образование тех же медиаторов [21]. Так отек тканей обусловлен повышением проницаемости сосудов, определяется следующими медиаторами: гистамином, ПГ-Д2, ФАТ, брадикинином, ЛТ-С4, ЛТ-Д4, ЛТ-Е4; гиперемия - вазодилатацией, зависящей от высвобождения брадикининов, ЛТ-С4, ЛТ-Д4, ЛТ-Е4; а зуд - стимуляцией нервных окончаний гистамином [7]. Калликреин-кининовая система имеет важное значение при наследственном ангиотеке, и отеке, обусловленном приемом ингибиторов АПФ [3]. Е.С. Феденко выделяет анафилактическую крапивницу в основе которой лежит та же модель патологического процесса, затрагивающая органы-мишени иммунной системы, что и анафилактическая, но без вовлечения в процесс специфических антигенов и антител [21]. При этом типе крапивниц происходит прямая дегрануляция тучных клеток и высвобождение медиаторов вследствие непосредственного воздействия различных агентов (пищевых продуктов, определенных лекарственных препаратов, химических веществ). Кроме того, в возникновении заболевания могут играть роль факторы, стимулирующие адренергические и холинергические заболевания [29].

Наши ранние и поздние исследования свидетельствуют, что у всех больных псевдоаллергической крапивницей выявлены нарушения функции гепатобилиарной системы часто в сочетании с заболеваниями ЖКТ. Псевдоаллергическая крапивница не является самостоятельной нозологической формой, а является синдромом основного заболевания, при котором нарушены функции гепатобилиарной системы. При усугублении последних, развивается обострение крапивницы [21]. Необходимо уяснить какова причинно-следственная связь между этими двумя процессами.

Нашими исследованиями показано, что клинические проявления псевдоаллергии, как то аспириновой астмы, анафилактоидного шока предопределены наследственно детерминированным гепатозом - ферментопатией биотрансформационных систем печени (монооксигеназной и ферментов глутатиона). Особенно если у последних имеются профессиональные и экологические контакты с токсическими веществами. Стал понятен механизм псевдоаллергических патологических состояний [19]. Печень, выполняя барьерную функцию, участвует в процессе детоксикации, инактивации биогенных аминов, кининов, обмена

простогландинов и лейкотриенов. Кроме того, она инактивирует антигены, участвует в захвате иммунных комплексов, синтезе иммунорегулирующих веществ, циркулирующих IgA [21]. Генетически детерминированное снижение биотрансформационной функции печени ведет к накоплению в организме метаболитов обмена веществ, ксенобиотиков, и как следствие к токсемии. Эндогенное воздействие последней на стереохимическую структуру рецепторов базофилов, тучных клеток ведет к неиммунному высвобождению медиаторов, повышающих проницаемость сосудов [19]. Известно, что здоровые люди переносят большую нагрузку гистамином - до 2,75 мг на 1 кг веса при введении его через зонд в двенадцатиперстную кишку (ДПК). Общая доза гистамина 165-200 мг у взрослых людей вызывает только ощущение прилива к лицу продолжительностью до 10 минут без заметного повышения его в периферической крови. При нарушении кишечнопеченочного барьера эта доза дает развитие крапивницы, головной боли, иногда диареи, и сопровождается значительным повышением гистамина в крови. Аналогичную картину дает пероральная нагрузка 50 мг тирамина у лиц с нарушенным кишечнопеченочным барьером. В остальных условиях такой результат может возникнуть при приеме пищи, богатой аминами или обладающей гистамин-либерирующим действием или при нарушении барьерной функции кишечника и печени [15].

Предполагают, что при заболеваниях печени и других органов пищеварения уменьшается активность метаболизма в печени гистамина и других медиаторов воспаления, что способствует их накоплению и длительной циркуляции в крови, также как и других агрессивных метаболитов обмена веществ, дегрануляции депо-клеток (тучные, эозинофилы и др.), высвобождение новых порций биологически активных веществ и замыкание порочного круга, так как сами гепатоциты оказываются в агрессивной среде. Это еще более усугубляет нарушение ее биотрансформационной (детоксикационной) функции, снижает ее клиренс и формирует метаболический синдром со значительными нарушениями гомеостаза. Одним из проявлений которого может быть псевдоаллергическая крапивница, которая характеризуется упорным рецидивирующим течением и торпидностью к обычным методам лечения заболеваний кожи [20].

