ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ЕРЕШКО О.А., ВЯЗАНКИНА С.С., МУРАШКИН Н.Н., МАКАРОВА С.Г., БАКРАДЗЕ М.Д, ГАЛИМОВА А.А., СНОВСКАЯ М.А., ЯСАКОВ Д.С.

КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ



Москва, 2026

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**О.А. Ерешко, С.С. Вязанкина, Н.Н. Мурашкин,
С.Г. Макарова, М.Д. Бакрадзе, А.А. Галимова,
М.А. Сновская, Д.С. Ясаков**

КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ: современные подходы к диагностике и лечению

Учебное пособие

Москва, 2026

УДК 616.514-053.2(075.8)
ББК 57.335.83я73
Е 70

Рецензенты:

Елисютина Ольга Гурьевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения аллергологии и иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России.

Смолкин Юрий Соломонович, д.м.н., профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии АПО ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.

Е 70 Ерешко О.А., Вязанкина С.С., Мурашкин Н.Н., Макарова С.Г., Бакрадзе М.Д., Галимова А.А., Сновская М.А., Ясаков Д.С. Крапивница у детей: современные подходы к диагностике и лечению. Воронеж, ООО «ВИННЕР», 2026. — 52 с.

ISBN 978-5-94302-327-9

В учебном пособии «Крапивница у детей: современные подходы к диагностике и лечению» подробно изложены этиология, патогенез, клиническая картина острой и хронической крапивницы в детском возрасте. Особое внимание уделено вопросам лабораторно-инструментальной диагностики и дифференциального диагноза. Отдельный раздел посвящен актуальным, основанным на принципах доказательной медицины подходам к терапии. Представлены алгоритмы лечения крапивницы с учетом тяжести течения заболевания, включая применение биологических препаратов.

Пособие содержит клинические примеры, таблицы и иллюстрации, способствующие лучшему усвоению материала, также включены тестовые задания и задачи для проведения самоконтроля и закрепления полученных знаний. Издание призвано сформировать у читателей системный подход к ведению пациентов детского возраста с крапивницей.

Учебное пособие рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные программы высшего образования подготовки кадров высшей квалификации по программам ординатуры по специальностям 31.08.19 «Педиатрия», 31.08.26 «Аллергология и иммунология», 31.08.32 «Дерматовенерология» (Протокол № 100 от «21» мая 2026 г.).

ISBN 978-5-94302-327-9
9 785943 023279 >

УДК 616.514-053.2(075.8)
ББК 57.335.83я73

© Коллектив авторов, 2026
© ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 2026

Коллектив авторов

Ерешко Оксана Александровна, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров, старший научный сотрудник, заведующая отделением аллергологии и иммунологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Вязанкина Светлана Святославовна, младший научный сотрудник лаборатории иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии, врач – аллерголог-иммунолог отделения аллергологии и иммунологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Мурашкин Николай Николаевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением дерматологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Макарова Светлана Геннадиевна, д-р мед. наук, профессор кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров, заместитель директора по научной работе ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный специалист Минздрава России по медицинской помощи в образовательных организациях Центрального федерального округа.

Бакрадзе Майя Джемаловна, д-р мед. наук, профессор кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров, главный научный сотрудник научно-методического отделения планирования и развития ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Галимова Альбина Альбертовна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии, врач – аллерголог-иммунолог отделения стационарозамещающих технологий ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Сновская Марина Андреевна, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров, ведущий научный сотрудник, врач клинической лабораторной диагностики лаборатории экспериментальной иммунологии и вирусологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Ясаков Дмитрий Сергеевич, канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-методического отделения планирования и развития, врач-педиатр отделения вакцинопрофилактики детей с отклонениями в состоянии здоровья и семейной вакцинации ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России.

Содержание

Введение 5
Определение 5
Этиология и патогенез 6
Эпидемиология 7
Классификация 7
Кодирование заболевания по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем . . . 8
Клиническая картина 8
Диагностика 9
Лабораторное обследование 10
Инструментальная диагностика 10
Иная диагностика 10
Дифференциальная диагностика 12
Лечение 16
Элиминация причинных факторов 16
Фармакотерапия острой крапивницы и ангиоотека 17
Фармакотерапия хронической крапивницы 21
Клинические примеры 26
Тестовые задания 30
Ответы к тестовым заданиям 35
Ситуационные задачи 36
Ответы к ситуационным задачам 40
Список литературы 47
Для заметок 51

Введение

Настоящее учебное пособие «Крапивница у детей: современные подходы к диагностике и лечению» представляет собой методическое руководство, предназначенное для систематизации и углубления знаний по одной из актуальных проблем детской аллергологии и дерматологии. Пособие построено по классическому принципу, включает все необходимые разделы и направлено на формирование у обучающихся профессиональных компетенций по диагностике и лечению данного заболевания у пациентов детского возраста.

Крапивница характеризуется многообразием этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических вариантов течения, что создает значительные трудности в выборе оптимальной терапевтической тактики. Наибольшие сложности для клиницистов представляет ведение пациентов с хронической формой заболевания, которая существенно снижает качество жизни, влияя на сон, обучение и психоэмоциональное состояние. За последнее десятилетие произошла значительная трансформация представлений о патогенезе хронической крапивницы, что привело к пересмотру классификаций и алгоритмов лечения. Был разработан линейный подход к терапии, ключевой линией которого является применение генно-инженерного биологического препарата омализумаб, изменившего прогноз для пациентов с рефрактерными формами заболевания.

В пособии представлены современные данные по тактике ведения пациентов с острой и хронической крапивницей, назначению и отмене неседативных антигистаминных препаратов и биологической терапии, отражены лабораторные и клинические маркеры прогноза течения заболевания, а также предикторы эффективности планируемой и применяемой терапии. Данный персонализированный подход позволяет достичь наилучших результатов лечения, повышая качество жизни ребенка и его семьи.

Таким образом, настоящее пособие представляет собой современное, научно обоснованное и практико-ориентированное учебно-методическое издание, необходимое для подготовки компетентных специалистов, способных оказывать эффективную помощь детям с крапивницей.

Определение

Термин «крапивница» (от лат. *Urtica* – «крапива») объединяет группу заболеваний, основным проявлением которых являются зудящие высыпания по типу волдырей, нередко сопровождающиеся ангиоотеками. Не относятся к крапивнице волдыри, наблюдаемые при кожных тестах, а также являющиеся симптомом наследственного ангиоотека, аутовоспалительных синдромов, анафилаксии и иных состояний.

Этиология и патогенез

Ключевыми звеньями в развитии крапивницы являются активация и дегрануляция тучных клеток с последующим высвобождением преформированных медиаторов воспаления (гистамин; серотонин; протеазы; цитокины; хемокины; фактор, активирующий тромбоциты). Данные вещества вызывают комплекс патологических процессов: активацию чувствительных нервных окончаний (обусловливающих зуд), расширение (вазодилатацию) и повышение проницаемости сосудов, вследствие чего происходит выход жидкости в ткани (экстравазация) с последующей миграцией клеток (базофилов, эозинофилов и Т-лимфоцитов) в очаг воспаления с формированием волдыря.

Патологическая активация тучных клеток инициируется под действием различных сигналов, поступающих через многочисленные рецепторы на их поверхности. На сегодняшний день у пациентов с хронической крапивницей хорошо изучены два иммунных механизма, запускающих дегрануляцию тучных клеток и базофилов:

- аутоиммунная реакция I типа, обусловленная выработкой ауто-IgE-антител к аутоаллергенам, таким как тиреоглобулин, тиреопероксидаза, интерлейкин 24 и др.;
- аутоиммунная реакция IIb типа, которая заключается в образовании IgG-аутоантител к высокоаффинным рецепторам (FcεRI) или связанных с мембраной тучных клеток IgE.

Помимо аутореактивных иммуноглобулинов G (IgG), у пациентов с хронической крапивницей выявляются функциональные ауто-IgE-антитела более чем к 200 аутоаллергенам, которые, активируя эффекторные клетки, провоцируют повторные рецидивы крапивницы. Показано, что для пациентов с I типом характерны повышенное содержание общего иммуноглобулина E (IgE) и наличие сопутствующих аллергических заболеваний.

Аутоиммунный механизм IIb типа обнаруживается у 1 /3 (30%) пациентов с хронической крапивницей. Для этой группы пациентов характерны следующие клинико-лабораторные особенности: низкая концентрация общего IgE, эозинопения, базопения, высокая активность и продолжительность заболевания, а также высокая частота сопутствующих аутоиммунных заболеваний. Положительный результат теста активации базофилов и/или теста с аутологичной сывороткой является косвенным подтверждением данного механизма.

Современные исследования патогенеза крапивницы направлены на выявление новых механизмов. Один из них связан с тем, что спонтанная дегрануляция тучных клеток и базофилов при хронической крапивнице является следствием нарушений работы их внутриклеточных сигнальных каскадов.

Хроническая крапивница не является аллергическим заболеванием, тем не менее в 16,7% случаев может сопровождаться атопией, преимущественно в детском возрасте.

К неиммунологическим факторам, способным спровоцировать развитие крапивницы, относятся физические воздействия (холод, тепло, вибрация),

прием лекарственных средств (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, опиоиды), а также психогенные и другие триггеры.

Эпидемиология

Распространенность крапивницы достигает 20% в популяции, однако показатели варьируют в зависимости от географического региона, пола и возраста. Так, распространенность хронической спонтанной крапивницы в азиатских странах (1,4%) превышает аналогичные показатели в Европе (0,5%) и США (0,1%). Женщины чаще, чем мужчины, болеют хронической спонтанной крапивницей.

Среди детей общая распространенность крапивницы колеблется от 2,1% до 6,7%, при этом в данной популяции преобладают острые формы заболевания. До 15 лет значимых гендерных различий в распространенности крапивницы не выявлено. У детей младшего возраста чаще наблюдается острая крапивница; в возрасте от 2 до 12 лет встречаются как острые, так и хронические формы с доминированием первых, а в пубертатном периоде начинают преобладать хронические формы заболевания.

Классификация

Современная классификация крапивницы учитывает продолжительность симптомов, а также типы и подтипы заболевания, при этом у одного пациента возможно сочетание нескольких форм крапивницы.

Ключевым критерием классификации крапивницы является продолжительность заболевания:

- при острой крапивнице симптомы (волдыри/ангиоотеки) сохраняются не более 6 недель;
- хроническая крапивница характеризуется рецидивирующим течением, при котором проявления сохраняются более 6 недель.

Выделяют два подтипа хронической крапивницы – спонтанную (идиопатическую) и индуцируемую. Хроническая спонтанная крапивница диагностируется при рецидивировании проявлений без связи с определенным провоцирующим фактором. Хроническая индуцируемая крапивница характеризуется наличием специфического триггера и включает следующие варианты: холинергическую крапивницу; солнечную крапивницу; аквагенную крапивницу; контактную крапивницу; вибрационный ангиоотек; крапивницу, индуцируемую теплом или холодом; замедленную крапивницу от давления; симптоматический дермографизм.

Прогноз при хронической крапивнице отличается вариабельностью на фоне ее волнообразного течения. Полное разрешение симптомов наступает у 10–30% пациентов в течение первого года, у 30–50% – в течение 3 лет, однако у значительной части больных (40–70%) заболевание сохраняется свыше 5 лет.

Наличие сопутствующего ангиоотека ассоциировано с пролонгированным течением заболевания.

Кодирование заболевания по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

L50 Крапивница:
L50.0 Аллергическая крапивница
L50.1 Идиопатическая крапивница
L50.2 Крапивница, вызванная воздействием низкой или высокой температуры
L50.3 Дермографическая крапивница
L50.4 Вибрационная крапивница
L50.5 Холинергическая крапивница
L50.6 Контактная крапивница
L50.8 Другая крапивница
L50.9 Неуточненная крапивница
T78.3 Ангионевротический отек.

Клиническая картина

Основными проявлениями крапивницы являются преходящие эритематозные волдыри (уртикарии). Цвет элементов может быть ярко-розовым, красным или фарфорово-белым. Субъективным ощущением является зуд, в более редких случаях – жжение или боль.

