

УДК 616.514

СОЛНЕЧНАЯ КРАПИВНИЦА

Э.Б. Белан

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Ключевые слова: солнечная крапивница; фототестирование; лечение

Солнечная крапивница представляет собой относительно редкий фотодерматоз, провоцируемый видимым светом или ультрафиолетовым-А излучением. Диагностика заболевания основывается преимущественно на данных анамнеза и фототестирования. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение и ограничение контакта с излучением соответствующей части спектра, в том числе с использованием защитных мазей и кремов, а при наличии симптомов предпочтительным является назначение неседативных антигистаминных препаратов, при необходимости — в повышенной дозе; альтернативные методы лечения могут быть рассмотрены при недостаточной эффективности антигистаминных средств.

Солнечная крапивница (СК) — заболевание, которое определяется как эритема и волдыри, появляющиеся в течение нескольких минут после воздействия на кожу солнечного света [1].

Данные о распространенности СК, как и остальных форм физической крапивницы, в литературе ограничены, но есть основания считать, что заболевание относится к относительно мало распространенным. Так, в Шотландии СК встречается менее чем у 0,01% населения [2], в Сингапуре — у 0,08% [3]. В Японии в условиях специализированного центра с 1973 по 2022 г. удалось наблюдать 42 случая СК [4], в Таиланде — 13 случаев за 12 лет [5], в Испании — 20 случаев за 12 лет [6]. Вместе с тем, по данным Sussman и соавт., СК составляет 18% всех случаев обращения в стационар по дерматологическим причинам, связанным с инсоляцией [7].

Большой риск развития СК имеют лица с предрасположенностью к атопии [8], а также больные с фотодерматозами в анамнезе. Так, по данным Votto и соавт., среди жителей Сингапура частота диагностики солнечной крапивницы через 10 лет составила 0,08% для больных, имевших в анамнезе крапивницу другого генеза (n=21 974), но 7% — среди пациентов, имевших в анамнезе фотодерматозы (n=270) [9]. Проспективное наблюдение 146 пациентов с фотодерматозами, проведенное в Греции, продемонстрировало развитие СК в течение 10 лет у 17,8% [10].

Адрес для корреспонденции

Элеонора Борисовна Белан
E-mail: belan.eleonora@yandex.ru

Семейная предрасположенность именно к СК не характерна [11].

Хорошо известно, что электромагнитное излучение Солнца включает видимую (собственно свет) и невидимую части [инфракрасного и ультрафиолетового (УФ) излучений] (рис. 1), которые не-



Рис. 1. Характеристика солнечного излучения [44]

динаково поглощаются кожей человека, при этом глубина проникновения возрастает с увеличением длины волны при переходе от УФ к инфракрасному излучению (рис. 2).

УФ часть солнечного излучения делится на составляющие лучи спектра: УФ-А — длинноволновое УФ-излучение, УФ-В — средневолновое УФ-излучение, УФ-С — коротковолновое УФ-излучение.

Практически все случаи развития солнечной крапивницы обусловлены воздействием не только УФ, но и видимого света. Это приводит к тому, что, несмотря на дебют СК преимущественно в солнечное время года, персистенция симптомов у 2/3 больных наблюдается круглый год и может быть индуцирована действием видимого света любого происхождения [11].

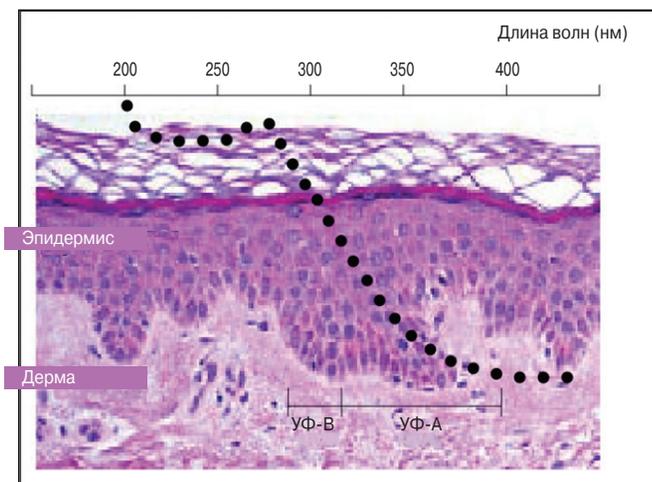


Рис. 2. Глубина проникновения 50% УФ-излучения в кожу при различной длине волн [45]

Инфракрасные лучи составляют до 45–50% солнечного излучения, попадающего на Землю. Инфракрасные лучи проникают на глубину до 4 см и вызывают повышение температуры с развитием нестойкой эритемы, а иногда могут быть причиной образования фотоаллергенов [11].

