

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen  
(igazgató: Prof. Dr. Hunyadi János)*

## A krónikus urticaria Chronic urticaria

SZEGEDI ANDREA DR., IRINYI BEATRIX DR., HUNYADI JÁNOS DR.

### ÖSSZEFOGLALÁS

A krónikus urticaria egy gyakori, a populáció 0,1–3%-át érintő, a betegek életminőségét jelentősen rontó bőrgyógyászati kórkép. Jelen közleményben a szerzők ismertetik a betegcsoport etiopatogenetikai beosztását a legújabb irodalmi adatok alapján és röviden jellemzik az egyes csoportokat. Egy új kivizsgálási algoritmust ajánlanak, melyben kiemelkedően fontos szerepe van a gondos és részletes anamnézis felvételnek és fizikális vizsgálatnak. Végezetül összefoglalják az irodalomban ajánlott kezelési protokollokat.

#### Kulcsszavak:

**urticaria - etiopatogenezis - kivizsgálás -  
terápia**

### SUMMARY

Chronic urticaria is a common dermatologic problem, which affects 0,1–3% of the population and can lead to serious impairment of quality of life. In this article the authors present the etiopathogenetic classification of the disease according to the latest data of the literature and also describe the groups briefly. The authors advice new algorithm in the procedure for the diagnosis and conclude that a careful and detailed history and physical examination is of paramount importance. They also summerize the treatment strategies from the literature.

#### Key words:

**urticaria - etiopathogenesis - diagnostic  
procedure - therapy**

Az urticaria a leggyakoribb bőrgyógyászati kórképek egyike, mely a populáció 15–25%-ában az élet folyamán legalább egy alkalommal jelentkezik (1). Míg az akut urticaria enyhe formája ritkán okoz diagnosztikai vagy terápiás problémát, addig a súlyos anafilaxiás shockkal, illetve quincke oedemával társuló generalizált urticaria az életet veszélyeztető azonnali beavatkozást igénylő betegség.

Az urticaria akut formájával ellentétben krónikus urticariában a csalánkiütéses epizódok több mint 6 héten keresztül fennállnak. Naponta rendszeresen jelentkező tünetek esetén folyamatos krónikus urticariáról, hosszabb, rövidebb tünetmentes periódusok esetén krónikus recidíváló urticariáról beszélünk. A krónikus urticaria az életminőséget jelentősen befolyásoló, sokszor nehezen kezelhető kórkép. Bizonyos vizsgálatok szerint az életminőség romlás összehasonlítható a kardiovaszkuláris betegségben szenvedő betegek életminőség romlásával, mivel a betegek szenvednek az állandó viszkető égő bőrtünetektől, kimerültek a következményes alvászavartól és bizonytalan-ság érzést okoz az a tény, hogy sok esetben a modern orvostudomány sem tudja definiálni a háttérben álló okokat (1,2). A betegség megközelítően a populáció 0,1–3%-át érinti, elsősorban felnőttkorban jelentkezik, előfordulása kétszer gyakoribb nőkben, mint férfiakban és az esetek 50%-ában a csalánkiütések mellett angiooedemas panaszok is fennállnak (3, 4, 5, 6, 7). Jellemző a tünetek éjszakai fokozódása. Az esetek csak mintegy 50%-ban múlnak el egy éven belül a panaszok és azon betegek 40%-ban,

akiknél 6 hónapnál tovább fennállnak a tünetek akár 10 évig is perzisztálhat a betegség (3). Az utóbbi években fokozott HLA DRB1\*04 asszociációt írtak le a krónikus idiopátiás urticaria formában (8).

#### A krónikus urticaria etiopatogenezise

A krónikus urticaria háttérében számos ok állhat, a betegcsoport egyik legelfogadottabb és hosszú időn át alkalmazott, etiopatogenetikai beosztását Charnetzki végezte el az 1980-as években. A gyakorlatban igen jól alkalmazható ezen beosztás kiegészített formája, melyet Husz írt le hazánkban először (1. táblázat) (9). 2000-ben, a Berlinben megtartott ESDR szimpóziumon egy új konszenzus született az urticaria beosztásáról a háttérben álló mechanizmusok alapján (2. táblázat) (10). A két beosztás több pontban eltér egymástól és az egyik legfontosabb különbség, hogy ma már nem sorolják az urticaria csoportba az urticaria pigmentosa kórképet, mint ahogy az az első táblázatban még szerepel.

