

Н.А. Ильенкова, В.В. Чикунов, Е.П. Шитьковская, Н.Л. Прокопцева

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Российская Федерация

Тактика лечения острой крапивницы у детей на амбулаторно-поликлиническом этапе (на примере клинического случая)

Контактная информация:

Ильенкова Наталья Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских болезней с курсом последипломного образования КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, тел.: +7 (391) 264-09-61, e-mail: ilenkova1@mail.ru

Статья поступила: 22.03.2016 г., принята к печати: 26.04.2016 г.

Нередко в практике педиатра встречается полипрагмазия в диагностике и лечении крапивницы у детей. В статье перечислены наиболее частые причины заболевания, патогенетические особенности, его диагностика. Описана тактика врача при острой крапивнице в детском возрасте на примере клинического случая ребенка в возрасте 3 лет.

Ключевые слова: дети, крапивница, диагностика, лечение.

(Для цитирования: Ильенкова Н.А., Чикунов В.В., Шитьковская Е.П., Прокопцева Н.Л. Тактика лечения острой крапивницы у детей на амбулаторно-поликлиническом этапе (на примере клинического случая). Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (2): 180–182. doi: 10.15690/vsp.v15i2.1537)

ВВЕДЕНИЕ

В большинстве случаев диагностика острой крапивницы не вызывает затруднений у педиатров. Однако на практике наблюдается полипрагмазия в диагностике (назначение дополнительных лабораторных анализов на различные виды паразитов, специфических антител к пищевым и бытовым аллергенам) и лечении (назначение антигистаминных препаратов I поколения, преднизолона, профилактических курсов по элиминации паразитов, пробиотиков, причем нередко эти курсы терапии проводятся в несколько этапов).

Известно, что под крапивницей (МКБ-10: L50) понимают группу заболеваний, характеризующуюся развитием волдырей и/или ангиоотечек [1]. Согласно современным согласительным документам [2], крапивницу разделяют на острую (спонтанное возникновение волдырей и/или ангиоотека на протяжении временного периода

менее 6 нед) и хроническую (симптомы накладываются на протяжении более 6 нед). Врачу необходимо тщательно собрать анамнез для выяснения причины заболевания, поскольку своевременное ее устранение может привести к полному излечению [3]. У детей в возрасте до 2 лет наиболее часто встречается острая крапивница, от 2 до 12 лет — острые и хронические формы крапивницы с преобладанием первых [2]. При отсутствии возможных факторов, которые могли бы вызвать крапивницу, заболевание считается идиопатическим [2, 4].

В большинстве случаев крапивница может быть единственным эпизодом в жизни ребенка [2, 4]. У большого числа детей появление крапивницы не требует дополнительной лабораторной диагностики, но предусматривает соблюдение последовательности действий в лечении, предписанных современными клиническими рекомендациями [2].

N.A. Ilyenkova, V.V. Chikunov, Ye.P. Shitkovskaya, N.L. Prokoptseva

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russian Federation

Treatment of Acute Urticaria in Children at the Outpatient Stage (Through the Example of a Clinical Case)

In practice, a pediatrician often deals with polypharmacy when diagnosing and treating urticaria in children. The article lists the most common causes of the disease, its pathogenetic features, and diagnostics. It also describes the approach of a physician for acute urticaria in children by the example of the child's clinical case at the age of 3 years.

Key words: children, urticaria, diagnostics, treatment.

(For citation: Ilyenkova N.A., Chikunov V.V., Shitkovskaya Ye.P., Prokoptseva N.L. Treatment of Acute Urticaria in Children at the Outpatient Stage (Through the Example of a Clinical Case). Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2016; 15 (2): 180–182. doi: 10.15690/vsp.v15i2.1537)