В ряде случаев высыпания сопровождаются повышением температуры тела. Размер элементов может варьировать от нескольких миллиметров до 10 сантиметров (гигантские уртикарии). Для уртикарий характерны возвышение над кожей, способность сливаться в зонах трения и исчезать при диаскопии (надавливании). Кожный патологический процесс может быть локализованным или захватывать весь кожный покров, за исключением слизистых оболочек (рис. 1).

Важной особенностью является полное разрешение волдыря в течение 1–24 часов.

Гистологически волдырь характеризуется незначительным отеком сосочкового слоя дермы и эпидермиса. Вокруг сосудов наблюдается инфильтрат, состоящий из нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и Т-лимфоцитов, при этом целостность сосудистой стенки не нарушается.

В половине случаев крапивница сопровождается ангиоотеком, который характеризуется быстрым развитием, ограниченностью и поражением глубоких слоев кожи с подкожной клетчаткой. Характерным является образо-



Рис. 1. Крапивница.

вание плотного, напряженного при пальпации элемента розового или бледного цвета. Отличительными чертами являются отсутствие зуда и вдавления на коже при надавливании.

Ангиоотек возникает на одном участке кожи или асимметрично, преимущественно в зонах с рыхлой подкожной клетчаткой (веки, губы, живот) и на слизистых (ротовая полость, гортань). Сохраняясь до 72 часов, он проходит бесследно, но часто рецидивирует с поражением прежних участков (рис. 2).



Рис. 2. Ангиоотек.

Диагностика

Диагностика крапивницы в детском возрасте основывается на тщательном сборе анамнеза и физикальном обследовании. Сбор анамнеза включает уточнение характера высыпаний (форма, размер, локализация, наличие зуда, длительность сохранения элементов и др.); наличие и расположение ангиоотеков; оценку эффективности ранее проводимой терапии, обстоятельств дебюта заболевания, включая связь с триггерами (медикаменты, пища, стресс), а также выявление сопутствующих аллергических или иных хронических заболеваний, отягощенной наследственности.

Для постановки диагноза «Крапивница» достаточно выявления типичных волдырей и/или ангиоотеков при проведении стандартного физикального обследования.

Лабораторное обследование

Лабораторное обследование направлено на поиск причин крапивницы и не рекомендовано к проведению при однократном остром эпизоде заболевания. В случае хронического течения крапивницы для скрининга тяжелых системных заболеваний показаны базовые исследования: общий клинический анализ крови с определением скорости оседания эритроцитов и подсчетом количества эозинофилов и базофилов, а также определение концентрации С-реактивного белка.

В зависимости от данных анамнеза и клинической картины объем лабораторных исследований может быть расширен. Дополнительное обследование может включать определение концентрации общего IgE, оценку содержания IgG-антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину, общетерапевтический биохимический анализ крови, тесты для выявления инфекций (в частности *Helicobacter pylori*) и глистных инвазий.

Пациентам с изолированным спонтанным ангиоотеком показано определение концентрации ингибитора С1-эстеразы в сыворотке крови. При подозрении на уртикарный васкулит необходимо исследование содержания компонентов комплемента С3, С4 и С1q. Для исключения системного аутоиммунного воспаления у детей с хронической крапивницей рекомендовано тестирование на антинуклеарные антитела, в частности к Sm-антигену.

Инструментальная диагностика

Инструментальная диагностика при хронической крапивнице назначается индивидуально в зависимости от предполагаемой этиологии. Методы обследования включают внутрикожный тест с аутологичной сывороткой (не стандартизирован для детского возраста, в связи с чем его применение в педиатрической практике ограничено); гистологическое исследование биоптата кожи (при подозрении на уртикарный васкулит, мастоцитоз); провокационные тесты (используются для верификации индуцируемых форм хронической крапивницы, однако в детской практике их применение также ограничено из-за отсутствия стандартизации).

Иная диагностика

Иная диагностика предполагает консультации специалистов, в частности аллерголога-иммунолога и дерматовенеролога. При наличии соответствующих показаний привлекают инфекциониста, ревматолога, гастроэнтеролога, эндокринолога, невролога, психиатра и других врачей.

Для объективной оценки активности, тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии при крапивнице рекомендуется использовать:

1) шкалы активности болезни:
   – индекс активности крапивницы за 7 дней (Urticaria Activity Score 7, UAS 7);
   – шкала активности ангиоотеков (Angioedema Activity Score, AAS);

2) тест контроля крапивницы (Urticaria Control Test, UCT) для оценки контроля над заболеванием;
3) опросники для оценки качества жизни пациентов с хронической крапивницей:
   – для пациентов до 16 лет: Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI); Pediatric Quality of Life (PedsQL); Children's Dermatological Quality Life Index (CDQLI);
   – для пациентов от 16 лет и старше: Dermatological Quality Life Index (DQLI).

В настоящее время на территории Российской Федерации нет валидированных опросников для оценки тяжести хронической крапивницы у детей. Наиболее широко в педиатрической практике применяется шкала UAS 7 (табл. 1, 2).

Таблица 1. Индекс активности крапивницы (UAS 7)

День	Волдыри				Зуд				Симптомы (общая оценка)				Препараты по крапивнице				Триггеры
	Нет	<20	20–50	>50	Нет	Слабый	Средний	Интенсивный	Нет	Легкие	Выраженные	Максимальные	Утром	Днем	Вечером	На ночь	Например: • стресс • физическая нагрузка • пища
1																	
2																	
3																	
4																	
5																	
6																	
7																	

Таблица 2. Оценка активности крапивницы

Балл	Волдыри (степень проявлений)	Зуд (степень проявлений)
0	Нет	Нет
1	Легкая (<20 волдырей/24 ч)	Легкая (присутствует, но не причиняет беспокойства)
2	Средняя (20–50 волдырей/24 ч)	Средняя (беспокоит, но не влияет на дневную активность и сон)
3	Интенсивная (>50 волдырей/24ч или большие сливающиеся волдыри)	Интенсивная (тяжелый зуд, достаточно беспокоящий, нарушающий дневную активность и сон)

Значение UAS 7 за неделю может варьировать от 0 до 42 баллов. Степень тяжести хронической крапивницы определяется по балльной системе: легкое течение соответствует 7–15 баллам, средней тяжести – 16–27 баллам, тяжелое – 28–42 баллам. Отсутствие симптомов оценивается в 0 баллов.

Дифференциальная диагностика

Заболевания и синдромы, сопровождающиеся волдырями и ангиоотеками, но имеющие принципиально иные патофизиологические механизмы, не относятся к подтипам крапивницы.

В педиатрической практике одной из частых причин экзантемы являются энтеровирусная (ECHO, Коксаки) и парвовирусная инфекции.

ECHO-экзантема манифестирует на 3–6-е сутки заболевания. Высыпания первоначально появляются в области шеи, имеют пятнистый или пятнисто-папулезный характер и впоследствии распространяются по всему телу. Характерными особенностями являются их эритематозный характер, исчезновение при надавливании и отсутствие зуда.

Парвовирусная экзантема характеризуется распространенной, незудящей сыпью пятнистого или пятнисто-папулезного характера, часто имеющей вид «кружевной» эритемы. Патогномоничным признаком инфекционного процесса является симптом «нашлепанных» щек (рис. 3).



Рис. 3. Парвовирусная экзантема.

Лекарственная экзантема в детском возрасте обычно возникает при лечении инфекционных заболеваний: ярким примером служит сыпь при инфекционном мононуклеозе, которая появляется на 6–10-й день терапии пенициллинами (рис. 4).



Рис. 4. Лекарственная экзантема.

Пигментная крапивница (пятнисто-папулезная форма кожного мастоцитоза) в большинстве случаев дебютирует у детей первого года жизни. Заболевание характеризуется образованием красно-коричневых пятен и папул, при механическом раздражении которых возникает волдырь (положительный симптом Унны–Дарье). В редких случаях возможно развитие системных проявлений, таких как зуд, тахикардия, эпизоды гиперемии лица и туловища, рвота, синкопальные состояния вплоть до шока (рис. 5).



Рис. 5. Пигментная крапивница.

Уртикарный васкулит клинически проявляется волдырями, которые сопровождаются пурпурой, вторичной гиперпигментацией, а также болезненностью и жжением (зуд наблюдается редко). У части пациентов отмечаются ангиоотек и сетчатое ливедо (livedo reticularis), а также системные симптомы, такие как лихорадка, головная боль и артралгии. Важным диагностическим критерием является сохранение элементов сыпи более 24 часов. Для верификации диагноза показано проведение гистологического исследования биоптата кожи из зоны поражения (рис. 6).



Рис. 6. Уртикарный васкулит.

Многоформная экссудативная эритема характеризуется острым началом и появлением типичных элементов в виде «мишеней» – четко очерченных округлых пятен или папул красно-розового цвета диаметром 3–15 мм с западением в центре. Примерно в 70% случаев наблюдается поражение слизистых оболочек (конъюнктивы глаз, внутренней поверхности губ и щек, слизистой половых органов) (рис. 7).



Рис. 7. Многоформная экссудативная эритема.

Т-клеточная лимфома кожи проявляется интенсивным распространенным зудом и образованием инфильтратов, которые разрешаются в течение 24–48 часов. В редких случаях заболевание сопровождается развитием ангиоотеков.

Боррелиоз (болезнь Лайма) характеризуется длительно сохраняющейся мигрирующей эритемой.

Системная красная волчанка может проявляться уртикарными и уртикароподобными высыпаниями, которые чаще всего возникают в активную фазу заболевания. В некоторых случаях крапивница является одним из первых признаков системной красной волчанки, опережая развернутую картину болезни. Сочетание стойких волдырей с длительной лихорадкой и артралгиями требует исключения системной красной волчанки.

Аутоиммунный прогестероновый дерматит характеризуется циклическим течением: полиморфные высыпания (часто уртикарные) возникают

в лютеиновую фазу менструального цикла и самостоятельно разрешаются с началом менструации.

Буллезный пемфигоид редко встречается в детском возрасте. Основным проявлением заболевания являются буллы; в продромальном периоде часто наблюдаются волдыри, которые в некоторых случаях могут быть единственным симптомом.

Дифференциальная диагностика крапивницы также включает аутовоспалительные заболевания, в частности *группу криопиринассоциированных синдромов* (Cryopyrin Associated Periodic Syndrome, CAPS). К ним относятся:

- хронический младенческий нервно-кожно-суставной синдром/мультисистемное воспалительное заболевание с неонатальным дебютом (Chronic Infantile Neurological Cutaneous and Articular/Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Disease, CINCA/NOMID);
- синдром Макла–Уэллса (Muckle–Wells syndrome, MWS);
- семейный холодовой аутовоспалительный синдром/семейная холодовая крапивница (Familial Cold Autoinflamatory Syndrome/Familial Cold Urticaria, FCAS/FCU).

CAPS обычно дебютируют на первом году жизни. Для них характерны персистирующие уртикарные высыпания, лихорадка и суставные поражения. При некоторых формах (CINCA/NOMID и MWS) в патологический процесс вовлекаются центральная и периферическая нервная система.

Острый фебрильный нейтрофильный дерматоз (синдром Свита) характеризуется образованием болезненных красно-фиолетовых узлов и папул, которые имеют тенденцию к слиянию в четко очерченные бляшки. В большинстве случаев высыпаниям предшествует лихорадка. На стадии разрешения элементы сыпи часто образуют дугообразные или кольцевидные фигуры. В лабораторных анализах регистрируются лейкоцитоз, нейтрофилез и увеличение скорости оседания эритроцитов. Разрешение кожных проявлений обычно занимает несколько недель.

Синдром Шнитцлера проявляется рецидивирующими распространенными уртикарными высыпаниями, которые сохраняются от 12 до 24 часов или имеют персистирующий характер, и сочетается с моноклональной гаммапатией. Заболевание также ассоциировано с риском развития амилоидоза и лимфопролиферативных нарушений. В клинической картине отмечаются лихорадка, артралгии, миалгии, оссалгии, лимфаденопатия и повышение уровня маркеров воспаления.