Наиболее часто СК вызывается излучением с длиной волны 300–500 нм, хотя различные хромофоры и фотосенсибилизаторы (300–1000 кДа) могут образовываться под действием излучения с различной длиной волны.

Определенное значение могут иметь расовая и этническая принадлежность пациентов. Так, для жителей Азии индуктором СК чаще является видимый свет, в то время как для жителей США и Европы более часто оказывается значимым УФ [12]. Так, показано, что у жителей Сингапура более чем в половине случаев симптомы СК провоцируются действием излучения только видимой части спектра, в 5% случаев – УФ-А и в 27% – их сочетанием, при этом значимость УФ-В не была установлена ни в одном случае [13]. В то же время у жителей европейского региона наиболее часто развитие СК обусловлено УФ-А-частью спектра (91,8%), в том числе только УФ-А в 49,2%, в сочетании с УФ-В – в 24,6%, видимым светом – в 14,8% случаев [8].

В некоторых случаях симптомы СК могут быть подавлены постинсоляционной экспозицией к излучению с длиной волны >530 нм. Данный вид излучения получил название ингибирующего [4].

По своей природе СК может быть первичной, развивающейся в результате IgE-опосредованной реакции на эндогенные фотоаллергены, и вторичной, являющейся реакцией на циркуляцию химически неидентифицированных веществ при порфирии, системной красной волчанке, приеме некоторых лекарственных средств и т. д. [11].

Причиной развития первичной СК являются образующиеся в коже фотоаллергены, которые в

сенсibilизированном организме реагируют с алерген-специфическими IgE, связанными с тучной клеткой, и приводят к развитию типичной реакции гиперчувствительности немедленного типа [12]. Имеющиеся данные позволяют считать, что фотоаллергены являются устойчивыми сложными химическими веществами, сохраняющими свои свойства при замораживании и оттаивании [4]. Фотоаллергенами обычно имеют относительно высокую молекулярную массу. Так, у пациентов с чувствительностью к излучению 400–500 нм вещества, трансформируемые в фотоаллерген, имели молекулярную массу 100 кДа [14], хотя в другом исследовании показано, что крапивница, индуцированная видимым светом, была вызвана фотоаллергенами с мол. массой как 300–1000 кДа, так и 25–45 кДа [15].

Некоторые авторы выделяют два типа фотоаллергенов [16]:

- Тип I – собственные алергены, представляющие собой индивидуальные аномальные фотореактивные факторы, способные индуцировать синтез IgE; при проведении тестирования с сывороткой реакция развивается только в пробе с собственной сывороткой. Наиболее часто такие алергены образуются под действием видимого света.

- Тип II – алергены, образующиеся в результате УФ-индукции физиологических молекул-предшественников; при проведении тестирования с сывороткой реакция развивается только при введении сыворотки здоровых лиц, подвергшихся инсоляции, а инсоляция реципиента после введения сыворотки больного при втором типе фотоаллергенов приводит к развитию симптомов в большинстве случаев [16]. Преобладающая частота излучения не установлена.

Значительная часть случаев вторичной СК связана с инсоляцией на фоне лечения некоторыми фармакологическими препаратами (тетрациклины, хлорпромазин, фторхинолоны, НПВС, репринаст, тербинафин, кордарон и др.) [11, 17], а также при использовании смол и некоторых парфюмерно-косметических средств [11, 18]. В частности, фототоксичность порфиринов и их производных связана с образованием синглетного кислорода и других свободных радикалов, повреждающих ткани, однако активный спектр в данном случае будет лежать в области видимого света, а не УФ-излучения [19]; фототоксичность 8-фторхинолонов обусловлена фотохимической деалогенизацией с образованием цитотоксического карбена C-8 [20] и т. д.