A Charnetzki-féle beosztásban még nem szerepel, ugyanakkor az általunk bemutatott két táblázatban már leírásra került egy, az utóbbi évtizedben számos kutatócsoport által vizsgált csoportja a krónikus urticariának az úgynevezett autoimmun krónikus urticaria, melyet autoimmun hízósejt betegség néven is ismernek. A krónikus urticaria autoimmun formájára jellemző a nagy affinitású Fc-epszilon receptor1 (FcεR1) alfa lánca ellen (30–40%) vagy ritkább esetben (5–10%) az IgE mole-

- |      |  |
|------|--|
| I.   | Immunglobulin-dependens urticaria  |
|      | 1. Specifikus allergiás urticaria (IgE mediált reakció, gyógyszer, étel, pollen, parazitózis stb.)       |
|      | 2. Contact urticaria   |
|      | 3. Fizikális urticariák egy része  |
| II.  | Komplement-dependens urticaria   |
|      | 1. Antigén-antitest komplement reakció következtében kialakuló urticaria (anafilatoxin)                  |
|      | 2. FcεRI ellenes autoantitestek következtében kialakuló urticaria  |
|      | 3. Urticaria vasculitis  |
|      | 4. Hereditér és szerzett angioneurotikus oedema  |
|      | 5. Fizikális urticariák egy része  |
| III. | Nem immunológiai urticaria   |
|      | 1. Direkt mediátor felszabadítás (opiátok, radiológiai kontrasztanyagok, egyéb kémiai anyagok, toxinok)  |
|      | 2. Idioszinkrázia (szalicilátok, nem steroid gyulladáscsökkentők, élelmiszer-színezékek és konzervánsok) |
|      | 3. Fizikális urticariák egy része  |
| IV.  | Mastocytosis, urticaria pigmentosa   |
| V.   | Urticaria idiopathica  |

1. táblázat

A krónikus urticaria etiopatogenetikai csoportosítása (Husz)

kula ellen termelődő autoantitestek jelenléte a betegek szérumában (11, 12, 13). Ezek az autoantitestek IgG1 vagy IgG3 alosztályba tartoznak és hisztamin felszabadulást idéznek elő, mind a perifériás vér bazofil granulocitáiból mind a szöveti hízósejtekből. A tisztított antitest önmagában is képes bazofil degranulációt előidézni a sejt felszíni receptorok kereszt kötése révén, azonban komplement jelenléte jelentősen fokozza a degranuláció mértékét (13). Az autoimmun krónikus urticaria előfordulása a krónikus urticaria csoporton belül 25–48%-ra tehető és a klinikai kép alapján nem lehet elkülöníteni a nem autoimmun krónikus urticaria formától (14, 15). A klinikai tünetek valamivel súlyosabbak (urticaria score), szövettani vizsgálattal kifejezettebb az eozinofil degranuláció a szövetekben és a perifériás vérben csökkent bazofil sejtszámot lehet kimutatni a nem autoimmun formával összehasonlítva, de jelenleg ezen eltérések alapján nem lehet a diagnózist felállítani (15, 16). A betegség kimutatására alkalmazott teszt az úgynevezett autológ szérum teszt csupán felveti az autoimmun urticaria lehetőségét és a diagnózis pontos felállításához megerősítő vizsgálatként alkalmazható a beteg szérumával végzett bazofil degranulációs teszt ill. ELISA és Westernblot technikák (15, 17). A krónikus urticaria autoimmun formájára jellemző más autoimmun betegsége-

gekkel, elsősorban autoimmun thyreoiditissel való gyakori társulása (15, 18). Ismert az immunmoduláns kezelésekre adott jó terápiás válasz, elsősorban a plazmaferezissel, a nagy dózisu intravénás immunglobulin – és a Cyclosporin A kezeléssel elért sikerekről számol be az irodalom (19, 20, 21).

A krónikus urticariának gyakori formája a *fizikális urticaria* csoport, melyre jellemző, hogy a csalánkiütések közvetlenül a bőrt ért fizikai inger hatása után jelennek meg és gyorsan, néhány perc, 1-2 óra alatt elmúlnak (9). Az egyetlen kivétel a késői nyomási urticaria, ahol 2 vagy több óra után alakulnak ki az urticák a nyomás helyén és 24 óráig, ill. tovább is fennállnak. A fizikális urticariák nem ritkán egymással társulva fordulnak elő egy-egy betegen (urticaria factitia és kolinerg urticaria társulása) (2, 15). A leggyakoribb forma a kolinerg urticaria, mely bizonyos adatok szerint akár a populáció 15%-ában is előfordulhat (22, 23). Többnyire a tizenéves és a fiatal felnőtt populációt érinti, jó prognózisú és jellemző rá a fizikai munkavégzés, pszichés stressz vagy meleg fürdő következtében kialakuló testhőmérséklet emelkedést követően testszerte megjelenő viszkető apró urticák kialakulása. A verejtékmirigyek kolinerg szimpatikus beidegzésének aktivitása áll a tünetek hátterében. A kolinerg urticariához hasonlóan jó prognózisú, vagyis néhány hónap, 1-2 év alatt spontán tünetmentesedik az urticaria factitia forma, míg ezzel ellentétben a késői nyomási urticaria prognózisa kedvezőtlen, hosszan fennálló kórkép, mely igen rosszul reagál kezelésekre (15). A hideg urticarián belül 2 fő csoportot érdemes elkülöníteni: a primer szerzett hideg urticariát és a szekunder szerzett hideg urticariát. A familiáris hideg urticariát ma már vaculitisnek tekintik és nem sorolják az urticaria betegség csoportba (10). A fizikális urticariákat az anamnézis gondos felvételével és könnyen elvégezhető tesztekkel lehet kimutatni.