Синдром моноклональной активации тучных клеток часто развивается после ужаления перепончатокрылыми насекомыми, однако иногда этиологию установить не удается. Ключевыми клиническими проявлениями служат уртикарная сыпь и рецидивирующие анафилактические реакции, сопровождающиеся гипотензией и синкопальными состояниями. Диагностика требует динамического определения концентрации триптазы в сыворотке крови, а также проведения биопсии костного мозга с последующим иммуногистохимическим и молекулярно-генетическим анализом.

Лечение

Ведение пациентов с крапивницей строится на трех основных принципах: устранение причин и провоцирующих факторов, контроль симптомов, медикаментозная терапия.

Элиминация причинных факторов

В основе диетотерапии при крапивнице лежит классический подход с использованием элиминационных диет, адаптированных для каждого пациента индивидуально. Рацион формируется строго на основе переносимости конкретных продуктов. Для объективной оценки клинических симптомов пациентам с хронической крапивницей необходимо вести дневник и ежедневно регистрировать симптомы: интенсивность зуда, количество волдырей, наличие и расположение ангиоотеков.

Для детей с крапивницей, имеющих клинические реакции на пищу, основой этиологического лечения является полное исключение из рациона причинно-значимых продуктов. Диетотерапия проводится в три этапа. На диагностическом этапе предполагаемый продукт полностью исключается из рациона питания на срок от 7 дней до 1 месяца для подтверждения его причинно-следственной связи с симптомами. Целью лечебного этапа является формирование толерантности организма. Продолжительность этапа составляет 6–18 месяцев. На этапе расширения диеты продукт постепенно возвращается в питание под строгим контролем переносимости. Важным условием назначения такой диеты является проведение регулярного мониторинга антропометрических показателей и физического развития ребенка.

Учитывая патогенетические механизмы крапивницы, в период обострения пациентам рекомендована низкогистаминовая диета (диета без псевдоаллергенов). Она предполагает исключение продуктов с высоким содержанием гистамина, к числу которых относятся:

1) продукты природного происхождения:
   – морепродукты (креветки, мидии и др.);
   – субпродукты (печень, почки);
   – овощи (томаты, шпинат, баклажаны);
   – пряности (чеснок, ревень);
2) консервированная и копченая рыба:
   – консервы из скумбрии, анчоусов, тунца;
   – копченая сельдь, рыбная икра;
3) ферментированные и маринованные продукты:
   – выдержанные и ферментированные сыры;
   – соевый соус, квашеная капуста;
   – маринованные овощи;
4) продукты глубокой промышленной обработки:
   – колбасные изделия, сосиски, ветчина;
   – фастфуд, чипсы, сухарики, снеки;
   – сладкие газированные напитки;

– полуфабрикаты и кондитерские изделия длительного хранения;
– продукты, содержащие искусственные добавки (консерванты, красители, усилители вкуса, эмульгаторы, салицилаты, ароматизаторы и подсластители).

Течение крапивницы может ухудшаться также при употреблении гистаминолибераторов – продуктов, высвобождающих гистамин (яичный белок, шоколад, кофе, цитрусовые, клубника, папайя, ананас, киви, орехи и др.).

Согласно данным научной литературы, установлена причинно-следственная связь между хронической крапивницей и целиакией. У ряда детей хроническая крапивница может выступать кожным проявлением целиакии. В основе патогенеза данных проявлений лежат воспалительные реакции, возникающие при целиакии, которые стимулируют продукцию антител к рецепторам IgE и вызывают активацию тучных клеток. В результате повышенной проницаемости кишечной стенки облегчается проникновение антигенов. Соблюдение безглютеновой диеты пациентами с коморбидным течением заболеваний приводит к снижению выраженности симптомов крапивницы.

С целью исключения провоцирующего фактора заболевания необходимым является отмена или замена предполагаемых медикаментов (например, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нестероидные противовоспалительные препараты и др.) на лекарственные препараты других групп.

При наличии инфекционных процессов требуется проведение соответствующего лечения.

Пациентам с тепловой крапивницей и крапивницей, индуцированной физической нагрузкой, рекомендуется избегать ношения теплой одежды, употребления горячих напитков и пищи, а также интенсивных физических нагрузок.

Тактика ведения пациентов с солнечной крапивницей заключается в исключении воздействия прямых солнечных лучей и пребывания в зонах интенсивной инсоляции. Обязательными мерами защиты являются применение кремов с солнцезащитным фактором (Sun Protection Factor, SPF) 50+; ношение одежды, закрывающей кожный покров, и головных уборов с широкими полями.

Пациентам с холодовой крапивницей необходимо избегать переохлаждений: в частности, следует исключить употребление холодной пищи и напитков, а также длительное пребывание на холоде.

Пациентам с дермографической и замедленной крапивницей от давления рекомендуется избегать подъема тяжестей, ношения тесной одежды и ремней, а также длительной ходьбы.

Фармакотерапия острой крапивницы и ангиоотека

В соответствии с национальными и международными рекомендациями, для устранения симптомов острой крапивницы и ангиоотека препаратами выбора являются современные неседативные антигистаминные препараты второго поколения (табл. 3). Препараты характеризуются избирательным действием на H_1-рецепторы, обеспечивающим быстрое и пролонгированное

(свыше 24 часов) купирование симптомов. Их ключевые преимущества безопасности включают отсутствие седативного эффекта, привыкания, кардиотоксичности, а также низкий потенциал взаимодействия с другими лекарствами, поскольку они не затрагивают систему цитохрома Р450 и транспортные белки.

Таблица 3. Неседативные антигистаминные препараты второго поколения

Препарат и форма выпуска	Возрастная группа	Дозировка	Режим приема
Цетиризин (капли 10 мг/1 мл; таблетка 10 мг)	6–12 мес	2,5 мг (0,25 мл/5 капель)	1 раз/сут
	1–2 года	2,5 мг (0,25 мл/5 капель)	до 2 раз/сут
	2–6 лет	2,5 мг (0,25 мл/5 капель)	2 раза/сут
		5 мг (0,5 мл/10 капель)	1 раз/сут
	старше 6 лет и взрослые	10 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Дезлоратадин (р-р 0,5 мг/1 мл, таблетка 5 мг)	6–11 мес	1,0 мг (2,0 мл)	1 раз/сут
	1–5 лет	1,25 мг (2,5 мл)	1 раз/сут
	6–12 лет	2,5 мг (1 /2 таблетки)	1 раз/сут
	старше 12 лет и взрослые	5,0 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Левоцетиризин (капли 5 мг/1 мл, таблетка 5 мг)	2–6 лет	1,25 мг (0,25 мл/5 капель)	2 раза/сут
		2,5 мг (0,5 мл/10 капель)	1 раз/сут
	старше 6 лет и взрослые	5 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Лоратадин (сироп 5 мг/5 мл, таблетка 10 мг)	2–12 лет	5 мг (5 мл сиропа) при массе тела <30 кг 10 мг (10 мл сиропа) при массе тела >30 кг	1 раз/сут
	старше 12 лет и взрослые	10 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Фексофенадин (таблетка 120 мг и 180 мг)	старше 12 лет и взрослые	120 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Эбастин (таблетка 10 мг и 20 мг; имеется сублингвальная быстродиспергируемая форма)	старше 12 лет и взрослые	10 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Рупатадин (таблетка 10 мг)	старше 12 лет и взрослые	10 мг (1 таблетка)	1 раз/сут
Биластин (таблетка 20 мг)	старше 12 лет и взрослые	20 мг (1 таблетка)	1 раз/сут

Между отдельными препаратами группы существуют незначительные различия в фармакодинамике и фармакокинетике. Это касается и их способности проникать через гематоэнцефалический барьер, вызывая сонливость. Например, цетиризин в большей степени обладает таким седативным эффектом, который может зависеть от дозы.

В связи с отсутствием разрешенных к применению у детей до 6 месяцев жизни антигистаминных препаратов второго поколения в качестве краткосрочной терапии может быть рассмотрен седативный антигистаминный препарат первого поколения диметинден (табл. 4).

При развитии генерализованной крапивницы, если показатели гемодинамики остаются стабильными, допустимо парентеральное введение седативных антигистаминных средств первого поколения – хлоропирамина 2% или клемастина 0,1% (см. табл. 4).

Таблица 4. Седативные антигистаминные препараты (первого поколения)

Препарат и форма выпуска	**Возрастная группа**	**Дозировка**	**Режим приема/введения**
Диметинден (капли 1 мг/мл)	1 мес - 12 лет	0,1 мг/кг или 2 капли на 1 кг массы тела ребенка	Разделить на 3 приема
Хлоропирамин 2% (20 мг/1 мл, 1 мл ампула)	1–12 мес	5 мг (0,25 мл)	2–3 раза/сут внутримышечно (в тяжелых случаях – внутривенно медленно)
	1–6 лет	10 мг (0,5 мл)	2–3 раза/сут внутримышечно (в тяжелых случаях – внутривенно медленно)
	7–14 лет	10-20 мг (0,5-1 мл)	2–3 раза/сут внутримышечно (в тяжелых случаях – внутривенно медленно)
	взрослые	20–40 мг (1–2 мл)	3–4 раза/сут внутримышечно/внутривенно (максимальная суточная доза 150 мг/сут)
Клемастин 0,1% (1 мг/мл, 2 мл ампула)	1-18 лет	25 мкг/кг в сут	разделяя на 2 введения внутримышечно
	взрослые	2 мг (2 мл)	2 раза/сут внутривенно медленно или внутримышечно

При неэффективности терапии антигистаминными препаратами пациентам с острой крапивницей и/или ангиоотеком показан короткий курс кортикостероидами системного действия, не требующими постепенной отмены (взрослым – до 10 дней, детям – 3–7 дней) (табл. 5).

Таблица 5. Кортикостероиды системного действия

Препарат и форма выпуска	Возрастная группа	Дозировка	Режим введения
Дексаметазон (4 мг/1 мл, 1 мл ампула или 8 мг/2 мл, 2 мл ампула)	дети	0,5 мг/кг (не более 12 мг) в сут	внутримышечно или внутривенно капельно
	взрослые	8–32 мг (2–8 мл) в сут	внутривенно капельно
Преднизолон (30 мг/1 мл, 1 мл ампула)	дети	не более 50 мг (1,67 мл) из расчета 2–5 мг/кг в сут	внутримышечно или внутривенно
	взрослые	90-120 мг (3-4 мл)	внутривенно капельно или струйно
Метилпреднизолон (250 мг, флакон)	дети	не более 50 мг из расчета 1 мг/кг в сут	внутримышечно или внутривенно
	взрослые	50–120 мг/сут	внутривенно струйно
Гидрокортизон (25 мг/1 мл, 1 мл ампула)	младше 6 лет	25 мг (1мл) в сут	внутримышечно или внутривенно медленно
	6–12 лет	50 мг (2 мл) в сут	внутримышечно или внутривенно медленно
	старше 12 лет	100 мг (4 мл) в сут	внутримышечно или внутривенно медленно
	взрослые	200 мг (8 мл) в сут	внутримышечно или внутривенно медленно
Бетаметазона динатрия фосфат (7 мг/мл, 1 мл ампула)	1-5 лет	2 мг (0,29 мл) в сут (начальная доза)	внутримышечно
	6–12 лет	4 мг (0,57 мл) в сут	внутримышечно
	взрослые	4–8 мг (0,57-1,14 мл), при необходимости 20 мг, затем в поддерживающей дозе 2–4 мг (0,29–0,57 мл)	внутривенно струйно медленно или капельно

Пациентам с хронической индуцированной крапивницей, у которых в анамнезе зафиксированы анафилактические реакции, рекомендуется постоянно иметь при себе набор для неотложной помощи с раствором препарата из группы альфа-, бета-адреномиметики – эпинефрина (табл. 6).

Таблица 6. Альфа-, бета-адреномиметики

Препарат и форма выпуска	Возрастная группа	Дозировка	Режим введения
Эпинефрин 0,1% (1 мг/1 мл, 1 мл ампула) вводят из расчета 0,01 мг/кг	до 6 лет	0,15 мг (0,15 мл)	внутримышечно
	6–12 лет	0,3 мг (0,3 мл)	внутримышечно
	старше 12 лет и взрослые	0,5 мг (0,5 мл) максимальная разовая доза	внутримышечно

При возникновении угрожающего жизни отека гортани необходимо немедленно обеспечить проходимость дыхательных путей с помощью экстренной интубации или трахеостомии.