В 80-95% [25] не удается выявить причину, а следовательно, и механизм возникновения крапивницы, в таких случаях в мировой практике диагностируется идиопатическая крапивница. В зарубежной литературе последних лет термин "идиопатическая" заменен на "хроническая крапивница". У многих больных с этим диагнозом выявили аутоиммунный генез крапивницы. Так, в 14% случаев больных хронической крапивницей авторы выявляли аутоиммунное поражение щитовидной железы из них около половины имели клинику ау-

тоиммунного тиреоидита [3,41] и при этом определяли высокий титр антитиреоидных антител [38,41]. По данным Warren R. Neumann, применение гормонов щитовидной железы облегчает симптомы хронической крапивницы и ангионевротического отека, но автор отмечает "у некоторых больных" [58]. R. Confino-Cohen с соавт. показал, что у тех больных, у которых хроническая идиопатическая крапивница сочеталась с другими аутоиммунными заболеваниями был выделен протоонкоген p21ras [60]. В.К. Zuraw в сыворотке больных хронической крапивницей находил анти-IgE-аутоантитела и анти-FcE RI-аутоантитела класса IgG, которые были способны в опыте непосредственно вызывать дегрануляцию тучных клеток [59]. Исследования также показали, что у больных с ангиоотеком с дефектом C1-ингибитором присутствует анти-C1-ингибитор - антитела, которые являются ответственными за развитие дефекта C1-ингибитора. Кроме того, установлено, что хроническая крапивница и дефект C1-ингибитора могут быть ассоциированы с другими аутоиммунными заболеваниями. Зарубежными авторами в 60% случаев у больных хронической крапивницей был обнаружен неидентифицированный сывороточный фактор с молекулярной массой 30 kDa, вызывающий либерацию гистамина [25]. R. Asero с соавт. установили в 70% случаев хроническую крапивницу аутоиммунного генеза, легко диагностируемыми, по их данным, с помощью внутрикожных тестов с аутологической сывороткой [25]. По данным С.В. Смирновой, в 70-80% случаев хроническая крапивница является псевдоаллергической реакцией на пищевые добавки и салицилаты естественного происхождения [21], механизм действия которых не изучен. Следовательно, имеющиеся обширные данные о патогенезе хронической крапивницы разноречивы. Имеющиеся доказательства гипотезы об аутоиммунной природе крапивницы не достаточно убедительны.

Крапивницу ряд исследователей относят к группе и наследственных заболеваний, и это не бесспорно. Большинство исследователей сходится на дефектах в системе комплемента. Здесь также имеется два воззрения, что это генетически детерминированный процесс по аутосомно-доминантному типу или может быть приобретенный, в том числе вследствие аутоиммунного процесса. Следующая, в литературе рассматриваемая гипотеза, все более занимающая умы исследователей, не связывает крапивницу ни с аллергическим, ни с аутоиммунным процессом, а говорит о неиммунной либерации биологически активных веществ депо-клетками, что также клинически проявляется волдырем и/или отеком Квинке. Это подтверждается определением в крови этих больных повышенного уровня гистамина, брадикинина, лейкотриенов и других биологически активных веществ, отсутствием клинических критериев I и III типа аллергических реакций, отрицательными кожными и провокационными тестами, дозозависимостью. Механизмы псевдоаллергии не установле-

ны. Есть лекарственные вещества, продукты питания, способные вызвать неиммунную либерацию биологически активных веществ, но почему это происходит только у части больных, остается не раскрытым.

Клиника заболевания начинается внезапно с распространенного или ограниченного зуда кожи. На месте расчесов возникают сначала гиперемия, а затем характерные волдыри различного размера - от просяного зерна до крупных (округлые с неровными краями или в виде полос, возвышающихся над поверхностью кожи). Волдыри обычно бледные в центре и гиперемизированные по краям. Волдыри могут сливаться между собой, образуя причудливый рисунок. Одновременно с высыпаниями у больных может быть: повышение температуры до 38-39°C, отек суставов, появление головной боли. При распространенном поражении на подкожный и подслизистый слои развивается ангионевротический отек (отек Квинке, огромная крапивница, крапивница Милтона), который впервые описан в 1882 г. швейцарцем Н. Quinke [10,15,24]. Для ангионевротического отека кожный зуд и эритема менее характерны и может быть выражены болезненность, чувство жжения [23], онемения, что объясняется поражением более глубоких слоев кожи [18]. Затем появляется большой, бледный, незудящийся отек, при надавливании пальцами в области отека не остается ямки [1,18].

