

Дифференциальный диагноз и терапия при хронической рецидивирующей крапивнице (продолжение темы с позиции практикующего врача)

А.А. Чебуркин

Кафедра детских инфекционных болезней РМАПО

Differential diagnosis and therapy for the chronic urticaria (theme continuation from a clinician's perspective)

A.A. Cheburkin

The cause of the urticaria, which is more often presented by physical factors, infections, food allergy, food additives, inhalation allergens and medicines, may be determined only among 20-30% of children. However, it is impossible to be limited to the differential diagnostics of only the allergic, infectious and physical reasons of the urticaria as it's usually practiced in pediatrics and allergology. In all cases it's necessary to rule out a wide range of diseases. Apart from assessing the anamnesis, clinical symptoms and current laboratory researches of a disease help with carrying out the differential diagnosis of the urticaria. The main drug treatment of the urticaria (both acute attack, and chronic) is based on the antihistamines.

Крапивница развивается вследствие высвобождения и синтеза главным образом – тучными клетками, расположенными в коже, различных медиаторов воспаления. Среди причин дегрануляции тучных клеток выделяют иммунные, неиммунные и идиопатические (неизвестные в настоящее время). В тех случаях, когда патофизиологический механизм хронической крапивницы точно неизвестен, ставится диагноз хронической идиопатической крапивницы (ХИК). Однако, согласно результатам исследований последних лет, у 25–45% пациентов с ХИК обнаруживаются IgG-антитела к высокоаффинному рецептору для иммуноглобулина Е (IgE) (FcεRI) или против самого IgE: полагают, что эти антитела «ответственны» за дегрануляцию тучных

клеток и активацию воспаления. Основным методом лечения хронической крапивницы в случае выявления ее причины является терапия основного заболевания; при этом крапивница является лишь составной его частью – синдромом и исчезает на фоне его ремиссии. При ХИК в лечении на первый план выходят антагонисты H1-рецепторов гистамина.

Крапивница характеризуется появлением зудящей эритематозной сыпи, элементы которой возвышаются над поверхностью кожи. Первичным элементом при крапивнице является волдырь (urtica). Он бледнеет при надавливании, что указывает на наличие в очагах поражения кожи расширенных кровеносных сосудов и отека. При микроскопическом исследовании у больных крапивницей выявляют расширение мелких венул и капилляров, затрагивающее поверхностные слои кожи и в меньшей степени ее сосочковый слой, а также отек волокон коллагена. Более выраженное воспаление, при котором аналогичные изменения развиваются в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатке, приводит к развитию отека Квинке (ангионевротического отека). Крапивница может появляться на любых участках кожи, в то время как отеки Квинке наиболее часто возникают в области лица, языка, конечностей и половых органов. Уртикарная сыпь сопровождается зудом, который усиливается ночью, и сохраняется от нескольких минут до 48 часов [1]. Спустя указанный срок элементы сыпи бесследно исчезают, однако новые высыпания могут появляться в разное время на других участках тела [2, 3]. По течению выделяют

острую (до 6 недель) или хроническую (более 6 недель) крапивницу. При неоднократном появлении уртикарной сыпи констатируют рецидивирующую крапивницу. Распространенность крапивницы у детей составляет около 2–3%, при этом хотя бы один эпизод крапивницы в течение всей жизни возникает у 15–20% как детского, так и взрослого населения [4, 5].

Существует множество классификаций хронической крапивницы, в которых учитываются как клинические проявления болезни, так и ее этиология, однако учет патогенеза заболевания является наиболее приемлемым для выбора терапии (таблица 1) [1].

- системных заболеваниях соединительной ткани;
- сывороточной болезни;
- злокачественных новообразованиях, сопровождающихся приобретенным дефицитом С1 и С1-инактиватора комплемента.