СК характеризуется острым началом, прогнозировать которое в настоящее время не представляется возможным [4]. Клиническая картина СК включает образование эритемы и волдырей, сопровождающихся зудом. Особенностью заболевания является наличие симптомов исключительно в области, подвергавшейся инсоляции [1].

Развитие симптомов СК проходит в несколько стадий. Первые проявления отмечаются в течение 5–10 мин после начала экспозиции (до 15 мин у 95%) солнечным светом и ограничиваются участком кожи, подвергшимся инсоляции [8, 9]. Этот период характеризуется развитием эритемы, обусловленной активацией тромбоцитов с ультраструктурными признаками повышенной проницаемости эндотелия и отека нервных волокон. Имеющиеся данные позволяют предполагать, что за развитие данной стадии реакции ответственен фактор активации тромбоцитов (ФАТ). Это подтверждается исследованием, показавшим, что симптомы крапивницы при

Диагностика СК базируется на данных анамнеза, осмотра, лабораторных и провокационных тестов (табл. 1) [23, 24].

Важными анамнестическими данными являются возраст дебюта, коморбидная патология и фармакологический анамнез, время между инсоляцией и появлением крапивницы, сезонность, системные симптомы, эффективность защитных и лекарственных средств, личный и семейный атопический анамнез.

При осмотре внимание должно быть уделено характеру и распространенности сыпи. При оценке распространенности высыпаний следует обращать внимание в том числе на участки тела, не подвер-

Таблица 1. Обследование больных с солнечной крапивницей [1, 22–24]

Вид исследования	Характеризуемые параметры
Анамнез	Возраст дебюта, коморбидная патология и получаемые препараты, время между воздействием УФ и появлением крапивницы, сезонность, системные симптомы, эффективность защитных средств, личный и семейный атопический анамнез
Осмотр	Характер и распространенность сыпи
Фототесты	Минимальная провоцирующая доза, время до появления волдыря, провоцирующий и ингибирующий спектры
Лабораторное обследование	Общий анализ крови, метаболическая панель, СОЭ, антинуклеарные антитела, порфирины (плазма, моча, стул)
Тесты с сывороткой	Тесты с ауто- и гетерологичной сывороткой
Биопсия	Информативна в дифференцировании различных фотодерматозов, но не субтипов крапивницы

введении ФАТ появляются ранее индуцированных гистамином. Так, внутрикожная инъекция ФАТ приводит к появлению симптомов крапивницы через 2+0,24 мин, гистамина – через 2,7+0,24 мин ($p < 0,05$), кодеина – через 2,8+0,17 мин ($p < 0,05$) [16].

Гистамин-зависимая фаза реакции наступает позже (в течение 10 мин) и обусловлена дегрануляцией тучных клеток с последующим формированием волдыря и аккумуляцией эозинофилов в области реакции. В некоторых случаях уртикарные элементы могут появляться позже или вовсе отсутствовать, а в клинике СК доминируют эритема и зуд [21].

Симптомы СК сохраняются в течение нескольких часов (около 4 ч, но могут продолжаться в течение суток), однако их разрешение не всегда сопровождается исчезновением морфологических изменений, и у части больных сохраняется эозинофильная и нейтрофильная инфильтрация очага с ультраструктурными признаками их экстравазации [16, 22].

Системные реакции (синкопальные состояния, анафилаксия, обструкция бронхов и т. д.) могут иметь место преимущественно при воздействии солнечных лучей на большие участки кожи [9].

У части больных СК приобретает хронический характер с персистенцией симптомов в течение 10 и более лет [4].

гавшиеся прямой инсоляции. Следует иметь в виду, что белая одежда не предохраняет от развития СК, поскольку абсорбирует УФ-А и трансформирует его в видимый свет [23]. Дифференциально-диагностические признаки СК приведены в табл. 2.

Лабораторное обследование самостоятельного значения в диагностике СК не имеет, однако соответствующие тесты должны быть использованы при подозрении на вторичный характер СК.