Фармакотерапия хронической крапивницы

Терапия хронической крапивницы осуществляется в соответствии с поэтапным протоколом (рис. 8).



Рис. 8. Терапия хронической крапивницы у детей. АГП – антигистаминные препараты.

Терапия первой линии

Согласно российским и международным клиническим рекомендациям, первая линия терапии хронической крапивницы заключается в регулярном приеме неседативных антигистаминных препаратов второго поколения

в стандартной дозировке. Целью данного лечения является достижение полного или частичного контроля над симптомами – волдырями и кожным зудом.

Использование седативных антигистаминных средств первого поколения (как в таблетированной, так и парентеральной форме) без специальных показаний не рекомендуется из-за высокого риска развития нежелательных реакций, таких как сонливость, снижение концентрации внимания и нарушение координации.

Если симптомы крапивницы сохраняются после 2–4 недель терапии стандартными дозами неседативных антигистаминных препаратов второго поколения или нестерпимы, взрослым пациентам показано увеличение суточной дозы в 2–4 раза. Для детского возраста допустимо лишь двукратное повышение дозировки.

Дальнейшее увеличение дозы нецелесообразно, если максимально разрешенная доза не обеспечивает клинического эффекта, при этом недопустимо сочетание нескольких антигистаминных препаратов для усиления терапевтического эффекта.

Среди неседативных антигистаминных препаратов второго поколения только эбастин имеет официально зарегистрированное показание для удвоения суточной дозы до 20 мг у пациентов с возраста 15 лет.

Результаты клинических исследований демонстрируют возможность назначения повышенных доз неседативных антигистаминных препаратов второго поколения у взрослых пациентов (табл. 7).

Таблица 7. Допустимое повышение доз антигистаминных препаратов второго поколения у взрослых согласно клиническим исследованиям

Препарат	Допустимое повышение дозы	Максимальная суточная доза
Фексофенадин	в 1,5 раза	180 мг
Биластин	в 4 раза	80 мг
Дезлоратадин	в 4 раза	20 мг
Левоцетиризин	в 4 раза	20 мг
Рупатадин	в 4 раза	40 мг
Эбастин	в 4 раза	40 мг
Цетиризин	в 4 раза	40 мг

В связи с отсутствием достаточной доказательной базы о безопасности применения повышенных доз неседативных антигистаминных препаратов

второго поколения в педиатрической практике вопрос об увеличении дозировки у детей должен решаться индивидуально.

В научной литературе представлены данные, подтверждающие безопасность применения доз, превышающих двукратные, для отдельных неседативных антигистаминных препаратов второго поколения у пациентов детского возраста (табл. 8).

Таблица 8. Допустимое повышение доз антигистаминных препаратов второго поколения у детей, согласно клиническим исследованиям

Препарат	Возрастная группа	Допустимое повышение дозы	Максимальная суточная доза
Цетиризин	до 12 лет	в 4 раза	40 мг/сут
Рупатадин	старше 12 лет	в 4 раза	40 мг/сут

Применение лекарственных средств off-label (вне зарегистрированных показаний, возрастных групп или дозировок) допускается после подписания информированного добровольного согласия пациентом, достигшего возраста 15 лет, или законным представителем пациента, при наличии положительного заключения врачебной комиссии медицинской организации, а также получения одобрения локального независимого этического комитета.

Терапия второй линии

Наибольшую сложность в клинической практике представляет ведение детей с хронической крапивницей, устойчивой к терапии повышенными дозами антигистаминных препаратов. При сохранении симптомов заболевания в течение 2–4 недель (или раньше при тяжелом течении) на фоне приема увеличенных доз неседативного антигистаминного средства второго поколения пациентам старше 12 лет и взрослым показано добавление к терапии генно-инженерного биологического препарата омализумаба. По показанию при хронической спонтанной крапивнице омализумаб назначается в стандартной дозировке – 300 мг подкожно 1 раз в 4 недели.

Омализумаб представляет собой гуманизированное моноклональное антитело класса IgG1, которое селективно связывает свободный IgE человека, блокируя его взаимодействие с высокоаффинным рецептором FcεRI. Терапевтическое действие омализумаба реализуется посредством двух патогенетических механизмов: снижения концентрации свободного IgE (тип I) и понижения регуляции экспрессии FcεRI на тучных клетках и базофилах (тип IIb). Эффективность омализумаба при хронической спонтанной крапивнице может достигаться в разные сроки в зависимости от типа заболева-

ния: при патогенезе I типа улучшение, как правило, наступает в течение первых недель, тогда как при типе IIb для снижения активности болезни может потребоваться несколько месяцев.

Сроки получения ответа на омализумаб колеблются от нескольких дней до нескольких недель. Лечение следует продолжать не менее 6 месяцев. Ранняя отмена биологической терапии исключает достижение эффекта от лечения у детей с поздним ответом.

На сегодняшний день не существует четких алгоритмов и сроков для отмены терапии на разных этапах лечения. Решения должны приниматься на основе индивидуальных факторов и потребностей пациента. Согласно результатам международного многоцентрового обсервационного перекрестного исследования, проведенного в рамках проекта UCARE (Urticaria Center of Reference and Excellence – Международного центра передового опыта по крапивнице) и опубликованного в 2024 году, после достижения полного ответа на терапию высокими дозами антигистаминного препарата в сочетании с генно-инженерным биологическим препаратом омализумабом предпочтительной тактикой является постепенное снижение суточной дозы антигистаминного препарата на одну таблетку в месяц при осуществлении регулярного мониторинга симптомов. Было показано, что пациенты с полным ответом на омализумаб, как правило, прекращают прием антигистаминного препарата без потери контроля над заболеванием.

После отмены антигистаминного препарата предпочтительным является увеличение интервалов между введением омализумаба с последующей постепенной отменой.

По мнению экспертов UCARE, ремиссия – это отсутствие симптомов хронической крапивницы в течение 6 месяцев без лечения. Возобновление симптомов менее чем через 6 месяцев следует рассматривать как рецидив, в то время как появление крапивницы более чем через 6 месяцев, особенно через 1 год, нужно рассматривать как новый эпизод крапивницы. Если после прекращения лечения заболевание рецидивирует, целесообразно сначала возобновить лечение с помощью антигистаминного препарата.

Необходимость длительного лечения омализумабом ассоциирована с рядом клинико-лабораторных маркеров. К таким прогностическим факторам относятся женский пол, сочетание с ангиоотеками, высокая исходная активность заболевания (UAS 7 28–42 балла), индуцируемая крапивница, резистентность к высоким дозам антигистаминных средств, повышение содержания С-реактивного белка и D-димера, снижение содержания базофилов и эозинофилов, повышение антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину, сопутствующие аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит, витилиго).

При недостаточной эффективности омализумаба в стандартной дозировке возможно применение альтернативных режимов терапии с увеличением дозы до 600 мг или сокращением интервала между инъекциями до 2 недель. Данное изменение схемы лечения допускается только после

подписания информированного добровольного согласия пациентом, достигшего возраста 15 лет, или законным представителем пациента, при наличии положительного заключения врачебной комиссии медицинской организации, получения одобрения локального независимого этического комитета.

Терапия третьей линии

При неэффективности или недоступности омализумаба следующей линией терапии является добавление к лечению неседативными антигистаминными средствами второго поколения препарата циклоспорина. Применение циклоспорина у детей ограничено в связи с высоким риском развития нежелательных явлений, включая нефротоксичность (рост креатинина и мочевины) и метаболические нарушения (гиперурикемия, гиперлипидемия, гиперкалиемия, гипергликемия, гипомагниемия). Отсутствие официальной регистрации циклоспорина по показанию «хроническая спонтанная крапивница» делает обязательным выполнение трех условий перед его назначением: подписание информированного добровольного согласия пациентом, достигшего возраста 15 лет, или законным представителем пациента; наличие положительного заключения врачебной комиссии медицинской организации; получение одобрения локального независимого этического комитета.

Циклоспорин подавляет активность кальциневрина, блокируя выработку ключевых провоспалительных цитокинов (IL-2, IL-3, IL-4, TNF-α). Данный механизм приводит к двум основным эффектам – угнетению активированных Т-лимфоцитов и снижению IgE-опосредованного высвобождения гистамина из тучных клеток.

Лечение циклоспорином начинают с дозы 2,5 мг/кг в сутки, разделенной на два приема. При недостаточной эффективности в течение 14 дней дозу постепенно увеличивают до максимальной – 5 мг/кг в сутки. Средняя терапевтическая доза препарата составляет 3,5 мг/кг в сутки. После достижения контроля над заболеванием проводится постепенное снижение дозы циклоспорина (на 1 мг/кг в неделю в течение 4 недель или на 0,5–1 мг/кг каждые 2 недели) с последующей полной отменой. Рекомендуемая общая продолжительность терапии – 3 месяца. В случае рецидива заболевания назначают повторный курс лечения с ранее эффективной дозировки.

Лечение циклоспорином требует регулярного мониторинга, включающего контроль артериального давления, функции почек и печени с оценкой следующих лабораторных параметров: клинического анализа крови (риск цитопений), показателей электролитов (калий, магний), маркеров функции почек (креатинин, мочевина) и печени (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин), показателей мочевой кислоты и уровня концентрации препарата в крови.

Перед началом терапии циклоспорином пациентам рекомендуется пройти вакцинацию от пневмококковой инфекции и гриппа. Применение живых аттенуированных вакцин на фоне лечения противопоказано.

Клинические примеры

Клинический пример 1. Пациент К., 13 лет, госпитализирован в отделение дерматологии и аллергологии НИИ детской дерматологии с жалобами на высыпания по типу волдырей, интенсивный зуд и постоянную заложенность носа.

Семейный анамнез отягощен: у матери отмечались эпизоды крапивницы.

Бытовые условия неудовлетворительные: имеются две кошки, следы плесени в жилых помещениях.

Анамнез заболевания. С 10 лет беспокоит постоянная заложенность носа. С целью купирования симптомов ежедневно применяются деконгестанты.

В 11 лет дебют кожных проявлений в виде уртикарных элементов, склонных к слиянию, сопровождающихся интенсивным зудом. Волдыри возникали спонтанно (включая ночное время), сохранялись в течение нескольких часов и бесследно исчезали. Связи высыпаний с триггерным фактором не установлено. Первоначально симптомы купировались приемом неседативного антигистаминного препарата в возрастной дозировке. В дальнейшем заболевание приобрело непрерывно рецидивирующее течение. После консультации врачом-дерматологом установлен диагноз: «Хроническая спонтанная крапивница», удвоена доза неседативного антигистаминного препарата.

На фоне терапии сохранялись множественные ежедневные высыпания (>50 элементов). Проведенный короткий курс системных глюкокортикоидов в частной клинике обеспечил временный эффект с последующим рецидивом симптомов после отмены терапии.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования. При осмотре кожный патологический процесс носит генерализованный характер, локализуется на коже лица, туловища и конечностей. Представлен округлыми зудящими волдырями ярко-розового цвета, возвышающимися над поверхностью кожи, местами сливающимися (рис. 9). Индекс активности крапивницы за 7 суток (UAS 7) – 26 баллов. Отмечается выраженное затруднение носового дыхания вследствие отека слизистой оболочки носовых ходов.



Рис. 9. Пациент К., 13 лет. Кожный патологический процесс носит распространенный характер, представлен многочисленными монетовидными эритематозными волдырями.

Показатели общего клинического и биохимического анализов крови в пределах референсных значений. Концентрация С-реактивного белка

3,95 мг/л (норма <5 мг/л). Исследование гормонального профиля щитовидной железы патологии не выявило. Результаты анализов на глистные инфекции отрицательные.

При иммунологическом исследовании выявлена повышенная концентрация общего IgE – 465 МЕ/мл (норма <200 МЕ/мл).