Острая крапивница у детей наиболее часто связана с пищевой, лекарственной, инсектной аллергией а также с вирусной инфекцией. При этом у половины больных причину уртикарной сыпи выявить не удастся – такая крапивница обозначается как идиопатическая. При хронической крапивнице лишь у 20–30% детей удастся установить ее причину, которая наиболее часто

Таблица 1. *Клиническая классификация крапивницы на основе оценки течения и этиопатогенеза*

Тип	Краткое описание
Аллергическая	У 20–30% больных хроническим аллергическим заболеваниям сопутствует крапивница.
Реактивная	Проявляется в ответ на формирование очага хронической инфекции.
Идиопатическая	Причина не найдена, однако у половины больных обнаруживаются антитела к IgE и/или рецептору к IgE.
Реактивно-токсическая	Например, после контакта с крапивой.
Физическая	Холинергическая, от давления, солнечная, холодовая, тепловая, аквагенная.
Неиммунная (псевдоаллергическая)	В анамнезе – реакция на вещества с определенным химическим составом, антитела в составе IgE не определяются.
Нейровегетативная	Вегетативные кризы и стресс провоцируют обострения.
Уртикарный васкулит	При анализе биоптатов кожи обнаруживают депозиты иммунных комплексов.
Дефекты ферментных систем	Наследственный ангионевротический отек – заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, частота 1: 10 000–150 000.
Мастоцитоз	Увеличение числа тучных клеток в различных органах, наиболее часто – в коже.

Таким образом, крапивницей как нозологической формой можно обозначить только ее идиопатический тип и форму, связанную с воздействием физических факторов; во всех остальных случаях она является лишь синдромом, причины которого разнообразны. Наиболее часто крапивница возникает при:

- аллергических и неаллергических реакциях на лекарственные препараты, пищу и пищевые добавки, ингаляционные аллергены (пыльца растений, плесневые грибы, домашняя пыль);
- внутривенном введении препаратов крови и кровезаменителей;
- инфекциях: бактериальных, грибковых, вирусных и паразитарных;
- укусах и ужалениях насекомых;

представлена физическими факторами, инфекциями, пищевой аллергией, пищевыми добавками, ингаляционными аллергенами и медикаментами. Однако ограничиваться дифференциальной диагностикой аллергических, инфекционных и физических причин крапивницы, как это делается обычно в практике педиатра и аллерголога, не следует. Во всех случаях хронической крапивницы необходимо исключение широкого спектра заболеваний [6].

Уртикарная сыпь, возникающая при воздействии физических факторов, является наиболее частым типом хронической крапивницы [7]. При физической крапивнице зудящая уртикарная сыпь появляется непосредственно после воздействия соответ-

ствующего провоцирующего фактора и сохраняется обычно не дольше нескольких часов. Исключением является крапивница вследствие замедленной реакции на давление, при которой сыпь появляется через 2–6 часов после давления и сохраняется дольше суток. В отличие от других типов физической крапивницы, замедленная крапивница от давления плохо поддается лечению антигистаминами (антагонистами H₁-гистаминовых рецепторов); при ее тяжелом течении нередко приходится назначать большие дозы глюкокортикостероидов системного действия [8]. Наиболее частыми причинами физической крапивницы являются давление (помимо замедленной крапивницы от давления педиатру часто приходится сталкиваться с дермографической крапивницей, уртикарным дермографизмом, когда трение вызывает сыпь); перегревание или физическая нагрузка (вызывают холинергическую крапивницу); солнечный свет (солнечная крапивница), холод (холодовая крапивница) и вода (аквагенная крапивница) [9, 10].

Другим часто встречающимся типом крапивницы является контактная. Она может быть аллергической или неаллергической (иные термины – псевдоаллергическая, реактивно-токсическая). Неаллергические «провокаторы» уртикарной сыпи при контактной крапивнице широко распространены в окружающей среде. К ним относятся различные химические компоненты пищевых продуктов, косметических средств, предметы бытовой химии и лекарственные препараты. Аллергическая контактная крапивница как проявление IgE-опосредованной аллергической реакции наиболее часто наблюдается у детей с аллергическими заболеваниями и, как правило, основным медиатором, вызывающим воспаление, является гистамин. Наиболее часто такая сыпь возникает при контакте с моющими веществами, латексом, свежими фруктами, ягодами и овощами у больных поллинозом. При этом типе крапивницы основным является выявление причинно-значимого аллергена и его устранение. В качестве средства первоочередной помощи используют наружные

кортикостероиды и антигистаминные препараты [11].