Особое значение в диагностике СК имеет проведение провокационных тестов (фототестирование), которое является методом объективной диагностики фотодерматозов (рис. 3). Эти пробы состоят в индукции кожной реакции возрастающими дозами УФ-излучения (УФ-А и УФ-В) определенной длины волны (монохромный свет) и видимым искусственным светом, а также ауто- и гетерологичной сывороткой на различных участках кожи. Перед проведением исследования исключается использование всех защитных средств, а также фотоактивных веществ и препаратов [1].

Для проведения теста выбирается участок кожи, не подвергавшийся воздействию солнечного света (ягодицы), который подвергается воздействию УФ-А в дозе 6 J/cm² и УФ-В в дозе 60 мJ/cm² [1, 25].

Таблица 2. Дифференциально-диагностические признаки солнечной крапивницы

	Солнечная крапивница	Полиморфные высыпания, индуцированные воздействия солнечного света
Частота встречаемости	Редко	Часто
Время между воздействием солнечного света и появлением симптомов	Минуты	Часы
Длительность высыпаний	Часы	Дни
Спектр	Видимый свет >УФ-А, УФ-В	УФ-А>УФ-В или видимый свет

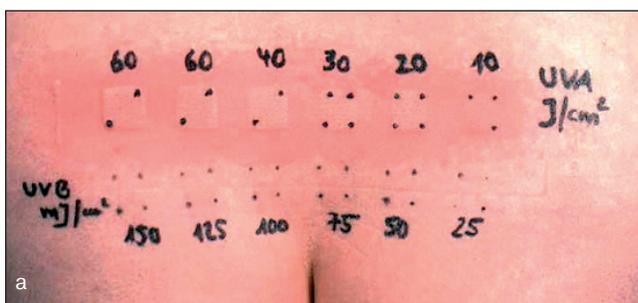


Рис. 3. Провокационные тесты при СК: а) фототестирование с различными дозами УФ-А и УФ-В-излучения [39]; б) тестирование с аутологической сывороткой, подвергшейся облучению видимым светом в течение 10 мин [12]

Результат исследования считается положительным, если на месте, подвергшемся облучению, образуются пальпируемая и отчетливо видимая эритема и волдырь. У пациентов с отрицательными результатами проводится тестирование с видимым светом, в качестве источника которого используется направленный с расстояния 10 см луч прожектора [1].

Для оценки реакции используется показатель минимальной эритемной дозы (МЭД), являющийся значением минимальной дозы УФ-излучения, приводящей к развитию эритемы (в некоторых исследованиях используется минимальная уртикарная доза (minimal urticar dose, MUD) [1, 25].

«European Dermatology Guideline for the Photodermatoses» рекомендует проводить фототестирование на площади 60–100 см², начиная с двукратной МЭД с пошаговым увеличением последующей дозы на 20–40% до достижения 4-кратной МЭД с оценкой результатов через 20–30 мин [26].

Ведение больных с СК представляет определенные трудности и в основном заключается в избегании действия УФ и видимого излучений, а также использовании защитных средств и неседативных антигистаминных препаратов (нсАГ). Специфическая терапия СК в настоящее время не представляется возможной вследствие эндогенной природы причинного фактора.

Профилактические меры являются обязательными, но часто недостаточными для предотвращения развития СК у фоточувствительных больных. К сожалению, ткани и стекло не обеспечивают 100% защиты от УФ, при этом темные ткани являются более предпочтительными по сравнению со светлыми. Белая одежда не является хорошей защитой, поскольку поглощает длинноволновое излучение (УФ-А) и трансформирует его в видимый свет (рис. 4) [23]. Определенную защиту могут дать светозащитные покрытия на стекле автомобиля и использование защитных мазей и кремов. Эти средства надо наносить за 15 мин до экспозиции и повторно – через 2–3 ч (или чаще, если они были смыты), однако следует иметь в виду, что средства,



Рис. 4. Черная ткань более эффективно защищает от развития СК [9]

содержащие оксид цинка и диоксид титана, эффективные у УФ-чувствительных пациентов, малоэффективны при развитии симптомов под действием видимого света [4].