Крапивница нередко сочетается с отеком Квинке, лишь у 40% больных развивается только крапивница и у 10 % - изолированный ангиоотек [24, 25, 29]. Особенностью крапивницы и ангиоотека является симметричность отека и высыпаний, их быстрое как развитие так и бесследное исчезновение (от нескольких минут до нескольких часов), т.е. спорадичность и обратимость.

Однако, для каждой формы крапивницы имеются свои характерные особенности течения. Так, физические крапивницы составляют 15-20% от всех форм хронической рецидивирующей крапивницы [27,48]. Существует около 20 видов физических крапивниц [46]. Демографизм проявляется в виде гиперемизированных отечных полосок [24]. Холинергическая крапивница поражает, в основном, лиц молодого возраста (10-30 лет) [46] и имеет четкую клиническую картину: точечные уртикарные высыпания размером 2-3 мм, окруженные широкой зоной гиперемии (2-4 см) с тенденцией к сливанию элементов, локализованных преимущественно в области лица, шеи, туловища, сопровождающиеся выраженным зудом [27]. Может не быть видимых кожных повреждений, а беспокоить будет холинергический зуд [46,48]. Возникает при повышении температуры тела, как правило, в процессе физической нагрузки, в результате чего происходит высвобождение ацетилхолина, который, в свою очередь, индуцирует высвобождение гистамина из тучных клеток [3,24, 46,48]. У некоторых больных атака крапивницы может возникнуть вследствие приема пищи перед

физической нагрузкой, ее рассматривают как анафилаксию напряжения (усилия) [51,52]. У этой категории больных находят повышенный уровень тучных клеток, базофилов, сывороточного гистамина, триптаза. Есть данные, что у всех них наблюдаются поллиноз, сезонный аллергический ринит [37,52]. Та же картина при генерализованной тепловой крапивнице.

Поражение больших поверхностей тела характерно для холодовой крапивницы. Часто максимальные проявления появляются при отогревании [2,42,46]. Холодная пища может спровоцировать у таких больных развитие орофарингеального отека и появление симптомов гастроинтестинального поражения (рвота, диарея, болевые симптомы). Возможны семейные варианты холодовой крапивницы с аутосомно-доминантным типом наследования, которая может быть немедленной (образуются жгучие папулы, сопровождающиеся ознобом, лихорадкой, истинным артритом или артралгиями, головными болями) и отсроченной (появляется через 9-18 часов). Холодовая аллергия может быть также симптомом других заболеваний: глистной инвазии [34,39], лямблиоза кишечника [39], хронического гепатита [32,50], болезней соединительной ткани, сифилиса [21,46]. В патогенезе холодовой К. могут быть смешанные механизмы: истинная аллергия с участием аутоаллергии - реакция антиген-антитело, сопровождающаяся активацией ряда ферментов: гистидин-декарбоксилаза, фосфолипаза и т.д., с последующим выбросом биологически активных веществ - БАВ (при кожных проявлениях лейкотриены В4, при системных - лейкотриены С4), спонтанная либерация БАВ при воздействии холодового стимула. У больных холодовой аллергией выявляется повышение кожной чувствительности к гистамину в 4-8 раз. [21].

При аквагенной крапивнице ощущение зуда и жжения может возникать без каких-либо визуальных поражений кожи [27].

Вибрационная крапивница проявляется возникновением эритемы и отека через 5 минут после действия вибрации. Описаны случаи аутосомно-доминантного наследования этого заболевания.

Крапивница от давления развивается в виде болезненных волдырей через 3-12 часов после местного надавливания, поражаются люди молодого возраста, у них обнаружено повышенное содержание интерлейкина-6 [46,48].

Наследственный ангионевротический отек (НАО) проявляется рецидивирующими отеками кожных покровов (бледный, четко отграниченный от здоровой кожи, различных размеров), слизистых оболочек верхних дыхательных путей, ЖКТ, урогенитального тракта, появление которых провоцируется механическим воздействием различной интенсивности. Является аутосомно-доминантным заболеванием с неполной пенетрантностью. У больных выявляется дефект ингибитора первого компонента комплемента C1-эстеразы -

его дефицит (НАО 1 типа - 85%) или функциональная неполноценность (НАО 2 типа - 15%). Во время клинических эпизодов в сыворотке таких больных определяется снижение уровня С4 и С2, уровень С3 остается в норме [24,25]. Ангиоотек, связанный с дефицитом С1 ингибитора может носить приобретенный характер, что связывают со случайной мутацией. Описаны случаи ангиоотека у больных с лимфопролиферативным заболеванием, СКВ, опухолями прямой кишки [24,25,46, 48].