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка Г., возраст 2 года 11 мес. Родители ребенка обратились в университетскую клинику (педиатрическое отделение, Красноярск) с жалобами на появление красных пятен на лице, нижних и верхних конечностях, кожный зуд. Известно, что девочка больна в течение 1 сут, родители лечили ребенка самостоятельно путем регулярного применения сорбентов. Клинического эффекта не отмечалось, элементы сыпи увеличились в размере, зуд усилился. Причину развития заболевания родители уточнить не смогли, однако выяснилось, что накануне манифестации заболевания девочка употребляла в пищу молочные продукты и курицу. Ранее, до возраста 1 года, при вскармливании молочной смесью и 1 год назад после употребления курицы отмечались признаки атопического дерматита.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2-й беременности, которая протекала без особенностей, 2-х срочных родов. Росла и развивалась соответственно возрасту. До 2,5 мес девочка находилась исключительно на грудном вскармливании. В связи со снижением лактации у матери в рацион ребенка была введена адаптированная молочная смесь, после чего стали появляться корочки и шелушение на волосистой части головы, сухость кожного покрова, зуд. После коррекции питания и перевода на аминокислотную смесь отмечено улучшение состояния. Из заболеваний, отмеченных в возрасте до 1 года: атопический дерматит, острая респираторная инфекция в легкой форме; после 1 года — рецидивирование атопического дерматита при употреблении сладкого. Семейный аллергологический анамнез отягощен: младший брат (1 год) страдает атопическим дерматитом, у матери присутствует экзема на кистях рук (не обследована).

При осмотре кожного покрова на момент обращения в клинику: эритематозные волдыри (уртикарии) красного цвета размером до 4–6 см в диаметре с умеренным кожным зудом, четко отграниченные и возвышающиеся над поверхностью кожи; пропадали при надавливании. Температура тела не повышалась. Слизистые оболочки в процесс не вовлечены. Со стороны других органов и систем изменений не выявлено.

Для постановки диагноза дополнительные диагностические тесты не проводились. На основании обнаруженной пятнисто-папулезной сыпи на лице, нижних и верхних конечностях, склонной к слиянию, наличия слабовыраженного кожного зуда, который появился после употребления в пищу молока и курицы, педиатром был поставлен диагноз: «Острая аллергическая крапивница, легкая форма. Пищевая аллергия».

Ребенку назначены элиминационная диета с исключением коровьего молока и мяса курицы, дезлоратадин (Эриус) в дозе 1,25 мг/сут в течение 5 сут. Клинический эффект в виде уменьшения кожного зуда, числа и размеров волдырей, улучшения сна, увеличения активности в течение дня зарегистрирован на 2-е сут амбулаторного лечения. К окончанию курса терапии эритематозные элементы и зуд полностью регрессировали.

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы наблюдали ребенка с наиболее распространенной в детском возрасте острой крапивницей. Причиной заболевания стала пищевая погрешность — употребление в пищу курицы и коровьего молока. Известно, например, что именно пищевые аллергены (коровье молоко, рыба, соя, арахис, орехи, морепродукты, пшеница, яйца и др.) являются наиболее частыми причинами развития аллергической крапивницы [2, 3].

Клинические симптомы крапивницы зачастую легко узнаваемы и являются результатом дегрануляции тучных клеток под влиянием различных (иммунологических и неиммунологических) факторов. Высвобождающиеся медиаторы воспаления оказывают вазоактивные эффекты, вызывают сокращение гладкой мускулатуры, обладают хемотаксическим, иммуностропным эффектом, ферментативной активностью и стимулируют периферические нервные окончания [4]. Наиболее частый медиатор воспаления — гистамин, который является индуктором клинических симптомов аллергии: кожного зуда, повышения проницаемости сосудов кожи с развитием уртикарных высыпаний и гиперемии [5, 6], что мы и наблюдали у нашей пациентки.

Диагностику острой крапивницы рекомендуется проводить на основании данных анамнеза и характерной клинической картины [1, 2, 4], что, как правило, не вызывает трудностей у врачей. Однако у части больных сложно или невозможно определить причины, которые могли бы вызвать данное заболевание. Пациентам с хронической крапивницей для выяснения причины заболевания и уточнения сопутствующих состояний возможно проведение таких лабораторных методов исследования, как клинический анализ крови, определение концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови, содержания тиреоглобулина и тиреоидной пероксидазы, триптазы, антинуклеарных антител, C_3/C_4 компонентов комплемента, белковых фракций, D-димера, а также проведение тестов для исключения инфекционных заболеваний (*Helicobacter pylori*, гепатиты и др.), глистной инвазии [2, 4]. Показана консультация аллерголога с последующим выполнением специальных аллергологических исследований и тестов [2].