При аллергологическом обследовании выявлен 2-й класс гиперчувствительности к смеси клещей домашней пыли и 1-й класс – к аллергенам кошки. Сенсибилизация к пищевым и плесневым аллергенам не обнаружена.

По данным эзофагогастродуоденоскопии диагностирован эрозивный гастрит с множественными эрозиями в теле желудочка, рубчиком в антральном отделе. Дистальный катаральный рефлюкс-эзофагит. Признаки недостаточности кардии, кардиоэзофагеального пролапса. Неполное смыкание привратника. Уреазный тест на *Helicobacter pylori* отрицательный. Проведена консультация гастроэнтеролога, установлен клинический диагноз, назначена терапия.

Диагноз. На основании жалоб, данных анамнеза и результатов обследования установлен окончальный диагноз: «Хроническая спонтанная крапивница. Аллергический ринит персистирующий, средней тяжести, обострение. Эрозивный гастрит. Рефлюкс-эзофагит. Сенсибилизация к бытовым и эпидермальным аллергенам».

Лечение. Учитывая длительное, непрерывно рецидивирующее течение крапивницы, резистентность к терапии удвоенными дозами неседативного антигистаминного препарата, после получения информированного согласия родителей начата терапия омализумабом. Режим дозирования – 300 мг подкожно каждые 4 недели.

На следующие сутки после введения генно-инженерного биологического препарата отмечена полная регрессия кожных высыпаний и купирование зуда.

Пациенту рекомендовано продолжить лечение неседативными антигистаминными препаратами в возрастной дозировке. Проведена коррекция терапии аллергического ринита, назначены интраназальные глюкокортикоиды.

Исход и результаты последующего наблюдения. Через месяц терапии ввиду отсутствия обострений крапивницы (UAS 7 0 баллов) антигистаминные препараты отменены. После 6 месяцев устойчивого контроля над заболеванием лечение омализумабом прекращено.

Описанный случай демонстрирует высокую эффективность и быстрое достижение контроля над симптомами хронической спонтанной крапивницы на фоне терапии омализумабом у пациента с атопическим фенотипом. Отсутствие неблагоприятных прогностических факторов позволило завершить генно-инженерную биологическую терапию после проведения минимального курса.

Клинический пример 2. В отделение поступил пациент Ш., 14 лет, с повторяющимися высыпаниями по типу волдырей, сопровождающимися интенсивным зудом, а также отеками лица и области гениталий.

Наследственность по аллергическим заболеваниям не отягощена.

Дома имеет контакт с животными (собакой и кошкой).

Анамнез заболевания. С 12 лет находится под наблюдением врача-эндокринолога с диагнозом «Хронический аутоиммунный тиреоидит». На момент госпитализации в стационар получает терапию левотироксином натрия в дозе 25 мкг/сут.

В 13 лет врачом-дерматовенерологом выставлен диагноз «Витилиго», в связи с чем пациенту назначена местная терапия блокаторами кальциневриновых рецепторов. Непосредственно перед поступлением в стационар обследован врачом-гастроэнтерологом, выставлен диагноз: «Гастродуоденит, эрозивный, *Helicobacter pylori*-ассоциированный. Лимфофолликулярная гиперплазия слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки», даны рекомендации по эрадикационной терапии.

Впервые распространенные уртикарные элементы, сопровождающиеся ангиоотеками лица и области гениталий, появились за 6 месяцев до госпитализации в отделение дерматологии и аллергологии НИИ детской дерматологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. Состояние было купировано приемом неседативного антигистаминного препарата в возрастной дозировке, однако спустя 48 часов вновь появились ангиоотеки лица и распространенные зудящие уртикарные элементы, не имеющие связи с предполагаемым триггерным фактором. Возобновлен прием неседативного антигистаминного средства и проведен короткий курс системных глюкокортикоидов. На фоне лечения симптомы полностью купировались, однако через 7–10 дней отмечались новые рецидивы заболевания. Пациент неоднократно госпитализировался в стационар по месту жительства, где доза неседативного антигистаминного препарата была увеличена вдвое; для купирования ангиоотеков применялись системные глюкокортикоиды. В связи с недостаточностью терапевтического ответа доза неседативного антигистаминного препарата была увеличена пациентом самостоятельно до четырехкратной, однако это не привело к улучшению: симптомы сохранялись, состояние оставалось нестабильным. Спустя 3 месяца от дебюта заболевания пациент отметил четкую связь усиления симптомов со стрессом и физической нагрузкой.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования. При осмотре в отделении кожный патологический процесс носит генерализованный характер, представлен зудящими волдырями ярко-розового цвета, возвышающимися над кожей, местами сливающимися, исчезающими при надавливании. Индекс активности крапивницы за 7 суток (UAS 7) – 40 баллов. Отмечаются участки депигментации на коже спины (рис. 10).

Учитывая тяжесть и разнообразие клинических симптомов, в отделении выполнено расширенное лабораторное обследование: клинический и биохимический анализы крови, определение концентрации С-реактивного белка, общего IgE и специфических IgE к спектру пищевых, бытовых, эпидермальных, пыльцевых и грибковых аллергенов. Полученные результаты исследований находились в пределах референсных значений.

Дифференциальный диагноз. С целью дифференциальной диагностики с уртикарным васкулитом и наследственным ангиоотеком определяли содер-



Рис. 10. Пациент Ш., 14 лет. Кожный патологический процесс носит распространенный характер, представлен множественными эритематозными волдырями, местами сливающимися.

жание С3 и С4 компонентов комплемента, а также активность С1-ингибитора эстеразы: отклонения показателей от референсных значений не выявлено. При обследовании на гельминтозы патологических изменений не выявлено.

Диагноз. На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра и результатов дополнительных методов исследования установлен диагноз: «Хроническая спонтанная крапивница. Хроническая индуцированная (холинергическая) крапивница. Ангионевротический отек. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Витилиго. Гастродуоденит, эрозивный, *Helicobacter pylori*-ассоциированный. Лимфофолликулярная гиперплазия слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки».

Лечение. Ввиду тяжелого, резистентного к терапии (включая системные глюкокортикоиды) течения крапивницы, сопровождающегося ангиоотеками, по решению врачебной комиссии и с согласия законных представителей пациента инициирована терапия омализумабом (300 мг подкожно каждые 4 недели). В соответствии с клиническими рекомендациями доза антигистаминного препарата снижена до двукратной. Сопутствующая терапия продолжена в прежнем объеме.

Исход и результаты последующего наблюдения. На фоне биологической терапии в первые 3 месяца эффект отсутствовал. Положительная динамика в виде уменьшения активности крапивницы (UAS 7 21 балл) и исчезновения ангиоотеков зафиксирована лишь к 4-му месяцу лечения. Спустя 6 месяцев терапии достигнут полный контроль над заболеванием (UAS 7 0 баллов), что позволило сначала снизить дозу антигистаминного препарата до возрастной, а через 7 месяцев полностью его отменить.

Несмотря на достигнутый контроль над симптомами, генно-инженерная биологическая терапия продолжена ввиду наличия факторов, утяжеляющих прогноз заболевания (ангиоотеки, исходно высокая активность, резистентность к терапии, индуцированная крапивница и сопутствующие аутоиммунные заболевания).

Тестовые задания

Выберите один правильный ответ.

1. Продолжительность существования уртикарного элемента при крапивнице не превышает

А) 4–5 дней
Б) 24 часов
В) 6–7 дней
Г) 15 минут

2. Первичные элементы при крапивнице

А) оставляют рубцы
Б) оставляют шелушение
В) проходят без следа
Г) оставляют пигментацию

3. Наследственный ангиоотек обусловлен

А) дефицитом С1-ингибитора эстеразы
Б) дефицитом С3
В) дефицитом С4
Г) дефицитом всех компонентов комплемента

4. Основным медиатором при острой крапивнице является

А) ацетилхолин
Б) брадикинин
В) лейкотриены
Г) гистамин

5. К продуктам-гистаминолибераторам относят

А) молоко, пшеницу
Б) шоколад, клубнику
В) кабачок, цветную капусту
Г) говядину, свинину

6. Для хронической крапивницы характерно наличие

А) высокой концентрации IgE в крови
Б) IgE- и IgG-антител к пищевым антигенам
В) высокой концентрации анти-IgA-антител
Г) ауто-IgE-антител или ауто-IgG-антител к рецепторам (FcεRI)

7. Скрининговым тестом диагностики аутоиммунной крапивницы IIb типа является

А) внутрикожный тест с аутосывороткой

Б) определение специфических IgE-антител в сыворотке крови

В) кожный прик-тест с аллергенами

Г) внутрикожный тест с гистамином

8. Первичным элементом сыпи при крапивнице является

А) папула

Б) везикула

В) пустула

Г) волдырь

9. Продолжительность высыпаний при острой крапивнице составляет ___ недель

А) менее 8

Б) более 4

В) до 6

Г) не менее 12

10. Критерием для установления диагноза хронической крапивницы является продолжительность заболевания ___ недель

А) менее 8

Б) более 6

В) более 4

Г) менее 4

11. При легкой степени тяжести крапивницы отмечаются

А) менее 20 волдырей за сутки и легкий зуд

Б) более 50 волдырей за сутки и сильный зуд

В) менее 50 волдырей за сутки и сильный зуд

Г) легкий зуд при количестве 21–50 волдырей за сутки

12. Наиболее частой причиной острой крапивницы у детей раннего возраста является

А) вирусные инфекции

Б) аллергия на шерсть животных

В) пищевая аллергия

Г) физические факторы

13. Первичный элемент при крапивнице характеризуется

А) наличием рубцов после разрешения элементов сыпи

Б) гиперпигментацией после исчезновения первичного элемента

В) локальным отеком сосочкового слоя дермы

Г) полным бесследным разрешением в первые сутки

14. Для скрининга системных заболеваний при хронической крапивнице исследуют

А) ревматоидный фактор

Б) клинический анализ крови, концентрацию С-реактивного белка

В) антистрептолизин-О

Г) прокальцитонин

15. При пигментной крапивнице в процесс вовлекаются

А) кератиноциты

Б) клетки Лангерганса

В) тучные клетки

Г) меланоциты

16. При изолированном спонтанном ангиоотеке исследуют

А) ингибитор С1-эстеразы

Б) общий IgE

В) эозинофилы и базофилы

Г) IgG антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину

17. Отличительной особенностью хронической крапивницы у детей до 15 лет является

А) сопутствующий диспептический синдром

Б) сопутствующий болевой синдром

В) отсутствие гендерных различий в распространенности

Г) гендерная зависимость (заболеванием чаще страдают мальчики)

18. Для лечения хронической крапивницы лекарственными препаратами 1-й линии являются

А) антилейкотриеновые препараты

Б) глюкокортикоидные препараты

В) антигистаминные препараты первого поколения

Г) антигистаминные препараты второго поколения

19. Омализумаб связывает свободные

А) IgG

Б) IgE

В) IgM

Г) IgA

20. Тяжелое течение хронической крапивницы характеризуется индексом активности (UAS) за 7 дней ___ баллов

А) не более 32

Б) не менее 28

В) 16–27

Г) 7–15

21. Антигистаминные препараты первого поколения могут применяться

А) для купирования острых аллергических реакций
Б) контроля симптомов хронических аллергических реакций
В) симптоматической терапии острых респираторных инфекций у детей раннего возраста
Г) лечения холинергической крапивницы

22. Показанием для назначения омализумаба является

А) атопический дерматит
Б) острая аллергическая крапивница
В) хроническая спонтанная крапивница
Г) наследственный ангиоотек

23. Дермографическая крапивница обусловлена

А) иммунными механизмами с участием IgE
Б) иммунными механизмами с участием IgG
В) неспецифическим высвобождением ацетилхолина
Г) неспецифическим высвобождением гистамина

24. Какой код МКБ-10 соответствует крапивнице?

А) L40
Б) L50
В) L30
Г) L10

25. Каким симптомом сопровождается ангиоотек при крапивнице?