Папулезная крапивница проявляется умеренной эритемой, сильно зудящимися папулами различных размеров, которые сохраняются длительное время, наиболее часто локализованные на нижних конечностях. Считают, что причиной являются укусы насекомых [3,33,44]. Кроме того инсектная аллергия может играть роль триггерного фактора в формировании отека Квинке [26].

Пигментная крапивница характеризуется наличием окрашенных мелкопапулезных элементов, которые при расчесывании приобретают волдырный характер (с-м Darier), чаще встречается у детей [30,48].

Генерализованная пигментная крапивница - системный мастоцитоз проявляется множественными высыпаниями на коже туловища в виде коричневатых пигментных пятен различных размеров, дающих положительный симптом Унны (покраснение и набухание высыпаний при их механическом раздражении) [21,28].

Крапивница при системных заболеваниях имеет упорное течение, симметричное болезненное поражение кожи, которое сохраняется 24-76 часов, при регрессии уртикарий сохраняется эритема с синюшным оттенком за счет петехиальных высыпаний вокруг белого пятна в центре, а также наличие клинических симптомов, свидетельствующих о наличии системного заболевания [3]. У некоторых таких больных могут быть кожные элементы напоминающие мультиформную эритему, сетчатое ливедо, феномен Рейно [24].

Таким образом, при наличии жалоб на типичные волдырные высыпания диагноз крапивницы не вызывает затруднений. Следующим этапом является выяснение ее причины и механизма возникновения, возможность чего оценивается разными авторами от 6 до 9% [21].

Не следует забывать, что крапивница может быть как самостоятельной нозологической формой (первичной), так и являться симптомом, порой одним из первых, основного заболевания (вторичная). Поэтому если на основании опроса не удастся установить причиннозначимый фактор, то необходимо провести комплексное обследование включая лабораторные и инструментальные методы диагностики, направленные на выявление очагов хронической инфекции, системных заболеваний, неопластических процессов, эндокринной патологии и других сопутствующих заболеваний, которые могли вызвать появление крапивницы. Кроме того, для диагностики физической крапив-

ницы существуют специальные тесты. Для более точного специфического диагноза успешно применяются провокационные тесты с введением рего ос медикамента или пищевого продукта натошак [18,46,48,52].

Дифференциальный диагноз начинается с формы (иммунная, неиммунная) крапивницы. Проведение полной элиминации пищевых продуктов, химических, лекарственных веществ (голод 3-4 сут.) позволяет их отдифференцировать. При иммунной форме наступает ремиссия заболевания. При псевдоаллергической форме в период голода будут продолжаться свежие высыпания, появятся биохимические и клинические симптомы основного заболевания, в частности хронической гепатобилиарной патологии [18,21]. Заподозрить псевдоаллергию можно уже на основании анамнеза и клинического осмотра. "Непереносимость всего" является важным признаком псевдоаллергии. Четкая зависимость от действия минимального количества причинно-значимого аллергена, лишь при повторном контакте, отмечается при истинной аллергии, и большого количества - при псевдоаллергии. Для истинной аллергии характерно наличие перекрестной чувствительности, часто отмечается сопутствующая патология аллергической природы, а псевдоаллергия - на фоне различных патологических состояний органов пищеварения (чаще гепатобилиарной системы), которые нередко протекают в скрытой форме - своеобразный патологический фон [21]

Выбор схемы лечения непосредственно связан с формой крапивницы. При истинной аллергической крапивнице первым этапом является установление причины и ее элиминация. При невозможности элиминации аллергена (пыльцевые, некоторые эпидермальные) в период ремиссии проводится специфическая гипосенсибилизация.

Иначе дело обстоит с псевдоаллергической крапивницей, поскольку непосредственной ее причиной является обострение основного заболевания органов пищеварения и, в первую очередь, гепатобилиарной системы. В этих случаях терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания.