Установленный у нашей пациентки диагноз не вызвал сомнений. В связи с этим проведения дополнительных методов диагностики не потребовалось, диагноз был уточнен исходя из результатов изучения анамнеза болезни и данных осмотра.

Оптимальным в лечении крапивницы является исключение предполагаемого (анамнестически) или подтвержденного лабораторно аллергена, или других факторов, которые могли вызвать крапивницу [2]. Строгую гипоаллергенную диету рекомендуется соблюдать на протяжении не менее чем 1–2 мес [2, 3]. В нашем случае правильно и полно собранный анамнез позволил своевременно определить возможные аллергены (коровье молоко и курица) и исключить их из рациона ребенка.

В соответствии с современными рекомендациями [2], для лечения крапивницы используется ступенчатая терапия. На первом этапе применяют антигистаминные препараты (H_1 -АГП) II поколения. Если симптомы сохраняются на протяжении 2 нед, можно переходить ко второй линии терапии — повысить до двукратной дозу H_1 -АГП. Если симптомы заболевания сохраняются, в течение последующих 1–4 нед переходят к третьей линии терапии с применением омализумаба, циклоспорина А или монтелукаста [2]. При тяжелых обострениях, развитии ангионевротического отека могут быть применены глюкокортикоиды коротким (максимум 10 сут) курсом — по 1–2 мг/кг в сут (не более 50 мг/сут). Постепенной отмены гормонов при коротком курсе терапии не требуется [2].

Выбор в качестве терапии первой линии H_1 -АГП является обоснованным, поскольку фармакологические эффекты H_1 -АГП I поколения определяются их высокой липофильностью и способностью блокировать рецеп-

торы разных типов [6, 7]. H_1 -АГП I поколения устраняют эффекты гистамина, проявляют антагонизм в отношении ацетилхолина на уровне нейрональных и нейромышечных М-холинорецепторов, а также воздействуют на α -адренорецепторы (с учетом этого механизма действия возможны такие побочные эффекты, как сухость во рту, запор, тахикардия [7, 8]. Побочные действия препаратов могут иметь разную степень выраженности, и зачастую их продолжительность превышает терапевтический эффект [4]. H_1 -АГП I поколения блокируют более 80% H_1 -рецепторов центральной нервной системы, что может приводить к нарушению некоторых когнитивных и психомоторных функций. Для сравнения, по обобщенным данным, H_1 -АГП II поколения блокируют не более 30% H_1 -рецепторов центральной нервной системы [9, 10]. Препаратом выбора в описанном клиническом случае стал дезлоратадин — препарат II поколения, который с 2015 г. разрешен детям с возраста 6 мес [11]. Фармакологический профиль дезлоратадина определяет его выраженный антигистаминный эффект, обусловленный высокой селективностью и аффинностью препарата к H_1 -гистаминовым рецепторам [12], способностью подавлять IgE-зависимое и независимое высвобождение интерлей-