Роль инфекционных заболеваний, особенно паразитарных инвазий, в возникновении крапивницы окончательно не установлена. Большинство исследователей указывают на то, что частота инфекций, как бактериальных, вирусных, грибковых, так и паразитарных у больных крапивницей не отличается от таковой в общей популяции, однако существует и противоположная точка зрения, согласно которой инвазия желудочно-кишечного тракта паразитами считается важной причиной крапивницы. Подавляющее большинство имеющихся публикаций не соответствуют критериям доказательной медицины, поэтому с этой точки зрения их достоверность оценить нельзя. Единичные, и также недостаточно выдержанные соответственно правилам доказательной медицины, сообщения касаются хронической крапивницы у детей и взрослых, ассоциированной с инфекцией вирусами Эпштейна–Барр, гриппа, парагриппа и цитомегаловирусом. Анализ редких описаний случаев хронической крапивницы, ассоциированной с различными бактериальными и грибковыми инфекциями, не позволяет точно выявить – связана ли уртикарная сыпь с микроорганизмами, или она является побочной реакцией на лечение антибактериальными и противогрибковыми препаратами [12]. Инфекция *Helicobacter pylori* также рассматривается в связи с хронической крапивницей. Установлено, что частота ее выявления среди больных крапивницей и в популяции одинакова. Однако иммунный ответ на *H. pylori* у пациентов с крапивницей может отличаться. Выявлено, что у больных хронической крапивницей, инфицированных *H. pylori*, определяется более выраженная, чем у инфицированных пациентов без крапивницы, продукция иммуноглобулина G, а также иммуноглобулина A_n, специфичного к липопротейну lpp20. Этот липопrotein ассоциирован с *H. pylori* и может рассматриваться как один из маркеров данной инфекции. Более того, анализ существующих исследований выявил, что ремиссия

крапивницы более вероятна в тех случаях, когда антибактериальная терапия приводит к эрадикации *H. pylori*. Авторы этих исследований заключают, что после исключения других наиболее вероятных причин крапивницы целесообразно провести тестирование на выявление *H. pylori*; при выявлении инфекции – назначить соответствующее лечение и убедиться в эрадикации возбудителя [13]. Стрептококки группы А также рассматриваются как возможный фактор, играющий роль в возникновении крапивницы. При хронической крапивнице нередко обнаруживают антитела к этим микроорганизмам, отмечают эффект от лечения эритромицином, амоксициллином, цефуроксимом. Однако и эти данные касаются очень малых групп пациентов и не могут считаться доказательством роли стрептококков в развитии уртикарной сыпи [12]. Значительное число паразитарных инвазий, включающих *Ascaris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*, *Filaria*, *Echinococcus*, *Schistosoma*, *Trichinella*, *Toxocara*, *Fasciola*, ассоциированы с крапивницей. Реакции немедленной гиперчувствительности, такие как крапивница и ангионевротические отеки, возникают в миграционную фазу развития паразита. Указанные паразитарные инфекции обычно сопровождаются выраженной эозинофилией, поэтому их не стоит включать в план дифференциального диагноза при отсутствии у больного соответствующей клинической картины и повышенного числа эозинофилов в периферической крови. Что касается роли простейших в развитии крапивницы, то большинство исследователей обсуждают лямблиоз, однако единого мнения о роли лямблий при крапивнице нет. Некоторые авторы считают появление уртикарной сыпи при лямблиозе редким явлением [14], другие убеждены в несомненном наличии такой ассоциации [15]. Более того, полагают, что проявления пищевой, лекарственной аллергии могут усиливаться в период манифестации паразитоза, что существенно усложняет дифференциальную диагностику и приводит к хроническому течению крапивницы [16].