Для терапии любых видов крапивниц, за исключением холинергической и НАО, применяют антигистаминные препараты 2 и 3-го поколения. Наиболее эффективным антигистаминным препаратом является фексофенадин в суточной дозе 120 мг [31], цитеризин, лоратадин [43,46,56]. Эриус - активный метаболит лоратадина - способен действовать на различные звенья аллергического воспаления: стабилизировать мембраны тучных клеток, ингибировать высвобождение медиаторов аллергии из тучных клеток, а также биологически активных веществ из базофилов, ингибировать миграцию и адгезию эозинофилов [12]. При применении цитеризина 10 мг в сутки в течение 7 дней отмечается регресс зуда в 81%, снижение чувства жжения в 94% [6]. Кроме того, к мероприятиям, направленным на снижение зуда, отно-

сятся: горячий душ, обтирание кожи полуспиртовым раствором, столовым уксусом, свежим лимонным соком, 1% раствором димедрола. Существует мнение, что антагонисты H1-R наиболее эффективны при крапивнице [53]. H2 агонисты - циметидин, ранитидин, используют для облегчения зуда и купирования уртикарных высыпаний. В качестве монотерапии их эффект не достаточный [43,46]. Определенный эффект оказывает сочетание H1 и H2 блокаторов, что оправдано у больных с хроническим гастритом или язвенной болезнью. У больных, не отвечающих на антигистаминные средства, следует предположить участие в патологических процессах иных медиаторов воспаления [29] и приходится прибегать к системным стероидам (предпочтительнее пролонгированные парентеральные формы - метилпреднизолон, бетаметазон). При холинергической крапивнице наиболее эффективны комбинированные препараты, содержащие М-холиноблокаторы: беллатаминал, белласпон, беллоид и др. Достаточно эффективны антидепрессанты, селективные ингибиторы серотонина - доксепин, пароксетин, а также бензодиазепины - диазепам и др. Для лечения острой тяжелой крапивницы или АО используют р-агонисты - эпинефрин [35,46]. Известно, что индуцированная аллергией дегрануляция тучных клеток зависит от поступления в клетку ионов кальция. Антагонисты кальция могут приводить к ингибции выделения гистамина. Положительный эффект от использования этих препаратов наблюдается при симптоматическом дермографизме [46]. Кетотифен обладает двойным эффектом - стабилизация тучных клеток и H2 блокатор. Показан при холодовой крапивнице, дермографизме, крапивнице напряжения (усилия). Кромолин и недокромил хорошо стабилизируют тучные клетки в носу и бронхах, но не оказывают влияния на тучные клетки в коже [46]. Применение анаболических - стероидов станозолола и даназола описано при наследственном ангиоэдеме, холинергической крапивнице, стероидозависимой крапивнице. Предполагают, что андрогены способствуют повышению уровня протеазных ингибиторов и могут подавлять противовоспалитель-

ные медиаторы [46]. Для лечения хронической крапивницы также используют антагонисты лейкотриенов [48]. Лечение циклоспорином проводят у больных с аутоантителами, под контролем кровяного давления и функции почек [46,48].

Кроме того, для лечения могут использоваться такие препараты как сульфасалазин, метотрексат, антималярийные средства, дапсон, препараты золота, колхицин, при необходимости может применяться плазмаферез [46].

При патологии гепатобилиарной системы: соблюдение диеты (ограничение жиров, поваренной соли, жидкости), исключение курения, употребления алкоголя, контакта с гепатотропными ядами. Вне обострения основного заболевания каждые 3-4 месяца повторять 3-4 недельные курсы лечения гепатопротекторами, ферментными препаратами, желчегонными средствами. Если крапивница обусловлена паразитарной инвазией, показано проведение противопаразитарного лечения [25].

Лечение той или иной патологии органов пищеварения проводится индивидуально, в зависимости от характера секреции желудочного сока, тяжести заболевания, фазы процесса. Для лечения дисбактериоза кишечника, который очень часто является причиной крапивницы, используют пробиотики, есть данные об эффективности хилак-форте [4].

Таким образом, крапивница является довольно распространенным процессом, однако практически нет таких исследований, в которых изучалась бы ее распространенность с учетом патогенетических вариантов (аллергическая и псевдоаллергическая). В последние годы проводилось много исследований, целью которых было выяснение механизмов развития тех или иных форм крапивниц. Как правило, в литературе указывают, что механизм не известен. Хотя при многих формах крапивниц, особенно физических, указывают ауто-сомно-доминантный тип наследования. Что совпадает с нашими работами по исследованию наследования псевдоаллергических состояний, таких как аспириновая астма, которой нередко предшествует хроническая крапивница.

MODERN ASPECTS OF URTICARIA

T. P. Sizikh, N.K. Safronko.

(Irkutsk State Medical University)

This work presents the scientific review about urticaria problems. Produce issues of the terms, classifications, etiology, pathogenesis, clinical, diagnosis and treatment.

