

Дерматозы — основная группа заболеваний кожи. Роль инфекционных агентов в их возникновении, как правило, невелика.

КРАПИВНИЦА

Крапивница (*urticaria*) — внезапное распространённое высыпание на коже зудящих отёчных бляшек, окружённых зоной артериальной гиперемии, с последующим образованием волдырей. В большинстве случаев крапивница — следствие дегрануляции тучных клеток и освобождения из них гранул вазоактивных медиаторов.

Для крапивницы характерен отёк, затрагивающий глубокие слои дермы и подкожную жировую клетчатку. По данным эпидемиологических исследований, один случай крапивницы в течение жизни отмечают 10–30% населения. [Очаговые изменения](#) возникают и исчезают в течение нескольких часов (обычно менее 1 сут). Изредка они остаются на несколько дней, недель и даже месяцев. Внешне поражения варьируют от маленьких зудящих папул до больших отёчных бляшек. Возможно их слияние с образованием угловых, линейных или арочных фигур. Высыпания при крапивнице чаще расположены на коже туловища, дистальных отделах конечностей и ушах. Устойчивые формы болезни могут отражать неспособность к удалению антигена, вызывающего крапивницу, или быть осложнением основного заболевания.

Гистологические признаки крапивницы иногда настолько неуловимы, что во многих биоптатах картина идентична нормальной коже. Чаще в поверхностных слоях дермы определяют перивенуллярные инфильтраты из мононуклеарных клеток и редких нейтрофилов. В составе таких инфильтратов (особенно в срединных отделах дермы) можно обнаружить эозинофилы. Коллагеновые волокна выглядят более разобщёнными, чем в нормальной коже, что говорит об отёке дермы. Отёчная жидкость в

гистологических препаратах не окрашена. Поверхностные лимфатические сосуды всегда расширены.

В большинстве случаев крапивница — следствие **дегрануляции** тучных клеток и освобождения из их гранул

вазоактивных медиаторов

. Причин дегрануляции много, диагноз крапивницы затрудняет именно разнообразие ситуаций, её вызывающих. Чаще дегрануляцию вызывают антигены, она связана с сенсибилизацией специфическими IgE-антителами. IgE-независимая форма крапивницы может возникнуть под влиянием веществ, непосредственно приводящих к дегрануляции тучных клеток: опиатов, определённых антибиотиков, куаре и рентгеноконтрастных веществ. Другая причина появления IgE-независимой крапивницы — действие аспирина, подавляющего синтез простагландинов из арахидоновой кислоты.

Наследственный ангионевротический отёк кожи также относят к IgE-независимой форме. Это хроническое заболевание проявляется в виде рецидивирующих отёков кожи и слизистых оболочек дыхательных путей, желудочно-кишечного и урогенитального трактов. Причина заболевания — наследственно обусловленный дефицит или функциональная неполноценность ингибитора первого компонента комплемента (C1-ингибитора). Такой дефект приводит к неконтролируемой активации ранних компонентов системы комплемента (крапивница, опосредованная комплементом).

Выделяют следующие виды крапивницы.

- Иммунологически обусловленная: анафилактический, цитотоксический, иммунокомплексный типы.
- Анафилактоидная: вызванная медиатор-высвобождающими агентами и аспиринзависимая.
- Физическая: дермографическая (механическая), температурная (холодовая и тепловая), холинергическая, солнечная, контактная, вибрационная.
- Другие виды крапивницы: идиопатическая, пигментная, инфекционная, системный мастоцитоз, кожные формы васкулитов и других системных заболеваний, паранеопластическая крапивница, эндокринная, психогенная.
- Наследственные формы крапивницы: наследственный ангионевротический отёк, синдром, включающий крапивницу, амилоидоз и глухоту, нарушение метаболизма протопорфирина 9, наследственная холодовая крапивница, дефицит C3b-инактиватора.

8) [Интересные статьи: рак молочной железы](#)