А) зудом
Б) сухостью кожи
В) лихорадкой
Г) чувством распирания

26. Характерным клиническим проявлением парвовирусной экзантемы является

А) синдром «рука-нога-рот»
Б) выраженный зуд
В) симптом «нашлепанных щек»
Г) появление красно-коричневых пятен

27. Пациентам с хронической спонтанной крапивницей нередко исследуют

А) содержание антител к тиреопероксидазе
Б) функцию внешнего дыхания
В) содержание оксида азота в выдыхаемом воздухе
Г) кислотно-щелочное состояние организма

28. При подозрении на уртикарный васкулит показано выполнение

А) электрокардиографии

Б) биопсии пораженной кожи

В) фиброгастродуоденоскопии

Г) биопсии печени

29. Какой признак позволяет отличить дермографическую крапивницу?

А) эритема после воздействия низкой температуры

Б) волдыри при контакте с водой

В) эритема при трении кожи

Г) волдыри при трении кожи

30. При отсутствии ответа на стандартные возрастные дозы антигистаминного препарата при хронической крапивнице у детей

А) препараты полностью отменяют

Б) назначают антилейкотриеновые препараты

В) увеличивают дозу до двукратной

Г) увеличивают дозу до четырехкратной

Ответы к тестовым заданиям

1 – Б	11 – А	21 – А
2 – В	12 – В	22 – В
3 – А	13 – Г	23 – Г
4 – Г	14 – Б	24 – Б
5 – Б	15 – В	25 – Г
6 – Г	16 – А	26 – В
7 – А	17 – В	27 – А
8 – Г	18 – Г	28 – Б
9 – В	19 – Б	29 – Г
10 – Б	20 – Б	30 – В

Ситуационные задачи

Задача 1. На прием к врачу – аллергологу-иммунологу обратились родители трехлетней девочки. Вечером накануне обращения у ребенка появились зудящие высыпания на коже. Первые элементы возникли в области живота и спины. Однократно был принят хлоропирамин, после чего выраженность зуда и количество высыпаний уменьшились. На утро новые элементы появились на других участках кожного покрова. Температура тела оставалась в пределах нормальных значений.

Известно, что в день возникновения высыпаний девочка с бабушкой была в кафе, где пила черный чай с меренгой. Ранее (в возрасте 1 года 7 месяцев) подобный эпизод высыпаний отмечался после употребления салата «Оливье». Со слов матери, в рационе девочки ограничен ассортимент продуктов в связи с избирательным аппетитом: исключены некоторые сорта мяса; яйца, приготовленные вкрутую и всмятку; большинство фруктов.

При осмотре состояние удовлетворительное, ребенок активен. Температура тела 36,6°С. На коже предплечий, локтевых сгибов, живота, спины, ягодиц и голеней определяются высыпания по типу волдырей диаметром 0,5–2 см, возвышающиеся над поверхностью кожи, местами сливающиеся и исчезающие при надавливании. Субъективно: умеренный зуд.

Вопросы

1. Сформулируйте развернутый предварительный диагноз на основании представленных данных анамнеза и результатов физикального обследования пациента.
2. Какие лабораторные исследования необходимо назначить пациенту с учетом предполагаемого триггерного фактора?
3. Какие лекарственные средства являются препаратом выбора для купирования данного состояния?
4. Какие рекомендации по дальнейшему ведению пациента и профилактике повторных эпизодов высыпаний следует дать родителям?

Задача 2. Родители мальчика 5 лет обратились к врачу – аллергологу-иммунологу с жалобами на высыпания на коже туловища и конечностей. Элементы сыпи возникли накануне обращения, на 3-й день острого респираторного заболевания, сопровождаемого субфебрильной температурой тела (до 37,8°С), заложенностью и слизистым отделяемым из носа. Волдыри появились в вечернее время, к ночи количество элементов увеличилось, выраженность их усилилась. На утро кожный патологический процесс частично регрессировал.

Пища и медикаменты в последние дни не менялись; употребления новых продуктов и контакта с потенциальными аллергенами родители не отмечают. Ранее у ребенка аллергические реакции не регистрировались. В анамнезе – частые респираторные инфекции.

При осмотре состояние удовлетворительное, температура тела 37,2°С. На коже туловища и бедер множественные волдыри различного диаметра,

бледнеющие при надавливании, не сопровождающиеся зудом. Катаральные симптомы сохраняются. Ангиоотеков и нарушения дыхания нет.

Вопросы

1. Какой наиболее вероятный диагноз с учетом клинической картины и анамнеза?
2. Какие рекомендации по лечению и наблюдению следует дать родителям с учетом предполагаемой этиологии высыпаний?
3. В каких случаях показано повторное обращение за медицинской помощью?

Задача 3. Родители девочки 8 лет обратились к врачу – аллергологу-иммунологу с жалобами на рецидивирующие зудящие высыпания на коже по типу волдырей, беспокоящие ребенка на протяжении 2 лет. Интервалы между рецидивами сыпи варьируют от нескольких дней до нескольких недель, провоцируются воздействием холода, иногда сопровождаются повышением температуры тела до 37,5–38,5°С. Прием неседативных антигистаминных препаратов в удвоенных дозировках не оказывает положительного эффекта. Согласно данным медицинской документации, в течение последнего года у ребенка зафиксировано повышение концентрации С-реактивного белка до 7,84–10 мг/л (норма 0–5).

Семейный анамнез отягощен: у отца отмечаются эпизоды высыпаний по типу волдырей после воздействия холода.

При осмотре состояние удовлетворительное, кожные проявления представлены округлыми розовыми волдырями, возвышающимися над поверхностью кожи, локализующимися на туловище и предплечьях. Ангиоотеков нет.

Субъективно: зуд умеренной интенсивности.

Вопросы

1. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику данного состояния?
2. Какие лабораторные и инструментальные исследования необходимо назначить пациенту для уточнения диагноза?
3. Назовите предварительный клинический диагноз у ребенка с учетом особенностей анамнеза и клинической картины заболевания.

Задача 4. На прием к врачу – аллергологу-иммунологу обратился подросток 16 лет с жалобами на ежедневные зудящие высыпания на коже. Эпизоды высыпаний беспокоят в течение 6 месяцев. Элементы сыпи возникают ежедневно, спонтанно, преимущественно в вечернее время; локализуются на различных участках тела, сохраняются от несколько часов до суток и исчезают бесследно. Зуд выраженный, нарушает сон. Температура тела на протяжении заболевания остается в пределах нормальных значений.

В течение 2 месяцев ребенок регулярно принимает неседативные антигистаминные препараты (цетиризин в дозе 10 мг 1 раз в сутки), которые были

назначены участковым педиатром, однако эффект от терапии недостаточный. Аллергологический анамнез не отягощен.

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,7°С. На коже живота, спины, бедер определяются множественные уртикарные элементы диаметром 0,5–3,0 см, возвышающиеся над поверхностью кожи, местами сливающиеся, исчезающие при надавливании. На верхней губе – умеренный плотный отек без четких границ.

Субъективно: выраженный зуд в области высыпаний, чувство распирания в области верхней губы.

Вопросы

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз на основании представленных данных анамнеза и результатов физикального обследования пациента.
2. Какие лабораторные и инструментальные исследования необходимо назначить пациенту? Обоснуйте объем обследования.
3. Перечислите варианты терапии данного заболевания. Фармакотерапию какой линии, согласно современным клиническим рекомендациям, на момент приема необходимо назначить ребенку?

Задача 5. Девочка в возрасте 12 лет госпитализирована в отделение дерматологии и аллергологии с жалобами на эпизоды множественных высыпаний на коже по типу волдырей, ангиоотеки губ, ушных раковин и пальцев рук. Высыпания беспокоят ежедневно, ангиоотеки возникают спонтанно до 2–3 раз в неделю.

Известно, что данные симптомы беспокоят ребенка в течение 8 месяцев. Через 2 месяца от начала ежедневного приема цетиризина в дозе 10 мг/сут высыпания сохранялись, ввиду чего было принято решение об увеличении дозы препарата до 20 мг/сут: в течение 3 месяцев полноценного контроля над заболеванием достичь не удалось. В течение последних 3 месяцев девочка регулярно принимала цетиризин в дозе 40 мг/сут. Для купирования ангиоотеков возникала потребность введения системных глюкокортикоидов до 3–4 раз в месяц.

Связи высыпаний с провоцирующими факторами не установлено.

Аллергологический анамнез не отягощен.

При проведенном ранее обследовании показатели клинического и биохимического анализа крови в пределах референсных значений; С-реактивный белок 2,1 мг/л (норма 0–5); общий IgE 87 МЕ/мл (норма до 150); функция щитовидной железы не нарушена; результат анализа кала на яйца гельминтов и простейшие отрицательный.

Девочка госпитализирована в круглосуточный стационар для определения тактики дальнейшего ведения.

При физикальном осмотре общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,8°С. Катаральных явлений нет. На коже туловища, предплечий и голеней определяются множественные волдыри размером 0,5–2,5 см, возвы-

шающиеся над поверхностью кожи, местами сливающиеся. На верхней и нижней губе, ушных раковинах и пальцах рук локальные отеки без четких границ, плотные при пальпации.

Субъективно: выраженный зуд в области высыпаний.

Вопросы

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз на основании представленных данных.
2. Какая линия терапии показана пациентке на данном этапе? Опишите механизм действия назначаемого препарата, его дозировку, схему лечения. Какой период времени необходим для оценки терапевтического эффекта данного препарата?
3. В каких случаях показана отмена препарата или изменение схемы лечения?

Ответы к ситуационным задачам

К задаче 1.

1. Острая аллергическая крапивница (шифр по МКБ-10: L50.0 Аллергическая крапивница).

Диагноз установлен на основании характерных клинических проявлений и анамнестических данных. У пациентки отмечается внезапное появление зудящих волдырей на различных участках кожного покрова (живот, спина, предплечья, локтевые сгибы, ягодицы, голени), которые возвышаются над поверхностью кожи, имеют диаметр 0,5–2 см, местами сливаются и исчезают при надавливании. Длительность симптомов составляет менее 24 часов, что характерно для острой крапивницы. Наличие положительного эффекта от приема антигистаминного препарата первого поколения (хлоропирамин) подтверждает гистаминопосредованный механизм развития заболевания.

Данные анамнеза указывают на возможную связь с пищевыми триггерами: в день возникновения высыпаний девочка употребляла черный чай с меренгой (содержащей яичный белок), при этом в возрасте 1 года 7 месяцев отмечался аналогичный эпизод после употребления салата «Оливье» (также содержащего яйца).

2. При острой крапивнице рутинное лабораторное обследование не рекомендовано, если анамнез не указывает на возможные триггерные факторы. Однако с учетом предполагаемого пищевого триггера (яичный белок) и повторных эпизодов высыпаний, связанных с употреблением яиц, целесообразно провести следующие исследования:

- определение специфических IgE-антител к куриному яйцу и его компонентам: исследование включает определение IgE к белку куриного яйца (f1), желтку куриного яйца (f75), а также молекулярным компонентам: овальбумину (Gal d 2), овомукоиду (Gal d 1), кональбумину/овотрансферрину (Gal d 3), лизоциму (Gal d 4).

  Ведение пищевого дневника в течение 2–4 недель для выявления связи симптомов с употреблением определенных продуктов.

3. Препаратами первой линии для лечения острой крапивницы у детей являются антигистаминные препараты второго поколения (неседативные H_1-антигистаминные препараты), например:

- цетиризин (с 6 месяцев): в возрасте 2–6 лет по 2,5 мг (5 капель) 1 раз/сут или 1,25 мг (2,5 капли) 2 раза/сут;
- левоцетиризин (с 2 лет): в возрасте 2–6 лет по 1,25 мг (5 капель) 2 раза/сут;
- дезлоратадин (с 1 года): в возрасте 1–5 лет по 1,25 мг (2,5 мл сиропа) 1 раз/сут;
- лоратадин (с 2 лет): при массе тела менее 30 кг по 5 мг 1 раз/сут.

4. При выявлении сенсибилизации к аллергену куриного яйца показано соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением яиц и всех продуктов, содержащих его компоненты, сроком не менее 6 месяцев.

