

Крапивница

Отек Квинке

Гастроинтестинальный
синдром

Крапивница:

(om Urtica - крапива)

**Гетерогенное заболевание,
характеризующееся появлением
преходящей кожной сыпи и зудом.**

**Первичным элементом является
четко ограниченный волдырь и/ или
папула без нарушения целостности
эпителия**

Эпидемиология крапивницы

- Встречаются хотя бы один раз в жизни у 15-25 % населения.
- Чаще наблюдаются у женщин в возрасте от 20 до 40 лет.
- Примерно у 70-75 % пациентов заболевание имеет острое течение, у 25-30%-хроническое.

Патогенез крапивницы

При всем разнообразии этиофакторов для крапивницы характерен общий патогенетический механизм:

накопление в тканях химически активных веществ, которые повышают проницаемость сосудистых стенок, расширяют капилляры, следствием чего является отек сосочкового слоя дермы и появление волдырей.

При этом основным химическим медиатором острой крапивницы является гистамин, выделяемый из гранул тучных клеток при воздействии на них как иммунологических, так неиммунологических и факторов.

Медиаторы крапивницы и отека Квинке

Медиаторы	Патофизиологические эффекты	Симптомы
Гистамин	Ирритация сенсорных нервов, вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости	Зуд (H_1) Гиперемия (H_1) Волдырь (H_1)
Простагландины	Вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости	Гиперемия Волдырь
Лейкотриены (ЛТ D_4 , C_4 , E_4)	Вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости	Гиперемия Волдырь
Брадикинин	Вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости	Гиперемия Волдырь
ФАТ	Вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости	Гиперемия Волдырь
Нейропептиды	Вазодилатация	Гиперемия

Гипотезу о центральной медиаторной роли гистамина подтверждают:

- характерные кожные реакции на инъекцию гистамина
- доказанная дегрануляция тучных клеток кожи
- усиление местного высвобождения гистамина при некоторых формах крапивницы
- клиническая эффективность антигистаминных препаратов при различных формах крапивницы

Механизмы активации тучных клеток в клинике крапивницы

(по M.D. Tharp, M.I. Levin, P. Fireman, 1996)

Иммунные механизмы активации тучных клеток

- **Взаимодействие с антигеном IgE, фиксированных на мембране тучных клеток** (основной)
- Взаимодействие C3a и C5a анафилотоксинов с одноименными рецепторами на мембране тучных клеток
- Активация тучных клеток основным белком (MBP) эозинофилов
- Стимуляция тучных клеток гистамин-высвобождающими факторами лейкоцитов
- Взаимодействие аутоантител к IgE или к R-SgE с соответствующими лигандами на мембране тучных клеток

Механизмы активации (дегрануляции) тучных клеток в клинике крапивницы

(по M.D. Tharp, M.I. Levin, P. Fireman, 1996)

Неиммунные факторы активации тучных клеток

I. Эндогенные

- Нейропептиды (субстанция P, вазоактивный интестинальный полипептид, пептид, контролируемый генами кальцитонина, нейрокинин)
- Гормоны (эстрогены, АКТГ, гастрин)

• Цитокины

II. Экзогенные

- Лекарственные препараты (аспирин, НПВС, кодеин, антибиотики, тиамин, сукцинилхолин)
- Физические воздействия (тепло, холод, свет, давление)
- Яды животного происхождения
- Рентгеноконтрастные вещества

Классификация крапивниц *по патогенезу*

- **Иммунологически-обусловленная**
- **Анафилактикоидная**
- **Физическая**
- *Наследственные формы крапивниц*
- *Другие виды*

Иммунологически- обусловленная крапивница

- - анафилактический тип
- - цитотоксический тип
- - иммунокомплексный тип

Анафилактоидная крапивница

- Прием гистаминолибераторов

(клубника, ананасы, шоколад, уксус, этанол, специи, вкусовые и ароматические добавки, маринады, консервы)

- Прием продуктов содержащих гистамин

(квашенная капуста, бочковые огурцы, сыры, колбасы типа сервелат и салями)

- Аспиринзависимая

Физическая крапивница

Причинные факторы оказывают прямое воздействие на тучную клетку, приводя к дегрануляции.