Первой линией фармакотерапии, в соответствии с существующими рекомендательными документами по лечению индуцибельной крапивницы, являются нсАГ [1], для которых в отношении СК получены доказательные данные высокого уровня (А) и назначение которых является приоритетным в лечении таких больных [1]. Основной клинический эффект нсАГ у больных с СК связывается с подавлением волдырной реакции и зуда, кроме того, показано, что нсАГ и солнцезащитные средства являются синергистами для таких больных с СК (уровень доказательности В) [27].

К сожалению, рядом исследователей отмечается недостаточная эффективность препаратов данной группы в лечении СК [28]. Так, в когортном исследовании, проведенном на 87 больных, нсАГ в терапевтических дозах были эффективны только у 1/3 больных, в то время как у 65% эффект отсутствовал или был недостаточным [29]. Вместе с тем число больных с отсутствием эффекта или сомнительным эффектом оказывается значительно меньшим среди пациентов, принимающих нсАГ, по сравнению с теми, кто использовал только защитные средства [11].

Это согласуется с данными о том, что эффективная доза нсАГ при лечении хронической крапивницы обычно выше, чем для лечения аллергического ринита [23]. Более того, подчеркивается необходимость использования при лечении больных СК более высоких доз препаратов этой группы [30]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что цетиризин является более эффективным нсАГ в лечении СК по сравнению с терфенадином [31], а наиболее эффективным является увеличение дозы при использовании цетиризина и дезлоратадина [32].

Можно предположить, что в условиях множественности механизмов, ведущих к развитию СК,

различная чувствительность симптомов к нсАГ является не только следствием неодинакового сродства препаратов к H_1 -рецепторам, но и наличия дополнительных неантигистаминных противоаллергических свойств этих препаратов [28].

Одним из возможных методов лечения является комбинация нсАГ с антилейкотриеновыми препаратами, для которых показана большая эффективность (монтелукаст) по сравнению с монотерапией [30].

Одним из возможных методов лечения СК является индукция толерантности к излучению путем так называемой «десенситизации» путем экспозиции к различным источникам УФ-излучения (уровень В) и PUVA-терапии [1]. У лиц, проявления СК у которых не купируются высокими дозами нсАГ, также может быть эффективной PUVA-терапия. Имеется сообщение об успешном лечении 22-летнего пациента, в течение 3 лет имевшего симптомы СК, резистентные к высоким дозам нсАГ (цетиризин, лоратадин). Стартовая доза ($0,1 \text{ J/cm}^2$) составила $\frac{1}{4}$ минимальной провоцирующей дозы при проведении фототестирования ($0,4 \text{ J/cm}^2$). Десенситизация выполнялась в виде сегментарного воздействия УФ-А в начальной дозе с постепенным увеличением экспозиции к 9-му дню до $0,5 \text{ J/cm}^2$ при полном отсутствии симптомов. Поддерживающая терапия проводилась с интервалом 24–48 ч для поддержания состояния рефрактерности. Результатом явилось достижение более длительной протекции [33]. Эффективность фототерапии связывается и с истощением медиаторных ресурсов [11].

С целью снижения угнетения дегрануляции тучных клеток могут быть рассмотрены циклоспорин и анти-IgE антитела, эффективность которых показана в отдельных исследованиях (уровень доказательности С) [11]. Данные об эффективности циклоспорина противоречивы [11]. Эффективность омализумаба продемонстрирована в ряде исследований [34–41]. В исследование Aubin F. включены 10 больных с СК, рефрактерной к нсАГ и сопровождающейся выраженными нарушениями качества жизни (КЖ) [>10 по опроснику Dermatology Life Quality Index (DLQI)]. Для всех пациентов была оценена тяжесть крапивницы (по визуальной аналоговой шкале), а также в провокационном тесте с полихроматическим светом, состоящим на 95% из УФ-А и на 5% – УФ-В, была определена исходная минимальная уртикарная доза (MUD, minimal urticaria dose). Все больные получили 3 инъекции 300 мг омализумаба подкожно с интервалом 4 нед. Оценка эффективности терапии проводилась на 12- и 20-й неделе. Объективным критерием эффективности считали отсутствие симптомов, провоцируемых дозой УФ 10-кратной дозой по отношению к MUD; в качестве дополнительных критериев использовали восстановление КЖ до уровня несущественных нарушений (DLQI <6);