Литература

1. Частная аллергология // Под ред. А.Д. Адо - М.: "Медицина", 1976. - С.335-409.
2. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. -Томск, 1994. - С.114-128.
3. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. Пер. с англ. // гл. редактор А.Г. Чучалин. - М.: ГЭОТАР-"Медицина", 2000. - С.252-271.
4. Дитятковская Е., Чубина Н., Грибанова Л. и др. Современные аспекты в лечении псевдоаллергической крапивницы на фоне патологии ЖКТ // Лши У країни, 2000. - №4. - С.32-33.
5. Дякина Н.Ю., Гушин И.С. Неаллергенные средовые факторы предрасположенности к аллергии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2001. - №3. - С.3-7.
6. Иванов О.Л., Мареева Е.Б., Кривда А.Ю. Современный антигистаминный препарат зиртек в терапии аллергодерматозов // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 1999. - №5. - С.23-26.
7. Латышева Т.В. Причины экстренных аллергических ситуаций и некоторые аспекты их лечения и

- профилактики // Лечащий врач. - 2000. - №4. - С.48-49.
8. Лурия Р.А. Аллергические заболевания пищеварительных органов и нутритивная аллергия. - В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. Вып.6. "Клиника и аллергия". - М., 1937.
9. Лусс Л.В. Современные представления о патогенезе и принципах терапии крапивницы и ангионевротического отека Квинке // Лечащий врач. - 2001. - №4. - С.26-30.
10. Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы. Ильина Н.И., Гущин И.С., Латышева Т.В. и др. // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - №4. - С. 1-64.
11. Никонова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области // Дис. ... канд. мед. наук. - Томск, 2001. - С. 128.
12. Проценко Т.В. Опыт применения антигистаминных средств при лечении крапивницы // Медицинская газета. Здоров'я України. - 2002. - №5.
13. Пыцкий В.И., Смирнова С.В., Сизых Т.П. Клинико-патогенетические варианты крапивницы. - Сов. Медицина, 1987. - №8. - С.15.
14. Пыцкий В.И., Смирнова С.В., Сизых Т.П. Типы крапивниц, их клинико-патогенетические варианты, дифференциальная диагностика и лечение. - М., 1993. - 18 с.
15. Пыцкий В.В., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. 3-е издание, переработанное и дополненное. - М.: Изд. "Триада-Х", 1999. - С.372-395.
16. Пыцкий В.И. Атопия и группа агонических и псевдоатопических заболеваний. 1. Общие представления // Тер. архив. - 2000. - Т.72, №10. - С.31-36.
17. Пыцкий В.И. Атопия и группа atopических и псевдоатопических заболеваний. 2. Роль типа конституции // Тер. архив. - 2000. - Т.72, №12. - С.64-67.
18. Сизых Т.П. Крапивница. Отек Квинке / Неотложные состояния в практике врача-терапевта // Под ред. Т.П. Сизых. Иркутск, 1994. - С. 128-139.
19. Сизых Т.П. Патогенез аспириновой бронхиальной астмы // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №2. - С.5-7.
20. Сизых Т.П., Николаева С.С. Особенности течения псевдоаллергической крапивницы и отека Квинке // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №2. - С.72-73.
21. Смирнова С.В. Аллергия и псевдоаллергия. - Красноярск: "Гротеск", 1997. - 218 с.
22. Соловей Г.М., Чистяков Г.М., Чебуркин А.А. Значение атопии при рецидивирующей крапивнице у детей // Лечащий врач. - 1998. - №6.
23. Страхова М.С., Ветров В.П., Чебуркин А.А. Аллергические отеки и крапивница у детей // Российский медицинский журнал. - 2001. - №1. - С.32-34.
24. Тейлор Р.Б. Хроническая крапивница // Трудный диагноз. - Г.2. - М.: Медицина, 1992. - С.60-72.