физические факторы

- холод,
- тепло,
- ультрафиолетовое излучение,
- ионизирующая радиация,
- давление,
- вода

химические вещества

- детергенты,
- щелочи,
- кислоты,
- органические растворители

Физическая крапивница

- - дермографическая (механическая)
- - температурная (холодовая и тепловая)
- - солнечная
- - контактная
- - вибрационная
- - холинергическая

Диагностические тесты при физической крапивнице

<u>Форма крапивницы</u>	<u>Диагностический тест</u>
<u>Дермографическая</u>	Механическое раздражение кожи межлопаточной области шпателем
<u>Солнечная</u>	Световое облучение кожи волнами определенной длины
<u>Холинергическая</u>	<ol style="list-style-type: none">1. Метахолиновый (или ацетилхолиновый) кожный тест2. Тест с физической нагрузкой
<u>Холодовая</u>	<ol style="list-style-type: none">1. Приложить кубик льда к предплечью на 4 мин, наблюдать в течение 10 мин (Дункан-тест)2. Выполнить физические упражнения на холоде (холодовая холинергическая крапивница)
<u>Тепловая</u>	Приложить грелку с горячей водой - 42 ⁰ С.
<u>Вибрационная крапивница</u>	Тест с лабораторным вибратором

Наследственные формы крапивницы

- - наследственный ангионевротический отек
- - наследственный синдром, характеризующийся крапивницей, амилоидозом, глухотой
- - нарушение метаболизма протопорфирина 9
- - наследственная холодовая крапивница
- - дефицит СЗв-инактиваторатрая крапивница

Другие виды крапивницы

- - идиопатическая
- - папулезная
- - пигментная
- - системный мастоцитоз
- - инфекционная крапивница
- - кожная форма васкулита и другие системные заболевания
- - обусловленная неопластическими процессами
- - эндокринная
- - психогенная

Классификация крапивниц

по течению

По длительности

- ✓ **Острые**
(до 6 нед)
- ✓ **Хронические**
(более 6 нед)
- ✓ **Рецидивирующие**

По тяжести

- ✓ **Легкое**
- ✓ **Средней тяжести**

Волдырь – наиболее характерный морфологический элемент крапивницы



Крапивница может напоминать очертания островов и материков (*U.geografica*), быть в виде дуг или колец (*U.figurata*, *U.girata*)



Легкая крапивница

- состояние удовлетворительное
- зуд слабый или отсутствует
- симптомов интоксикации нет
- в течении 24 часов появляется менее 20 новых элементов
- элементы сохраняются на одном месте не более 3-24 часов, исчезая бесследно.

Крапивница средней тяжести

- состояние удовлетворительное
- зуд средней выраженности
- симптомов интоксикации нет или они слабо выражены
- в течении 24 часов появляется от 20 до 50 новых элементов
- элементы сохраняются на одном месте более 24 часов, исчезая бесследно.

Тяжелая крапивница

- состояние средней тяжести или тяжелое
- сильный зуд
- наличие системных проявлений
(гипертермия, головная боль, артралгия, боли в животе, диспепсия, нарушения периферического кровообращения)
- в течении 24 часов появляется более 50 новых элементов
- элементы сохраняются на одном месте более 24 часов, исчезая бесследно.

Основные методы диагностики крапивницы

- ✓ Сбор аллергологического анамнеза
- ✓ Клиническое обследование
- ✓ Элиминационные тесты
- ✓ Аллергологическое обследование
 - Определение общего и специфического IgE
 - В ремиссию проведение кожных тестов

Пищевые продукты, наиболее часто вызывающие развитие крапивницы и отека Квинке

- Животного происхождения: рыба, рыбная икра, ракообразные (раки, креветки, крабы), молоко, яйца, сухие колбасы, сыр, шоколад
- Растительного происхождения: томаты, картофель, цитрусовые, красные сорта яблок, клубника, сельдерей
- Пищевые добавки (тартразин)
- Консерванты (салицилаты, бензоаты, сульфиты, нитриты)

Лекарственные препараты, наиболее часто вызывающие развитие крапивницы и отеков Квинке

- Антибактериальные средства (часто пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, ванкомицин)
- Аспирин и другие НСПП
- Белковые препараты (кровь, плазма, иммуноглобулины, инсулин и др.)
- Миорелаксанты
- Наркотические анальгетики
- Рентгеноконтрастные средства