Редкими типами хронической крапивницы являются уртикарный васкулит, наследственный ангионевротический отек и мастоцитоз. Следует подчеркнуть, что уртикарные высыпания, сохраняющиеся дольше 24 часов, и особенно – оставляющие после себя пигментацию, в основе могут иметь иммунокомплексную природу. Это указывает на необходимость исключения уртикарного васкулита, который является характерным признаком аутоиммунного заболевания, в первую очередь – системной красной волчанки [1]. Наследственный ангионевротический отек – редкое аутосомно-доминантное заболевание, в основе которого лежит дефицит ингибитора С1-компонента комплемента. Заболевание проявляется рецидивирующими отеками, отличительной характеристикой которых является отсутствие зуда. Термин «мастоцитоз» объединяет гетерогенную группу заболеваний, основу которых составляют аномальный рост и накопление тучных клеток. Крапивница при мастоцитозе (пигментная крапивница) может входить в симптомокомплекс системного мастоцитоза, при котором поражаются различные органы, или являться самостоятельным заболеванием (в этих случаях говорят о кожной форме мастоцитоза) [17]. Эти редко встречающиеся типы хронической крапивницы наиболее резистентны к терапии. Антигистаминные препараты при таких уртикарных сыпях дают непостоянный и, как правило, недостаточный эффект. Это можно объяснить тем, что в развитии воспаления при крапивнице, сопутствующей системным заболеваниям, участвуют не только гистамин, но и другие медиаторы, а также клеточные иммунные реакции и реакции, опосредованные системой комплемента.

Если причину хронической крапивницы в ходе обследования установить не удалось, ставят диагноз: «хроническая идиопатическая крапивница» (ХИК). При ХИК уртикарные элементы сохраняются дольше, чем при различного рода физической крапивнице, – обычно до 8–12 часов и сопровождаются более выраженным зудом, особенно вечером и ночью. У половины больных хрониче-

ской идиопатической крапивнице сопутствуют отеки Квинке [8]. При ХИК у 25–45% больных обнаруживают признаки аутоиммунного заболевания – гистамин-высвобождающие IgG-антитела против высокоаффинного рецептора для IgE (FcεRI) или против самого IgE [18]. У больных, имеющих такие антитела, в сравнении с теми, у кого они отсутствуют, уровень сывороточного IgE существенно ниже, а уртикарная сыпь – обильная и распространенная – характеризуется выраженным зудом [19]. При исследовании биоптатов кожи у пациентов с ХИК и наличием FcεRI/IgE-антител нередко выявляют периваскулярные инфильтраты, в основном состоящие из нейтрофилов, эозинофилов и мононуклеарных клеток [20]. Почти у трети больных ХИК выявляются аутоиммунные реакции на ткань щитовидной железы. При этом у большинства из них отсутствуют какие-либо клинические симптомы поражения щитовидной железы и изменение уровней тиреоидных гормонов, отмечается уменьшение или исчезновение симптомов крапивницы после назначения левотироксина [18, 21, 22].

Помимо оценки анамнеза, клинических симптомов заболевания и его течения в проведении дифференциального диагноза хронических крапивниц помогают следующие лабораторные исследования:

- Кожные тесты или определение специфических IgE-антител в крови. Помогают выявить «причинно-значимый» аллерген в тех случаях, когда анамнестические данные позволяют заподозрить связь сыпи с пищей, лекарственными средствами, укусами насекомых, пылью растений, животными. Отрицательные результаты этих тестов позволяют исключить атопический компонент крапивницы.

- Посев (как правило, из зева или другого очага воспаления) для выделения культуры бактерий и определения их чувствительности к медикаментам. Используется при подозрении или наличии очага воспаления, или если у больного в анамнезе отмечались лихорадка или боль в горле.

- Тесты функции щитовидной железы, включая антитиреоидные микросомальные антитела и антитела к тиреоглобулину. В первую очередь следует использовать эти тесты, если среди ближайших родственников пациента есть заболевания щитовидной железы – чаще всего по женской линии или симптомы, указывающие на снижение ее функции. Однако при наличии аутоантител к щитовидной железе ее функция часто не нарушена.

- Определение концентрации ингибитора C1-эстеразы, уровня C3 и C4 компонентов комплемента. Следует использовать эти тесты, если у родственников ребенка отмечались случаи отеков Квинке или обострение крапивницы сопровождалось затруднением глотания, дыхания или ангионевротическими отеками.

- Анализ кала для обнаружения яиц гельминтов или паразитов. Особо следует обратить внимание на данное исследование, если в анамнезе есть указания на употребление недостаточно проваренного/прожаренного мяса, проживание в условиях неудовлетворительного санитарного состояния.