Необходимо внимательно изучать состав готовых продуктов, так как яйцо может содержаться в выпечке, кондитерских изделиях, майонезе, соусах, макаронных изделиях, колбасных изделиях, меренгах, зефире, суфле и др. Необходимо информировать родителей о возможных перекрестных аллергических реакциях мясом птиц.

Продолжение приема неседативного антигистаминного препарата в возрастных дозировках до полного разрешения симптомов.

Использование смягчающих и увлажняющих средств (эмоленты) для уменьшения чувства дискомфорта.

Наблюдение врачом – аллергологом-иммунологом в динамике.

К задаче 2.

1. Острая крапивница на фоне острой респираторной вирусной инфекции (шифр по МКБ-10: L50.8 Другая крапивница).

Диагноз основан на характерной клинической картине и анамнестических данных. У пациента наблюдаются типичные проявления острой крапивницы: внезапное появление эритематозных волдырей различного диаметра на коже туловища и бедер, которые бледнеют при надавливании, имеют транзиторный характер и не сопровождаются зудом. Длительность симптомов составляет менее 24 часов с момента возникновения первых элементов, что соответствует критериям острой крапивницы. Высыпания возникли на 3-й день острого респираторного заболевания, сопровождаемого субфебрильной лихорадкой (до 37,8°С) и катаральными явлениями (заложенность носа, слизистое отделяемое). Отсутствие изменений в рационе питания, приема новых лекарственных препаратов и контакта с потенциальными пищевыми аллергенами в анамнезе, а также отсутствие предшествующих аллергических реакций позволяет предположить инфекционно-индуцированный характер крапивницы.

2. Терапией первой линии является назначение неседативных антигистаминных препаратов в возрастной дозировке, например:

- цетиризин (с 6 месяцев): в возрасте 2–6 лет по 2,5 мг (5 капель) 1 раз/сут или 1,25 мг (2,5 капли) 2 раза/сут;
- левоцетиризин (с 2 лет): в возрасте 2–6 лет по 1,25 мг (5 капель) 2 раза/сут;
- дезлоратадин (с 1 года): в возрасте 1–5 лет по 1,25 мг (2,5 мл сиропа) 1 раз/сут;
- лоратадин (с 2 лет): при массе тела менее 30 кг по 5 мг 1 раз/сут.

Антигистаминные препараты рекомендуется принимать до полного исчезновения высыпаний и еще в течение 3–5 дней после разрешения последних элементов.

Продолжить привычный рацион питания, так как связь с пищевыми триггерами не установлена. Избегать употребления продуктов с высоким содержанием гистамина и гистаминолибераторов (шоколад, цитрусовые, клубника, морепродукты, копчености, консервы) в остром периоде заболевания.

Избегать перегревания, так как повышение температуры окружающей среды может усиливать зуд и провоцировать появление новых элементов.

Вести дневник высыпаний и фотофиксацию элементов.

3. Повторное обращение за медицинской помощью:

- немедленное обращение за экстренной медицинской помощью необходимо при появлении:

– ангиоотека губ, языка, мягкого неба, глотки;
– ангиоотека гортани с затруднением дыхания, осиплостью голоса, стридором;
– боли в животе, тошноты, рвоты (при ангиоотеке отделов желудочно-кишечного тракта);
– признаков анафилаксии (затруднение дыхания, одышка, бронхоспазм; падение артериального давления, бледность, холодный пот; нарушение сознания, головокружение, слабость; генерализованная крапивница с быстрым распространением);

- плановое обращение к врачу показано:

– при увеличении количества или усилении выраженности высыпаний на фоне приема неседативного антигистаминного препарата;
– изменении характера высыпаний (появление геморрагических элементов, не бледнеющих при надавливании; появление волдырей, сохраняющихся более 24 часов в первичных местах локализации, оставляющих пигментацию; формирование пузырей, эрозий);
– рецидивирующем течении крапивницы: появление новых волдырей в течение более чем 6 недель (переход в хроническую стадию заболевания).

К задаче 3.

1. Учитывая жалобы, данные анамнеза и клинической картины проявлений, дифференциальную диагностику необходимо провести со следующими заболеваниями:

- аутовоспалительные заболевания (криопиринассоциированные периодические синдромы, CAPS):

– семейный холодовой аутовоспалительный синдром (FCAS, или семейная холодовая крапивница);
– синдром Макла–Уэллса (Muckle-Wells syndrome, MWS);
– неонатальное мультисистемное воспалительное заболевание (NOMID/CINCA);

- холодовая крапивница (приобретенная);

- хроническая спонтанная крапивница;
- уртикарный васкулит;
- инфекционная экзантема.

Ключевые дифференциально-диагностические признаки: четкая связь высыпаний с воздействием холода; рецидивирующий характер заболевания длительностью 2 года; подъемы температуры тела в период обострений; повышение острофазовых показателей (С-реактивный белок); отягощенный семейный анамнез; резистентность к терапии неседативными антигистаминными препаратами в удвоенных дозировках.

2. Для уточнения диагноза показано обследование, включающее:
- клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой и скорости оседания эритроцитов;
- биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, креатинин, глюкоза, общий белок и белковые фракции, С-реактивный белок, общий IgE);
- общий анализ мочи;
- определение концентрации комплементов комплемента (С3, С4, С1q);
- исследование концентрации сывороточного амилоида А (SAA);
- исследование антинуклеарных антител, антител к двухцепочечной ДНК;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и мочевыводящих путей;
- консультация врача-генетика для решения вопроса о проведении молекулярно-генетического исследования гена *NLRP3* (*CIAS1*);
- консультация врача-ревматолога.

3. Предварительный клинический диагноз: «Криопиринассоциированный периодический синдром (CAPS): семейный холодовой аутовоспалительный синдром (FCAS, семейная холодовая крапивница)».

Диагноз основан на совокупности следующих клинико-анамнестических данных:
- характер высыпаний: рецидивирующие зудящие волдыри на коже туловища и конечностей, возвышающиеся над поверхностью кожи, округлой формы, розового цвета;
- длительность заболевания: рецидивирующее течение на протяжении 2 лет с интервалами между обострениями от нескольких дней до нескольких недель;
- провоцирующий фактор: четкая связь обострений с воздействием холода, что характерно для FCAS;
- системные проявления: эпизоды подъемов температуры тела (37,5–38,5°С) во время обострений кожных проявлений (лихорадка является одним из ключевых признаков аутовоспалительных синдромов и обычно нехарактерна для спонтанной или индуцированной крапивницы);

- повышение концентрации С-реактивного белка до 7,84–10 мг/л (при норме 0–5) в течение последнего года;
- отягощенный семейный анамнез (у отца пациентки отмечаются эпизоды высыпаний по типу волдырей после воздействия холода, что указывает на аутосомно-доминантный тип наследования, характерный для FCAS);
- отсутствие положительного эффекта от приема неседативного антигистаминного препарата в удвоенных дозировках.

К задаче 4.

1. Хроническая спонтанная крапивница, обострение. Ангиоотек (шифр по МКБ-10: L50.1 Хроническая идиопатическая крапивница).

Диагноз установлен на основании совокупности анамнестических данных и результатов физикального обследования:

- длительность заболевания (ежедневные зудящие высыпания беспокоят пациента в течение 6 месяцев);
- характер высыпаний (множественные волдыри диаметром 0,5–3,0 см, возвышающиеся над поверхностью кожи, местами сливающиеся, исчезающие при надавливании, локализующиеся на коже живота, спины, бедер): элементы возникают ежедневно, спонтанно (без явных провоцирующих факторов), преимущественно в вечернее время; волдыри сохраняются от нескольких часов до суток и исчезают бесследно;
- наличие зуда, влияющего на качество сна;
- при осмотре выявлен умеренный плотный отек верхней губы без четких границ с субъективным ощущением распирания;
- отсутствие анамнестических данных за наличие аллергических заболеваний или предшествующих аллергических реакций у пациента.

2. При хронической спонтанной крапивнице рекомендуется проведение лабораторно-инструментального исследования:

- клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой и скорости оседания эритроцитов;
- биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, креатинин, глюкоза, общий белок и белковые фракции, С-реактивный белок, общий IgE);
- исследование функции щитовидной железы (антитела к тиреоглобулину тиреопероксидазе);
- исследование кала на яйца гельминтов и простейшие;
- определение компонентов комплемента (С3, С4, С1q);
- определение концентрации С1-ингибитора (количественное и функциональное);
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- исследование на *Helicobacter pylori* (дыхательный уреазный тест);
- при наличии специфических жалоб со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта проведение эзофагогастродуоденоскопии

со взятием биопсии тканей тела желудка (экспресс-тест на определение *Helicobacter pylori*).

3. При недостаточной эффективности терапии через 2–4 недели после ежедневного приема неседативного антигистаминного препарата второго поколения в возрастной дозе рекомендуется двукратное увеличение дозы неседативного антигистаминного препарата (off-label, по решению врачебной комиссии и после подписания информированного добровольного согласия пациентом).

Учитывая наличие рецидивирующих ангиоотеков, следует рассмотреть вопрос о назначении короткого курса системных глюкокортикоидов (3–7 дней): например, преднизолон по 1–2 мг/кг в сутки или дексаметазон по 8 мг.

При отсутствии полноценного эффекта от двойных доз неседативного антигистаминного препарата рекомендуется рассмотреть вопрос об инициации генно-инженерной биологической терапии препаратом омализумаб в дозе 300 мг подкожно 1 раз в 4 недели, не менее 6 месяцев. Для лечения хронической спонтанной крапивницы у детей препарат одобрен с возраста 12 лет.

К задаче 5.

1. Хроническая спонтанная крапивница. Ангиоотек.

Диагноз установлен на основании характерных клинических проявлений и анамнестических данных. У пациентки отмечается появление множественных уртикарных элементов (волдырей) размером 0,5–2,5 см на различных участках кожного покрова (туловище, предплечья, голени), которые возвышаются над поверхностью кожи, местами сливаются. Длительность заболевания составляет 8 месяцев. Спонтанный характер крапивницы подтверждается отсутствием установленной связи высыпаний с явными провоцирующими факторами.

Сочетание крапивницы с ангиоотеком наблюдается у 40–50% пациентов с хронической спонтанной крапивницей. Результаты лабораторного обследования (нормальные показатели клинического и биохимического анализов крови, С-реактивного белка, общего IgE, функции щитовидной железы; отсутствие паразитарных инвазий) исключают вторичный характер крапивницы и подтверждают диагноз хронической спонтанной крапивницы.

2. При неэффективности первой линии терапии с длительным применением двукратных/четырехкратных доз антигистаминного препарата показан переход на вторую линию терапии: лечение генно-инженерным биологическим препаратом омализумабом. В данном случае длительность терапии первой линии составила 8 месяцев без достижения адекватного контроля над заболеванием, что является показанием для назначения омализумаба.

Омализумаб – моноклональное гуманизированное антитело к иммуноглобулину Е (анти-IgE антитело). Омализумаб селективно связывается с Fc-фрагментом свободного IgE в сыворотке крови и интерстициальной жидкости. Препарат присоединяется к участку IgE, который взаимодействует с высоко-

аффинным рецептором FcεRI, предотвращая взаимодействие IgE с рецепторами на поверхности тучных клеток и базофилов, препятствуя таким образом их дегрануляции. Терапевтическое действие омализумаба реализуется посредством двух патогенетических механизмов – снижения концентрации свободного IgE и понижения регуляции экспрессии FcεRI на тучных клетках и базофилах.

По показанию «хроническая спонтанная крапивница» омализумаб назначается в стандартной дозировке – 300 мг подкожно 1 раз в 4 недели. Сроки получения ответа на препарат колеблются от нескольких дней до нескольких недель. Лечение следует продолжать в течение не менее 6 месяцев.

Эффективность омализумаба при хронической спонтанной крапивнице может достигаться в разные сроки в зависимости от типа заболевания: при патогенезе I типа улучшение, как правило, наступает в течение первых недель, тогда как при типе IIb для снижения активности болезни может потребоваться несколько месяцев. Ранняя отмена биологической терапии исключает достижение эффекта от лечения у детей с поздним ответом.

3. Оценка эффективности проводится не ранее чем через 12 недель после начала терапии.