Дифференциальный диагноз при крапивнице

- Чесотка
- Ювенильный ревматоидный артрит
- Васкулиты
- Острые токсикоаллергические реакции
- Псориаз (капельная форма)
- Болезнь Дюринга

Протокол диагностики

■ Обязательные методы

- ОАК
- ОАМ
- Биохимия крови (общий белок, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, креатинин, мочевая кислота, РФ, сиаловые кислоты)
- Кровь на РВ, ВИЧ
- Аллергологическое обследование

■ Дополнительные обследования

- Бактериологическое исследование мочи, кала, мазков из зева, носа.
- Обследование на паразиты
- УЗИ органов брюшной полости
- ФГДС
- Колоноскопия
- Иммунограмма
- Консультация ЛОР, эндокринолога, ревматолога, генеколога, другие – по показанием

Клиническая диагностика крапивницы не представляет больших затруднений, так как она имеет яркую симптоматику, в то время как расшифровка этиологии заболевания является наиболее трудной.

Основная цель диагностики крапивницы - определение степени тяжести и остроты ее проявлений, выявление причины и механизмов развития заболевания.

Основные направления терапии крапивницы

- Установление и устранение причинных факторов
- Прекращение поступления предполагаемых причинно-значимых факторов.
- Удаление аллергена уже попавшего в организм больного
- Фармакотерапия.
 - противовоспалительная терапия
 - терапия направленная на удаление аллергена

Терапия легкой крапивницы:

- Элиминационная диета, либо устранение причинного фактора если он известен.
- Энтеросорбенты
(активированный уголь 1 таблетка на 10 кг 5-7 дней)
- Обильное щелочное питье 30 мл/кг в сут.
- Пищеварительные ферменты
(креон, мезим в возрастных дозах)
- Антигистаминные препараты третьего поколения
(цетиризин – зиртек в возрастной дозе до одного месяца)
- Мембраностабилизаторы
(кетотифен-задитен до 3 лет по 0.05 мг/кг, с 3 лет по 1 таб. 2 раза в день, налкрот до 2 лет 30мг/кг/сут, с 2 до 14лет 100мг 4 раза в день , с 14 лет 200 мг 4 раза в день 6 мес)

Терапия крапивницы средней тяжести:

- Элиминационная диета, либо устранение причинного фактора если он известен.
- Энтеросорбенты
(активированный уголь 1 таблетка на 10 кг 5-7 дней)
- Обильное щелочное питье 30 мл/кг в сут.
- Пищеварительные ферменты
(креон, мезим в возрастных дозах)
- Антигистаминные препараты парентерально
(Супрастин (хлоропирамин) 2%-2,0 в/м 2-3 дня).
- Антигистаминные препараты третьего поколения
(цитеризин – зиртек в возрастной дозе до одного месяца)
- Мембраностабилизаторы
(кетотифен-задитен, налкрон в возрастных дозах 6 мес)

Терапия тяжелой крапивницы:

- Элиминационная диета, либо устранение причинного фактора если он известен.
- Промывание желудка в первые 1-2 часа.
- Очистительная клизма если предполагается энтеральный путь попадания аллергенов либо избыточное поступление гистаминолибераторов (не менее 3 дней подряд).
- Преднизолон 1-2 мг/кг/сут. парентерально от 1-2 до 2-3 дней.
- Реополиглюкин 10-15 мл/кг/сут.
- Раствор Рингера либо физ. раствор 30 мл/кг/сут
- Фуросемид (лазикс) 0,5-1,0 мг/кг но не более 20 мг/сут
- Трентал 5 мг. на 50-100 мл. физ. раствора
- Антигистаминные препараты третьего поколения
(цитеризин — зиртек в возрастной дозе до одного месяца)
- Мембраностабилизаторы
(кетотифен-задитен, налкрон в возрастных дозах 6 мес)

Отек Квинке

заболевание, характеризующееся отеком кожи и подкожной клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной и др.)