- Тесты на наличие аутоантител: антинуклеарные антитела, антитела к ДНК, антитела против FcεRIα. Особо важно провести эти исследования, если у больного отмечаются артрит, фотосенсибилизация или другие симптомы, указывающие на вероятность системного заболевания соединительной ткани. Наличие положительной реакции в виде образования волдыря и гиперемии при проведении кожного теста с собственной сывороткой крови пациента позволяет предположить наличие аутоантител к FcεRI/IgE [23].

- Анализ клеток крови, СОЭ, уровня С-реактивного белка. Является обязательным компонентом обследования, позволяет исключить заболевания, сопровождающиеся воспалением, в том числе системные васкулиты.

- Определение уровня холодовых агглютининов и криоглобулинов в крови у детей с холодовой крапивницей. Обнаружение криоглобулина требует дальнейшего

исключения хронического гепатита или злокачественного новообразования.

- Выявление *H. pylori* и лечение этой инфекции помогают некоторым больным избавиться от крапивницы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Наличие крапивницы, вызванной физическими факторами, можно подтвердить с помощью соответствующих провокационных тестов: с нагреванием, давлением, холодом, солнечным светом, водой, физической нагрузкой, вибрацией.

- Переносимость пищи, в том числе той, к которой выявлена сенсибилизация с помощью кожных тестов или определения специфического IgE в крови, следует проверить пробной диетой. Подозреваемый продукт и содержащиеся в нем компоненты исключают на несколько дней, после чего продукт вводится в питание вновь. Методика элиминационно-провокационной диеты изложена в соответствующих руководствах. Следует помнить о крапивнице, которая возникает только при сочетании пищевой провокации (например, употребление морепродуктов) и физической нагрузки.

ПРАКТИЧЕСКИЕ СОВЕТЫ

- При наличии у ребенка раннего возраста хронической крапивницы следует в первую очередь исключить системные заболевания (системную красную волчанку, дерматомиозит, синдром сывороточной болезни, скрытую инфекцию, злокачественное новообразование). Аналогично – у детей старшего возраста, если помимо крапивницы выявляются какие-либо неспецифические симптомы (особенно – прогрессирующие).

- Если высыпание при крапивнице сохраняется дольше 24 часов, следует исключать уртикарный васкулит. В этих случаях показано микроскопическое исследование биоптата кожи.

- Если состояние больного не нарушено и сыпь появляется и исчезает (или мигрирует) в течение менее чем 24 часов, целесообразно в первую очередь, исключить:

- Инфекцию мочевой системы, особенно вызванную *Escherichia coli*.
- Инфекцию верхних дыхательных путей, вызванную стрептококками.
- Инфекцию *Chlamydia pneumoniae*.
- Инфекцию *H. pylori*.
- Герпес-вирусную инфекцию, вызванную цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барр, вирусом герпеса 6-го типа.
- Паразитарную инвазию (особенно если ребенок проживает в неблагоприятных санитарно-эпидемиологических условиях или недавно выезжал в другие регионы).
- Аутоиммунные заболевания (аутоиммунные заболевания щитовидной железы, целиакию, сахарный диабет 1-го типа, системный ювенильный ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника).

- При отсутствии сопутствующих крапивнице симптомов в первую очередь следует исключить воздействие физических факторов как причину крапивницы (солнечный свет, холод, перегревание, воду, вибрацию, давление и др.).

- Провести лечение имеющихся или выявленных в ходе обследования заболеваний. Если крапивница сохраняется и все возможные причины исключены, признать ее идиопатической, назначить лечение. В случае сомнения – провести дополнительное обследование.

Основным медикаментозным лечением крапивницы (как острой, так и хронической) являются антигистаминные препараты. Несмотря на то, что антигистамины первого поколения (дифенгидрамин, гидроксизин и др.) эффективно устраняют симптомы крапивницы, их назначение сопряжено с возникновением большого числа побочных эффектов. К ним относятся сонливость, антихолинергический эффект (сухость слизистых оболочек, головокружение, запор, задержка мочеиспускания и др.), нарушение памяти, внимания, которые могут сохраняться в течение суток после приема препарата. В соответствии с международным руководством по лечению крапивницы

(EAACI/GA2LEN/EDF/WAO management guideline), антигистаминные препараты 1-го поколения (седативные) не должны использоваться в качестве первоочередного лечения больных крапивницей. Исключением могут быть только те ситуации, при которых невозможно использование антигистаминов 2-го поколения. В настоящее время первоочередным считается назначение неседативных антигистаминов, так называемых, 2-го поколения. Эти препараты, лишённые побочных эффектов, присущих антигистаминным средствам 1-го поколения, не менее эффективно блокируют H1-рецепторы к гистамину и подавляют симптомы крапивницы, существенно улучшая качество жизни больных [24, 25].