При частичной эффективности после 6 месяцев лечения рекомендуется рассмотреть увеличение дозы омализумаба до 450-600 мг каждые 4 недели или перейти на введение 300 мг каждые 2 недели (off-label, по решению врачебной комиссии после подписания информированного добровольного согласия родителями пациента/пациентов по достижению возраста 15 лет).

При сохранении неэффективности биологической терапии омализумабом следует рассмотреть его отмену и переход на терапию циклоспорином А, начиная с дозы 2,5 мг/кг в сутки, разделенной на 2 приема. При недостаточной эффективности в течение 14 дней дозу рекомендовано постепенно увеличить до максимальной – 5 мг/кг в сутки. После достижения контроля над симптомами крапивницы следует постепенно снизить дозу циклоспорина (на 1 мг/кг в неделю в течение 4 недель или на 0,5–1 мг/кг каждые 2 недели) с последующей полной отменой. Рекомендуемая общая продолжительность терапии – 3 месяца.

Список литературы

Основная литература

1. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy.* 2022;77(3):734–766. doi: 10.1111/all.15090
2. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Российское общество дерматовенерологов и косметологов, Союз педиатров России. *Федеральные клинические рекомендации «Крапивница»*. Москва, 2023.
3. Maurer M, Eyerich K, Eyerich S, et al. Urticaria: Collegium Internationale Allergologicum (CIA) update 2020. *Int Arch Allergy Immunol.* 2020;181(5):321–333. doi: 10.1159/000507218
4. Sánchez-Pérez S, Comas-Basté O, Veciana-Nogués MT, et al. Low-histamine diets: is the exclusion of foods justified by their histamine content? *Nutrients.* 2021;13(5):1395. doi: 10.3390/nu13051395
5. Shao K, Feng H. Nutrition and urticaria. *Clin Dermatol.* 2022;40(2):150–155. doi: 10.1016/j.clindermatol.2021.10.008
6. Agache I, Rocha C, Pereira A, et al. Efficacy and safety of treatment with omalizumab for chronic spontaneous urticaria: a systematic review for the EAACI Biologicals Guidelines. *Allergy.* 2021;76(1):59–70. doi: 10.1111/all.14547
7. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Федерация анестезиологов и реаниматологов. *Федеральные клинические рекомендации «Анафилактический шок»*. Москва, 2022.
8. Мурашкин Н.Н. Тяжелые дерматозы у детей: руководство для врачей Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2026. 451 с.

Дополнительная литература

1. Antia C, Baquerizo K, Korman A, et al. Urticaria: a comprehensive review. Epidemiology, diagnosis, and work-up. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(4):599–614. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.020
2. Maurer M, Metz M, Brehler R, et al. Omalizumab treatment in patients with chronic inducible urticaria: a systematic review of published evidence. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(2):638–649. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.032
3. Schmetzer O, Lakin E, Topal FA, et al. IL-24 is a common and specific autoantigen of IgE in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;142(3):876–882. doi: 10.1016/j.jaci.2017.10.035
4. Gibbs BF, Räthling A, Zillikens D, et al. Initial Fc epsilon RI-mediated signal strength plays a key role in regulating basophil signaling and deactivation. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(5):1060–1067. doi: 10.1016/j.jaci.2006.07.022

5. Pite H, Wedi B, Borrego LM, et al. Management of childhood urticaria: current knowledge and practical recommendations. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(5):500–508. doi: 10.2340/00015555-1573

6. Caffarelli C, Duse M, Martelli A, et al. Urticaria in childhood. *Acta Biomed.* 2020;91(11-S):e2020013. doi: 10.23750/abm.v91i11-S.10317

7. Fricke J, Ávila G, Keller T, et al. Prevalence of chronic urticaria in children and adults across the globe: systematic review with meta-analysis. *Allergy.* 2020;75(2):423–432. doi: 10.1111/all.14037

8. Kaplan AP. Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema. *N Engl J Med.* 2002;346(3):175–179. doi: 10.1056/NEJMcp011186

9. Caffarelli C, Paravati F, El Hachem M, et al. Management of chronic urticaria in children: a clinical guideline. *Ital J Pediatr.* 2019;45(1):101. doi: 10.1186/s13052-019-0695-x

10. Maurer M, Church MK, Gonçalo M, et al. Management and treatment of chronic urticaria (CU). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(3):16–32. doi: 10.1111/jdv.13198

11. Metz M, Altrichter S, Buttgereit T, et al. The diagnostic workup in chronic spontaneous urticaria-what to test and why. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(6):2274–2283. doi: 10.1016/j.jaip.2021.03.049

12. Altrichter S, Fok JS, Jiao Q, et al. Total IgE as a marker for chronic spontaneous urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2021;13(2):206–218. doi: 10.4168/aair.2021.13.2.206

13. Peroni A, Colato C, Schena D, et al. Urticarial lesions: if not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria: part 1. Cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:541–555. doi: 10.1016/j.jaad.2009.11.686

14. Nettis E, Foti C, Ambrifi M, et al. Urticaria: recommendations from the Italian Society of Allergology, Asthma and Clinical Immunology and the Italian Society of Allergological, Occupational and Environmental Dermatology. *Clin Mol Allergy.* 2020;18:8. doi: 10.1186/s12948-020-00123-8

15. Patruno C, Napolitano M, Ferrucci S, et al. Four-week Urticaria Activity Score-7 as a useful patient-reported outcome to assess chronic spontaneous urticaria: a multicentre study evaluation of adherence and patients perspective. *Acta Derm Venereol.* 2019;99(10):903–904. doi: 10.2340/00015555-3231

16. Dibek Misirlioglu E, Guvenir H, Ozkaya Parlakay A, et al. Incidence of antibiotic-related rash in children with epstein-barr virus infection and evaluation of the frequency of confirmed antibiotic hypersensitivity. *Int Arch Allergy Immunol.* 2018;176(1):33–38. doi: 10.1159/000481988

17. Beyens M, Elst J, van der Poorten ML, et al. Mastocytosis and related entities: a practical roadmap. *Acta Clin Belg.* 2023;78(4):325–335. doi: 10.1080/17843286.2022.2137631

18. Marzano AV, Maronese CA, Genovese G, et al. Urticarial vasculitis: clinical and laboratory findings with a particular emphasis on differential diagnosis. *J Allergy Clin Immunol.* 2022;149(4):1137–1149. doi: 10.1016/j.jaci.2022.02.007

19. Банченко Г.В., Флейшер Г.М., Горин А.А. Опыт лечения многоформной экссудативной эритемы. *Медицинский алфавит*. 2013;1(1):44–46. EDN: PWHFWN

20. Kolkhir P, Pogorelov D, Olisova O, Maurer M. Comorbidity and pathogenic links of chronic spontaneous urticaria and systemic lupus erythematosus--a systematic review. *Clin Exp Allergy.* 2016;46(2):275–287. doi: 10.1111/cea.12673

21. Foer D, Buchheit KM, Gargiulo AR, et al. Progestogen hypersensitivity in 24 cases: diagnosis, management, and proposed renaming and classification. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016;4(4):723–729. doi: 10.1016/j.jaip.2016.03.003

22. Russo F, Bruzziches F, Lazzeri L, et al. Reticular erythematous mucinosis: a clinical challenge. *Ital J Dermatol Venerol.* 2022;157(1):115–116. doi: 10.23736/S2784-8671.21.06946-7

23. Pratasava V, Sahni VN, Suresh A, et al. Bullous pemphigoid and other pemphigoid dermatoses. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(10):1061. doi: 10.3390/medicina57101061

24. Marino A, Tirelli F, Giani T, et al. Periodic fever syndromes and the autoinflammatory diseases (AIDs). *J Transl Autoimmun.* 2019;3:100031. doi: 10.1016/j.jtauto.2019.100031

25. Nofal A, Abdelmaksoud A, Amer H, et al. Sweet's syndrome: diagnostic criteria revisited. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017;15(11):1081–1088. doi: 10.1111/ddg.13350

26. Mamadgi J, Babar L, Bhagavatula R, et al. Schnitzler's syndrome: a diagnostic consideration in evaluating the constellation of monoclonal gammopathy and chronic urticaria. *J Hematol.* 2021;10(3):143–146. doi: 10.14740/jh800

27. Matito A, Escribese MM, Longo N, et al. Clinical approach to mast cell activation syndrome: a practical overview. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2021;31(6):461–470. doi: 10.18176/jiaci.0675

28. Son JH, Chung BY, Kim HO, et al. A histamine-free diet is helpful for treatment of adult patients with chronic spontaneous urticaria. *Ann Dermatol.* 2018;30(2):164–172. doi: 10.5021/ad.2018.30.2.164

29. Kowalski ML, Woessner K, Sanak M. Approaches to the diagnosis and management of patients with a history of nonsteroidal anti-inflammatory drug-related urticaria and angioedema. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;136(2):245–251. doi: 10.1016/j.jaci.2015.06.021

30. Chu DK, Oykhman P, Sussman GL. How to use antihistamines. *CMAJ.* 2021;193(14):E478–E479. doi: 10.1503/cmaj.201959

31. Jia HX, He YL. Efficacy and safety of omalizumab for chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Ther.* 2020;27(5):e455–e467. doi: 10.1097/MJT.0000000000000912

32. Gregoriou S, Rigopoulos D, Katsambas A, et al. Etiologic aspects and prognostic factors of patients with chronic urticaria: nonrandomized, prospective, descriptive study. *J Cutan Med Surg.* 2009;13(4):198–203.doi: 10.2310/7750.2008.08035

33. Maurer M, Rosén K, Hsieh H, et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. *N Engl J Med.* 2013;368(10):924–935. doi: 10.1056/NEJMoa1215372

34. Kasperska-Zajac A, Sztylc J, Machura E, et al. Plasma IL-6 concentration correlates with clinical disease activity and serum C-reactive protein concentration

in chronic urticaria patients. *Clin Exp Allergy.* 2011;41(10):1386–1391. doi: 10.1111/j.1365-2222.2011.03789.x

35. Asero R, Tedeschi A, Riboldi P, et al. Severe chronic urticaria is associated with elevated plasma levels of D-dimer. *Allergy.* 2008;63(2):176–180. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01514.x

36. Bauer A, Dickel H, Jakob T, et al. Expert consensus on practical aspects in the treatment of chronic urticaria. *Allergo J Int.* 2021;30(2):64–75. doi: 10.1007/s40629-021-00162-w

37. Staubach P, Peveling-Oberhag A, Lang BM, et al. Severe chronic spontaneous urticaria in children: treatment options according to the guidelines and beyond–a 10 years review. *J Dermatolog Treat.* 2022;33(2):1119–1122. doi: 10.1080/09546634.2020.1782326

38. Rosenblum JD, Nassau S, Fonacier L, et al. Concomitant treatment with omalizumab and cyclosporine for chronic spontaneous urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2020;125(1):111–112. doi: 10.1016/j.anai.2020.04.020

39. Ryan C, Amor KT, Menter A. The use of cyclosporine in dermatology: part II. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(6):949–974. doi: 10.1016/j.jaad.2010.02.062

40. Türk M, Kocatürk E, Ertaş R, et al. A global perspective on stepping down chronic spontaneous urticaria treatment: results of the urticaria centers of reference and excellence SDown-CSU study. *Clin Transl Allergy.* 2024;14(2):e12343. doi: 10.1002/clt2.12343

Для заметок

ФГАУ «НМИЦ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНЗДРАВА РОССИИ

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

О. А. Ерешко, С. С. Вязанкина, Н. Н. Мурашкин, С. Г. Макарова, М. Д. Бакрадзе, А. А. Галимова, М. А. Сновская, Д. С. Ясаков

КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Учебное пособие

Выпускающий редактор: У. Г. Пугачева.
Корректор: М. Н. Шошина.
Верстка: Е. В. Зиновьева.

Подписано в печать 22.02.2026.

Отпечатано: ООО «ВИННЕР»
394019, Воронежская область,
г. Воронеж, ул. Еремеева 22ж, оф. 19
Телефон: 8(473)269-86-42.

Тираж 500 экз. Заказ №1029\3