кинов и других провоспалительных медиаторов из базо- и эозинофилов [13]. Дезлоратадин ингибирует дегранулирование тучных клеток и последующее высвобождение гистамина. После действия дезлоратадина тучные клетки и базофилы человека демонстрируют снижение продукции цитокинов, необходимых для воспалительной реакции [14]. Дезлоратадин можно назначать по 1 мг (2 мл сиропа) детям в возрасте от 6 до 12 мес, по 1,25 мг (2,5 мл сиропа) — детям от 1 года до 5 лет, по 2,5 мг (5 мл) 1 раз/сут в форме сиропа — с 6 до 11 лет и по 5 мг (1 таблетка или 10 мл сиропа) 1 раз/сут — детям старше 12 лет [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует наиболее распространенную клиническую симптоматику острой крапивницы у детей. Диагностика заболевания не представляла сложности и не требовала подтверждения диагноза с помощью лабораторных тестов. Своевременная элиминационная терапия и назначение антигистаминного препарата II поколения в качестве первой линии лечения пациентки с острой крапивницей позволили избежать полипрагмазии в диагностике и лечении.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Статья опубликована при поддержке компании Bayer.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Мнение авторов может не совпадать с точкой зрения компании Bayer. Конфликт интересов с другими компаниями отсутствует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колхир П.В. Крапивница и ангиоотек / Под ред. П.В. Колхир. — М.: Практическая медицина; 2012. 364 с. [Kolkhir P.V. *Krapivnitsa i angiootek*. Ed by Kolkhir P.V. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2012. 364 p. (In Russ).]
2. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с крапивницей. URL: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_krap.pdf [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po okazaniyu meditsinskoi pomoshchi detyam s krapivnitsei. http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_krap.pdf (In Russ).]
3. Горячкина Л.А., Ненасheва Н.М., Борзова Е.Ю. Крапивница // *Лечащий врач*. — 2003. — № 9. — С. 10–14. [Goryachkina LA, Nenasheva NM, Borzova EYu. *Krapivnitsa*. *Lechashchii vrach*. 2003;(9):10–14. (In Russ).]
4. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. *Allergy*. 2014;69(7):868–887. doi: 10.1111/all.12313.
5. Simons FE. Advances in H1-antihistamines. *N Engl J Med*. 2004;351(21):2203–2217. doi: 10.1056/NEJMra033121.
6. Thurmond RL, Gelfand EW, Dunford PJ. The role of histamine H1 and H4 receptors in allergic inflammation: the search for new antihistamines. *Nat Rev Drug Discov*. 2008;7(1):41–53. doi: 10.1038/nrd2465.
7. Akdis CA, Simons FE. Histamine receptors are hot in immunopharmacology. *Eur J Pharmacol*. 2006;533(1–3):69–76. doi: 10.1016/j.ejphar.2005.12.044.
8. Schneider E, Rolli-Derkinderen M, Arock M, Dy M. Trends in histamine research: new functions during immune responses and hematopoiesis. *Trends Immunol*. 2002;23(5):255–263. doi: 10.1016/s1471-4906(02)02215-9.
9. Фомина Д.С., Дробик О.С., Горячкина Л.А. Антигистаминные препараты: современные критерии выбора // *Consilium Medicum*. — 2012. — Т. 14. — № 11. — С. 11–16. [Fomina DS, Drobik OS, Goryachkina LA. Antihistaminnye preparaty: sovremennyye kriterii vybora. *Consilium Medicum*. 2012;14(11):11–16. (In Russ).]
10. Church MK, Maurer M, Simons FE, et al. Risk of first-generation H(1)-antihistamines: a GA(2)LEN position paper. *Allergy*. 2010;65(4):459–466. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02325.x.
11. Государственный реестр лекарственных средств [интернет]. Инструкция по медицинскому применению Эриус, сироп. [Instruktsiya po meditsinskomu primeneniyu Erius, sirop. (In Russ).] Доступно по: http://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?idReg=1308199&t=. Ссылка активна на 20.04.2016.
12. Canonica GW, Blaiss M. Antihistaminic, Anti-Inflammatory, and Antiallergic Properties of the Non-sedating Second-Generation Antihistamine Desloratadine: A Review of the Evidence. *World Allergy Organ J*. 2011 Feb; 4(2):47–53. doi:10.1097/wox.0b013e3182093e19.
13. Poluzzi E, Raschi E, Godman B, Koci A, Morett U, Kalaba M, Wettermark B, Sturkenboom M, De Ponti F. Pro-Arrhythmic Potential of Oral Antihistamines (H1): Combining Adverse Event Reports with Drug Utilization Data across Europe. *PLoS One*. 2015;10(3):e0119551. doi:10.1371/journal.pone.0119551.
14. Weller K, Maurer M. Desloratadine inhibits human skin mast cell activation and histamine release. *J Invest Dermatol*. 2009; 129(11):2723–2726. doi: 10.1038/jid.2009.134.