Среди других лекарственных препаратов для лечения хронической крапивницы следует отметить блокаторы H2-рецепторов к гистамину. Они не используются в качестве стандартного лечения, однако их сочетанное применение с H1-антагонистами у некоторых больных достоверно повышает эффективность лечения [8]. Лечение больных хронической крапивницей глюкокортикостероидами также не является методом стандартной терапии, так как его эффективность неоднозначна. Это лечение, как полагают, может дать результат и показано при наличии у больного аутоантител к FcεRI/IgE, а также при тяжёлом течении крапивницы. У этого же контингента больных возможен эффект от применения циклоспорина [26] и внутривенного введения иммуноглобулинов [27].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ring J., Brockow K., Ollert M., Engst R. Antihistamines in urticaria // *Clin Exp Allergy* 1999;29(Suppl. 1):31–37.
2. Simons F.E.R. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis // *J. of Allergy and Clin Immunology*, 2001;107(4): 703–706.
3. Warin R.P., Champion R.H. *Urticaria*, London, 1974, WB Saunders.
4. Гервазиева В.Б., Петрова Т.И. Экология и аллергические заболевания у детей // *Аллергология и иммунология*, 2000;1(1):101–108.
5. Аллергические болезни у детей : руководство для врачей. / Под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. – М.: Медицина, 1998. – 347 с.
6. Novembre E., Cianferoni A., Mori F. et al. Urticaria and urticaria related skin condition/disease in children // *Eur Ann Allergy ClinImmunol* 2008; 40: 5–13.
7. Barlow R.J., Warburton F., Watson K., Black A.K., Greaves M.W. Diagnosis and incidence of delayed pressure urticaria in patients with chronic urticaria // *J Am Acad Dermatol* 1993;29: 954–958.
8. Greaves M. Chronic urticaria // *J Allergy ClinImmunol* 2000;105: 664–672.
9. Monfrecola G., Masturzo E., Riccardo A.M., Balato F., Ayala F, Di Costanzo M.P. Solar urticaria: a report on 57 cases // *Am J Contact Dermatol* 2000;11: 89–94.
10. Luong K.V., Nguyen L.T. Aquagenic urticaria: report of a case and review of the literature // *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998;80: 483–485.
11. Wakelin S.H. Contact urticaria // *Clin Exp Dermatol* 2001;26: 132–136.
12. Chronic urticaria and infection. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2004, 4:387–396.
13. Wustlich S., Brehler R., Luger T.A. et al. *Helicobacter pylori* as a Possible Bacterial Focus of Chronic Urticaria. *Dermatology*, 1999;198: 130–132.
14. Hill D.R., Nash T.E. Intestinal flagellate and ciliate infections. In Guerrant RL, Walker DH, Weller PF (eds): *Tropical Infectious Diseases*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 1999, pp 703–719.
15. Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков: практическое пособие. – Екатеринбург: Издательство Уральского университета, 2006. – 61 с.
16. Khan I.A., Khan M.A. Urticaria and Enteric Parasitosis: an agonizing condition // *Med. Channel*, 1999; 5(4):25–28.
17. Valent P., Horny HP, Escribano L. et al. Diagnostic criteria and classification of mastocytosis: a consensus proposal // *Leuk Res* 2001;25: 603–625.
18. Ryhal B., Demera R.S., Choenfeld Y., Peter J.B., Gershwin M.E. Are autoantibodies present in patients with subacute and chronic urticaria? // *J Invest ClinImmunol* 2001;11: 16–20.