25. Феденко Е.С. Современные представления о крапивнице. // Проблемы медицины. - 2001. - №7-8. - С.15-19.
26. Федоскова Т.Г. Особенности аллергии к нежалящим насекомым // Лечащий врач. - 2002. - №4. - С.15-19.
27. Чебуркин А.А., Смолкин Ю.С., Памиура А.Н. Физические крапивницы у детей: принципы диагностики и лечения // Лечащий врач. - 2001. - №3. - С.28-32.
28. Шапошников О.К. Крапивница // Медгиз - Ленинградское отделение, 1962. - 106 с.
29. Amerson A.B. "Allergic and drug-induced skin disease". In: Herfmdal T., Gourley D.R. Textbook of therapeutics. Drug and disease management. Sixth edition. - 1996. - P.882-884.
30. Alto W.A. Cutaneous and systemic manifestation of mastocytosis. J. Am. Fam. Physican. Jan. - 1999. - Vol.59, N.1. - P.3047-3054; 3059-3060.
31. Albert F. Finn, Allen P. Kaplan, Richard Fretwell, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of fexofenadine HCl in the treatment of chronic urticaria. J. Allergy Clin. Immunol. Nov. - 1999. - Vol.104. - N.5.
32. Criber BJ, Santinelli F., Schmitt C., et al. Chronic urticaria is not significantly associated with hepatitis C or hepatitis G infection: a case-control study. J. Arch. Dermatol. Nov. - 1999. - Vol.135, K 11. - P. 1335-1339.
33. Curtis J. Insect sting anaphylaxis. J. Pediatr. Rev. Aug. - 2000. - Vol.21, N.8. - P.256.
34. Daschner A. Gastroallergic antisakiasis: borderline between food allergy and parasitic disease - clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by Antisakis simplex. J. Allergy Clin Immunol. Jan. - 2000. - Vol.105, N.1. - P.176-181.
35. Daryn Abraham, Leslie Grammer. Idiopathic anaphylaxis. J. Immunol. Allergy Clinics of North Am. Nov. - 2001. - Vol.21, N.4. - P.
36. Helikobakter pylori infection and skin diseases. Wedi B., Kapp A. / J. Physiol. Phrmacol. - 1999. - Dec., Vol.50, N.5. - P.753-776.
37. Hosey RG. Exercise - induced anaphylaxis and urticaria. J. Am. Fam. Physican. Oct. - 2001. - Vol.64, N.8. - P. 1367-1372.
38. Ilan Dalai, Arie Levine, Eli Somekh, et al. Chronic urticaria in children: expanding the "Autoimmune Kaleidoscope". J. Pediatrics. Nov. - 2000. - Vol.106, N.5.
39. Katz D.E. Parasitic infections of the gastrointestinal tract. Gastroenterol. Clin. North. Am. Sept. - 2001. - Vol.30, N.3. - P.797-815.
40. Koepel MC, Bertrand S., Alitan R., et al. Urticaria caused by cold 104 cases. J. Ann Dermatol Venerol. 1996. - Vol.123, N. 10. - P.627-32.
41. Leznoff A. Chronic urticaria. Can Fam Physician. - 1998. - Oct. - P.2170-2176.
42. Lushniak B.D. Occupation skin diseases. J. Prim. Care. Dec. - 2000. - Vol.27, N.4. - P.895-916.
43. Lm R.Y. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. J. Ann. Emerg. Med. Nov. - 2000. - Vol.36, N.5. - P.462-468.
44. Millikan L.E. Papular urticaria // Semin Dermatol. 1993. - Mar., Vol.12, N.1. - P.53-56.
45. Molecular genetics of allergic diseases. Ono Santa Jeremy. Annu. Rev. Immunol. - 2000. - Vol.18. - P.347-366.
46. Michael C. Zacharisen. Pediatric urticaria and angioedema. J. Immunol. And Allergy Clinics of North Am. May - 1999. - Vol.19, N.2. - P.363-382.
47. Meffert J. Enviroment skin diseases and the impact of common sermatoses on medical readiness. J. Dermatol. Clin. Jan. - 1999. - Vol.17, N.1. - P.1-17.
48. Malcolm Greaves. Chronic urticaria. J. Allergy and Clin. Immunol. Apr. - 2000. - Vol.105, N.4. - P.363-382.
49. Michael S. Kennedy. Evaluation of chronic eczema and urticaria and angioedema. J. Immunol. And Al-