Классификация отеков Квинке

- Наследственный ангионевротический отек:

наследственный дефицит C_1 -ингибитора

- I тип- абсолютный дефицит C_1 -ингибитора (80-85 %)

- II тип- относительный дефицит C_1 -ингибитора (15-20 %)

- Аллергический отек Квинке



Дифференциальная диагностика отеков Квинке

- Наследственный ангионевротический отек:
 - Медленное нарастание отека (в течении часов и суток)
 - Отек восковидной бледности
 - Древесная плотность отека
 - Возникает после травм, в том числе микротравм
- Аллергический отек Квинке
 - Быстрое нарастание отека (в течении минут, часов)
 - Отек синюшный либо розовый
 - Отек относительно мягкий

Терапия аллергического отека Квинке:

- Устранение причинного фактора если он известен.
- Преднизолон 1-2 мг/кг/сут. парентерально от 1-2 до 2-3 дней.
- Реополиглюкин 10-15 мл/кг/сут.
- Раствор Рингера либо физ. раствор 30 мл/кг/сут
- Фуросемид (лазикс) 0,5-1,0 мг/кг но не более 20 мг/сут
- Трентал 5 мг. На 50-100 мл. физ. раствора
- При отеке гортани глюкокортикостероиды ингаляционно
(пульмикорт до 1 небулы через небулайзер)
- Антигистаминные препараты третьего поколения
(цетиризин – зиртек в возрастной дозе до одного месяца)
- Мембраностабилизаторы
(кетотифен-задитен, налкрон в возрастных дозах 6 мес)

Терапия наследственного ангионевротического отека:

Неотложная терапия

- Эпсилонаминокапроновая кислота
(100-200 мл, затем 100 мл каждые 4 часа до купирования обострения)
- Свежезамороженная плазма *(250 – 300 мл)*
- С1 ингибитор

Профилактика

- Даназол *(начальная доза – 200 мг, с последующим снижением, при отсутствии обострений, в течение 1-3 мес.)*
- Избегать травм

Гастроинтестинальный синдром в аллергологии

Аллергическое воспаления
слизистых оболочек
желудочно кишечного
тракта

Оральный аллергический синдром (ОАС).

Атопическое воспаление слизистых рта

Клинические признаки развиваются через несколько минут после приема пищи.

- зуд губ, слизистой оболочки полости рта,
- отек губ, языка, нёба.
- в 2/3 случаев проявляется острый аллергический риноконъюнктивит.

Чаще всего ОАС развивается после употребления свежих фруктов и сырых овощей

Реже синдром ассоциирован с употреблением орехов деревьев, арахиса, яиц, молока или рыбы.

Аллергический эзофагит

У детей раннего возраста

- срыгивание,
- тошнота, рвота,
- отсутствие аппетита,
- боли в животе,
- беспокойство

У детей старшего возраста

- ощущение «кома в горле»,
- поперхивание, изжогу,
- боли в груди другие признаки дисфагии

Аллергический гастрит

- боли в эпигастральной области
- тошнота, рвота,
- нарушением аппетита,
- гастроэзофагеальный рефлюкс

Аллергический энтерит и энтероколит

- боли по всей поверхности живота
- метеоризм
- диарея

*Чем младше ребенок тем дальше по
ходу ЖКТ распространяется
аллергическое воспаление*

Критерии диагностики гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии

- Связь возникновения гастроинтестинальных симптомов с приемом определенных пищевых продуктов
- Положительный аллергологический анамнез
- Исчезновение симптомов после прекращения приема аллергенных продуктов
- Наличие светлой слизи в кале
- Положительный эффект от приема антигистаминных препаратов
- Высокие уровни общего и специфических IgE антител к пищевым аллергенам
- Эозинофилия в периферической крови

Терапия гастроинтестинального синдрома

- Элиминационная диета, либо устранение причинного фактора если он известен.
- Энтеросорбенты
(активированный уголь 1 таблетка на 10 кг 5-7 дней)
- Обильное щелочное питье 30 мл/кг в сут.
- Пищеварительные ферменты
(креон, мезим в возрастных дозах)
- Антигистаминные препараты парентерально
(Супрастин (хлоропирамин) 2%-2,0 в/м 2-3 дня).
- Антигистаминные препараты третьего поколения
(дезлоратодин – эриус в возрастной дозе до одного месяца)
- Мембраностабилизаторы
(кетотифен-задитен, налкрон в возрастных дозах 6 мес)