снижения тяжести СК до 50% от исходного; достижение клинической ремиссии СК в течение 4 и 12 нед после окончания лечения. На 12-й неделе 5 (50%) пациентов достигли улучшения как минимум по 1 критерию. В частности, у 2 (20%) пациентов в результате было достигнуто значимое повышение MUD, у 40% КЖ восстановилось до уровня DLQI <6; у 40% было достигнуто 50%-ное улучшение тяжести крапивницы; у 30% пациентов была достигнута клиническая ремиссия заболевания. На 20-й неделе достигнутый эффект оценивался у 9 больных. Отмечено, что он сохранялся только у части пациентов. Ни у кого из них не было диагностировано существенного увеличения MUD или достигнутого 50%-ного улучшения тяжести СК, однако у 11% сохранялась клиническая ремиссия и у 11% – незначительное нарушение КЖ. Существенные побочные эффекты терапии не были отмечены ни в одном случае [36].

Baliu-Riqué С. описан случай эффективности омализумаба у больного СК, рефрактерной не только к высоким дозам наАГ, но и азатиоприну и фототерапии [38]. Arasi S. с соавт. описан случай длительной (9 мес) терапии омализумабом рефрактерной к другим методам лечения СК, при этом описаны быстрый эффект (с 1 инъекции) и хорошая переносимость препарата; через 4 мес после прекращения лечения у больной сохранялось состояние клинической ремиссии [39].

Данные об эффективности методов экстракорпоральной терапии при СК ограничены. В одном исследовании были выполнены 9 сеансов экстракорпорального фотофереза с постепенным увеличением воздействия, начиная с минимальной дозы излучения (7 J/см²) + J/см² у пациента с неэффективностью нсАГ, PUVA-терапии и циклоспорина. Результатом лечения явилось значительное снижение частоты и симптомов СК [42].

Изучается возможность и целесообразность лечения СК с использованием иммуноглобулинов для внутривенного введения [1]. Так, описан случай эффективного лечения 41-летнего мужчины, у которого симптомы, несмотря на лечение терфенадином, сохранялись в течение 100 дней, путем однократного введения препарата в дозе 2 г/кг, после чего результаты провокационного теста стали отрицательными [43].

Среди потенциальных средств для лечения СК рассматривается также α -меланотид – аналог меланостимулирующего гормона и агонист меланокортинового рецептора [1].

Таким образом, СК представляет собой относительно редкий фотодерматоз, провоцируемый видимым светом или УФ-А. Диагностика заболевания основывается преимущественно на данных анамнеза и фототестирования. Профилактические мероприятия должны быть направлены на преду-