19. Sabroe R.A., Seed P.T., Francis D.M., Barr R.M., Black A.K., Greaves M.W. Chronic idiopathic urticaria: comparison of the clinical features of patients with and without anti-FeRI or anti-IgE autoantibodies // *J Am Acad Dermatol* 1999;40: 443–450.
20. Grattan C., Boon A.P., Eady R.A., Winkelmann R.K. The pathology of the autologous serum skin test response in chronic urticaria resembles IgE-mediated late-phase reactions // *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990;93: 198–204.
21. Gaig P., Garcia-Ortega P., Enrique E., Richart C. Successful treatment of chronic idiopathic urticaria associated with thyroid autoimmunity // *J Invest Allergol Clin Immunol* 2000;10: 342–345.
22. Zauli D., Deleonard G., Goderaro S. et al. Thyroid autoimmunity in chronic urticaria // *Allergy Asthma Proc* 2001;22: 93–95.
23. Sabroe R.A., Grattan C.E., Francis D.M., Barr R.M., Kobza Black A., Greaves M.W. The autologous serum skin test: a screening test for autoantibodies in chronic idiopathic urticaria // *Br J Dermatol* 1999;140: 446–452.
24. Zuberbier T., Greaves M.W., Juhlin L., Mark H., Stingl G., Henz B.M. Management of urticaria: a consensus report // *J Invest Dermatol Symp Proc* 2001;6: 128–131.
25. [Guideline] Zuberbier T., Asero R., Bindslev-Jensen C., Walter Canonica G., Church M.K., Giménez-Arnau A.M. et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria // *Allergy*. Oct 2009;64(10):1427–43.
26. Grattan C., O'Donnell B.F., Francis D.M. et al. Randomized double-blind study of cyclosporin in chronic 'idiopathic' urticaria // *Br J Dermatol* 2000;143: 365–372.
27. O'Donnell B.F., Barr R.M., Black A.K. et al. Intravenous immunoglobulin in autoimmune chronic urticaria // *Br J Dermatol* 1998;138: 101–106.

РАЗДЕЛ XV

ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

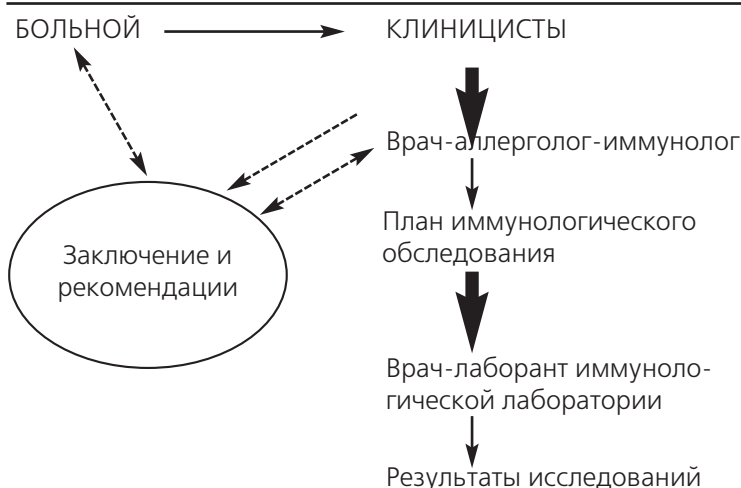
Е.Н. Супрун

Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии, Москва

Клиническая иммунология в России в последнее десятилетие занимает позицию

связующего звена между целым рядом медицинских дисциплин (схема).

Схема. Взаимодействие «больной – клиницист – иммунолог – врач-лаборант»



Первично пациент обращается за медицинской помощью к врачу-клиницисту. На основании клинического и лабораторного обследования клиницист подозревает дефект работы иммунной системы, направляет к врачу-аллергологу-иммунологу. Врач-аллерголог-иммунолог на основании ранее проведенного обследования, клинического осмотра выделяет ту группу пациентов, которым действительно необходимо обследование для уточнения диагноза. Врач-аллерголог-иммунолог должен доверять работе лаборатории и иметь возможность уточнить детали полученных результатов с врачом-лаборантом. Врач-лаборант выдает результат и заключение по полученному биоматериалу, но только врач-аллерголог-иммунолог может полноценно дать заключение относительно конкретного пациента и конкретного клинического случая. Динамическое наблюдение при выявлении дефекта работы иммунной системы проводит врач-аллерголог-иммунолог.