- lergy Clinics of North Am. Feb. - 1999. - Vol.19, N.1. - P. 19-49
50. Poljaki M. Skin diseases and hepatitis virus C infection. J. Med. Pregl. Mar.-Apr. - 2000. - Vol.53, N.3-4. -P.141-145.
51. Pascal Demoly, Djamel Messaad, Jacqueline Fabre, et al. Nevirapine - induced cutaneous hypersensitivity reactions and successful tolerance induction. J Allergy Clin. Immunol. Aug. - 1999. - Vol.104, N.2. - P.504-505.
52. Richard F. Horan, Lawrence M. DuBuske, Albert L. Sheffer. Exercise - induced anaphylaxis? J. Immunol. Allergy Clinics of North Am. Nov.' - 2001. - Vol.21, N.4. - P.266-271.
53. Robert L. Henderson, Alan B. Fleischer, Steven R. Feldman. Allergists and dermatologists have far more experts in caring for patients with urticaria than other specialists. J. Am. Acad. Dermatol. Dec. - 2000. - Vol.43, N.6. - P.1084-1091.
54. Sun Ren-shan, Liu Rong-qing, Yie Qing-yi and other. Оценка гистаминвыделяющей активности в сыроворотке больных хронической идиопатической крапивницей // Junui daxue xuebao = Acta acad. Med. Mil. Tertiae. - 2000. - Vol.22, N.4. - P.349-350.
55. Slater J.W. Second - generation antihistamines: a comparative review. J. Drugs. Jan. - 1999. - Vol.57, N.1. -P.31-47.
56. Sabroe R.A., Seed P.T., Francis D.M., et al. Chronic idiopathic urticaria: comparison of the clinical features of patients with and without anti-IgE or anti-IgE autoantibodies. J. Am. Acad. Dermatol. Mar. - 1999. - Vol.40, N.3. - P.443-450.
57. Stevenson D.D. Anaphylactic and anaphylactoid reactions to aspirin and other nonsteroidal antiinflammatory drugs. Immunol. Allergy Clin. North Am. Nov. - 2001. - Vol.21, N.4. - P.745-768.
58. Warren R. Heyman. Chronic urticaria and angioedema associated with thyroid autoimmunity: review and therapeutic implications. J. Am. Acad. of Dermatol. Feb. - 1999. - Vol.40, N.2. - P.229-232.
59. Zuraw B.L. Urticaria, angioedema, and autoimmunity. Clin. Lab. Med. Sep. - 1997. - Vol.17, N.3. -P.559-569.
60. Roint Confino-Cohen, Dorit Aharoni, Arnon Goldberg, et al. Evidence for aberrant regulation of the p21Ras pathway in PBMCs of patients with chronic idiopathic urticaria. J. Allergy Clin. Immunol. Feb. - 2002. - Vol.109, N.2.
61. Fineman S.M. Urticaria and angioedema. Manual of Allergy and Immunology. - 1988. - P.214-24.

Оригинальные исследования

© ГРИНШТЕЙН Ю.И., ИВЛИЕВ С.В., ТАТАРЕНКО Н.Е. -
УДК 616.6/611-002:616-005.2

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ю.И. Гринштейн., С.В. Ивлиев, Н.Е. Татаренко.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН, ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав.- проф. Ю.И. Гринштейн; Краевая клиническая больница, гл. врач - засл. врач. РФ Б.П. Маштаков)

Резюме. Изучены особенности гемостаза у 91 больного с хроническим гломерулонефритом, из них у 68 больных хронический гломерулонефрит, осложнившийся развитием хронической почечной недостаточностью. У больных с консервативно-курабельной стадией ХПН выявлено распространенное повреждение сосудистой стенки и активация тромбоцитарного гемостаза, что является основой для развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Это ведет к нарушению микроциркуляции в клубочках, снижению скорости клубочковой фильтрации и редукции капиллярного русла с последующим склерозированием почечных клубочков.

Ключевые слова: гемостаз, гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) является исходом многих заболеваний почек и характеризуется необратимым прогрессирующим снижением функции почек, что приводит к нарушению гомеостаза внутренней среды организма. ХПН проявляется клинико-лабораторным симптомокомплексом, отражающим поражение практически всех органов и систем больного, в том числе системы гемостаза [8,10]. Понимание характера и выраженности изменений показателей системы гемостаза позволяет своевременно применять терапию антиагрегантами, антикоагулянтами, тем самым влияя на течение патологическо-

го процесса [16,23]. Поэтому целью нашей работы явилось выявление маркеров поражения системы гемостаза у больных с хроническим гломерулонефритом и почечной недостаточностью.

Материалы и методы

Под наблюдением находился 91 (59 мужчин и 32 женщины) больной, с хроническим гломерулонефритом, в возрасте от 27 до 62 лет (средний возраст 40,4±3,6 года). У 23 больных функция почек была сохранена, у 10 был латентный, а у 13 — гипертонический вариант течения хронического гломерулонефрита. У 68 больных хронический гломерулонефрит, осложнившийся развитием хрони-