преждение/ограничение контакта с излучением соответствующей части спектра, в том числе с использованием защитных мазей и кремов, а при наличии симптомов предпочтительным является назначение нсАГ препаратов, при необходимости – в повышенной дозе. Альтернативные методы лечения могут быть рассмотрены при неэффективности (недостаточной эффективности) антигистаминных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mageri M., Altrichter S., Borzova E. et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias – The EAACI/GA²LEN/EDF/UNEC consensus recommendations 2016 update and revision. *Allergy*. 2016, v. 71, p. 780-802.
2. Robert S.D. Prevalence of chronic photodermatoses in Scotland. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*. 2009, v. 25, p. 59-60.
3. Wei-Sheng Chong, Shih-Wee Khoo. Solar urticaria in Singapore: an uncommon photodermatosis seen in a tertiary dermatology center over a 10-year period. *Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine*. 2004, v. 20, p. 101-104.
4. Horio T. Solar urticarial – idiopathic? *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*. 2003, v. 19, p. 147-154.
5. Silpa-Archa N., Wongpraparut C., Leenutaphong V. Analysis of solar urticaria in Thai patients. *Asian Pac. J. Allergy Immunol*. 2016, v. 34, p. 146-152.
6. Eguino P., Lasa O., Gardeazabal J. et al. Urticaria solar. Estudio de 20 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 2005, v. 96, p. 25-29.
7. Sussman G.L., Harvey R.P., Shocket A.L. Delayed pressure urticaria. *Allergy Clin. Immunol*. 1982, v. 70, p. 337-342.
8. Du-Thanh A., Debu A., Lalheve P. et al. Solar urticaria: a time-extended retrospective series of 61 patients and review of literature. *European Journal of Dermatology*. 2013, v. 23, p. 202-207.
9. Botto N.C., Warshaw E.M. Solar urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2008, v. 59, p. 909-920.
10. Guttman-Yassky E., Hayek T., Muchnik L., Bergman R. Acute rhabdomyolysis and myoglobinuria associated with isotretinoin treatment. *Int. J. Dermatol*. 2003, v. 42, p. 499-500.
11. Ferguson J., Dover J.S. Solar urticaria. *Photodermatology*. London: Manson Publishing. 2006.
12. Ozaki H., Matsuyama T., Kawakubo Y., Ozawa A. A case of type IV solar urticaria identified by reverse in vitro serum test. *Tokay. J. Exp. Clin. Med*. 2003, v. 28, p. 51-55.
13. Chong W.S., Shih-Wee Khoo. Solar urticaria in Singapore: an uncommon photodermatosis seen in a tertiary dermatology center over a 10-year period. *Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine*. 2004, v. 20, p. 101-104.
14. Miyauchi H., Horio T. Detection of action, inhibition and augmentation spectra in solar urticarial. *Dermatology*. 1995, v. 191, p. 286-291.
15. Kojima M., Horiko T., Nakamura Y., Aoki T. Solar urticaria: the relationship of photoallergen and action spectrum. *Arch. Dermatol*. 1986, v. 122, p. 550-555.
16. Grabbe J. Pathomechanisms in Physical Urticaria. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. 2001, v. 6, p. 135-136.
17. Kuo S., Sivamani R.K. UVB-sensitive solar urticaria possibly associated with terbinafine. *Dermatol. Online J*. 2014, v. 20, p. 1087-2108.
18. Sandy K., Raja K.S. UVB-sensitive solar urticaria possibly associated with terbinafine. *Dermatology Online Journal*. 2014, v. 20, p. 7.

19. Fritsch C., Goerz G., Ruzicka T. Photodynamic therapy in dermatology. Arch. Dermatol. 1998, v. 134, p. 207-214.
20. Kawada A., Hatanaka K., Gomi H., Matsuo I. *In vitro* phototoxicity of new quinolones: production of active oxygen species and photosensitized lipid peroxidation. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 1999, v. 15, p. 226-230.
21. Abajian M., Mlynek A., Maurer M. Physical urticaria. Curr. Allergy Asthma Rep. 2012, v. 12, p. 281-287.
22. Roelandts R. Diagnosis and treatment of solar urticaria. Dermatol. Ther. 2003, v. 16 (1), p. 52-56.
23. Botto N.C., Erin M.W. Solar urticarial. J. Am. Acad. Dermatol. 2008, v. 59, p. 909-920.
24. Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P. Dermatology. New York, Mosby, 2003, 1367 p.
25. Magerl M., Borzova E., Gimenez-Arnau A. et al. The definitional diagnostic testing of physical and cholinergic urticarias. EAACI/GA²LEN/EDF/UNEV consensus panel recommendations. Allergy. 2009, v. 64, p. 1715-1721.
26. European Dermatology Guideline for the photodermatoses 2. Phototesting Copenhagen http://www.turkderm.org.tr/turkdermData/Uploads/files/murphy_guideline_phototesting.pdf.
27. Faurschou A., Wulf H.C. Synergistic effect of broad-spectrum sunscreens and antihistamines in the control of the idiopathic solar urticaria. Arch. Dermatol. 2008, v. 144, p. 765.
28. Jáuregui I., Ferrer M., Montoro J. et al. Antihistamines in the treatment of chronic urticarial. J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. 2007, v. 17, p. 41-52.
29. Beattie P.E., Dawe R.S., Ibbotson S.H., Ferguson J. Characteristics and prognosis of idiopathic solar urticarial: a cohort of 87 cases. Arch. Dermatol. 2003, v. 139, p. 1149-1154.
30. Levi A., Enk C.D. Treatment of solar urticaria using antihistamine and leukotriene receptor antagonist combinations tailored to disease severity. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2015, v. 31, p. 302-306.
31. Bilslund D., Ferguson J. A comparison of cetirizine and terfenadine in the management of solar urticaria. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 1991, v. 8 (2), p. 62-64.
32. Sanchez-Borges M., Caballero-Fonseca F., Capriles-Hulett A. Treatment of Recalcitrant Chronic Urticaria With Non-sedating Antihistamines: Is There Evidence for Updosing? J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. 2013, v. 23, p. 141-144.
33. Pont M., Delaporte E., Bonneville A., Thomas P. Solar urticaria: pre-PUVA UVA desensitization. Ann. Dermatol. Venereol. 2000, v. 127, p. 296-299.
34. De Dios-Velázquez Á., González-de Arriba M., Beteta-Gorriti V. et al. Effectiveness of omalizumab in severe solar urticaria. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2016, v. 116, p. 260-263.
35. Aubin F., Avenel-Audran M., Jeanmougin M. et al. Omalizumab in patients with severe and refractory solar urticaria: a phase II multicentric study. J. Am. Acad. Dermatol. 2016, v. 74, p. 574-575.
36. Duchini G., Bäumler W., Bircher A.J., Scherer K. Failure of omalizumab (Xolair®) in the treatment of a case of solar urticaria caused by ultraviolet A and visible light. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2011, v. 27, p. 336-337.
37. Baliu-Piqué C., Aguilera Peiró P.J. Three cases of solar urticaria successfully treated with omalizumab. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2016, v. 30 (4), p. 704-706.
38. Arasi S., Crisafulli G., Caminiti L. et al. Treatment with omalizumab in a 16-year-old Caucasian girl with refractory solar urticaria. Pediatr. Allergy Immunol. 2015, v. 26 (6), p. 583-585.
39. Metz M., Ohanyan T., Church M.K., Maurer M.J. Omalizumab is an effective and rapidly acting therapy in difficult-to-treat chronic urticaria: a retrospective clinical analysis Dermatol. Sci. 2014, v. 73, p. 57-62.
40. Levi A., Tal Y., Dranitzki Z. et al. Omalizumab in patient with severe and refractory solar urticaria: A phase II multicentric study. Pediatr. Allergy Immunol. 2015, v. 26 (6), p. 588-590.
41. Güzelbey O., Ardelean E., Magerl M. et al. Successful treatment of solar urticaria with anti-immunoglobulin E therapy. Allergy. 2008, v. 3 (11), p. 1563-1565.
42. Mang R., Stege H., Budde M.A. Successful treatment of solar urticaria by extracorporeal photochemotherapy (photopheresis). Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2002, v. 18 (4), p. 196-198.
43. Maksimovic L., Frémont G., Jeanmougin M. et al. Solar urticaria successfully treated with intravenous immunoglobulins. Dermatology. 2009, v. 218, p. 252-254.
44. Lehmann P., Schwarz T. Photodermatoses: diagnosis and treatment. Dtsch. Arztebl. Int. 2011, v. 108 (9), p. 135-141.
45. Kochevar I.E., Taylor C.R. Photophysics, photochemistry and photobiology. In: Fitzpatrick: Dermatology in general medicine: Editors: Fredberg I.M., Eisa A.Z., Wolf K. et al. Mc Graw-Hill Inc, 6th ed. 2003, p. 1267-1275.

Статья поступила 16.09.2016 г., принята к печати 05.12.2016 г.
Рекомендована к публикации Е.С. Феденко

SOLAR URTICARIA

Belan E.B.

Volgograd State Medical University, Russia

Key words: solar urticaria; phototesting; treatment

Solar urticaria is defined as relatively rare photodermatosis induced by visible or ultraviolet (A) light. The diagnosis of the disease is based on the anamnesis and phototesting data. Management of the solar urticaria includes dark clothes, sunscreens, non-sedative antihistamines. Alternative interventions may be considered if high doses of non-sedative antihistamines are ineffective.