A krónikus urticaria hátterében álló *ételallergiák* előfordulási gyakoriságáról, illetve szerepéről megoszlanak a vélemények. Az élelmiszerek közül a halfélék, a tej, a gabonafélék, a dió, bizonyos zöldségek és gyümölcsök IgE mediálta immunreakció, a tojásfehérje, a tiamin (sajt) és a földieper hisztamin felszabadítás, míg a sajtok, a sör, bizonyos konzervek és gyümölcsök (paradicsom, avokádó, ananász), néhány halféle és bor vasoaktív-amin tartalma révén vált ki csalánkiütést (24, 25). Egyes szerzők szerint ritka a valódi ételallergia, sokkal gyakoribb, hogy nem az étel, hanem az ételben található additív anyagok kiváltotta allergiás vagy intolerancia reakció mutatható ki a krónikus urticaria hátterében. Ezen étel additívumok lehetnek ételszínezékek, illetve tartósítók szerek (benzoesav származékok, azo festékek), azonban kettős vak placebo kontrollált vizsgálatokkal kevesebb mint 10%-ban sikerült csak pozitív reakciót észlelni ezekkel szemben krónikus urticariában (2, 15). Ezzel ellentétben más vizsgálatok betegek akár 73%-ban is észleltek tünetmentességet szigorú diéta mellett mely diéta nem tartalmazott sem ételadditívumokat, sem pedig természetesen előforduló pseudoallergéneket (paradicsom, bor), mely utóbbiak

Mechanizmus	Példa
<b>a) Immunológiai</b>	
1. Antigén indukálta	Gyógyszer, élelmiszer, rovar
2. Immunglobulin mediált, ismeretlen antigén	Néhány fizikális urticaria (hideg, factitia, fény)
3. Autoimmun	Krónikus idiopátiás urticaria IgE rec. ellenes vagy pajzsmirigy antigén ellenes antitestekkel
<b>b) Fertőzések eredetű</b>	
1. Vírusfertőzések	Hepatitis A, B, CMV, Coxackie
2. Bakteriális fertőzések	Helicobacter pylori, Streptococcus
3. Gombafertőzések	Trichophyton, Candida
4. Parazita fertőzések	Giardia, Entamoeba, Trichinella
<b>c) Pseudoallergiás</b>	
1. Komplement mediált	Meleg urticaria, Herediter angioedema, Vérkészítményekre adott reakció
2. Ismeretlen	Élelmiszer, gyógyszerek (NSAID)
<b>d) Egyéb</b>	
1. Hisztamin felszabadító anyagok	Codein, Polymyxin B, Polykationok
2. Belgyógyászat betegségek	Tumor, Sarcoidosis

2. táblázat

Az urticaria lehetséges mechanizmusai (ESDR 2000)

fontosságát hangsúlyozzák a mesterséges additívumokkal szemben (26).

Ugyancsak ritka a valódi *gyógyszerallergia* a krónikus urticaria hátterében. A gyógyszerek elsősorban nem immunológiai úton, hanem intolerancia reakciók révén váltanak ki krónikus csalánkiütést. Kimutatott, hogy az Aspirin szedése a krónikus urticariában szenvedő betegek közel 30%-ában okoz exacerbációt és ez a reakció dóziszfüggő intolerancia reakció (27). Szintén intolerancia reakció révén vezetnek a nem szteroid gyulladásgátló (NSAID) gyógyszerek krónikus urticaria kialakulásához. A krónikus urticaria kialakulásában az említett gyógyszer csoportoknak nem tulajdonítanak oki szerepet, a tünetek provokálását, exacerbáció megjelenését okozzák (16).

Régebben nagy szerepet tulajdonítottak a krónikus urticaria kialakulásában a különböző *góc* fertőzéseknek, candida fertőzésnek, háttérben álló pszichés stressznek, daganatos betegségeknek, illetve parazitafertőzésnek. Ezek előfordulási gyakorisága, mint valódi patogenetikai tényező az utóbbi évek vizsgálatai alapján igen kicsi (2). Számos tanulmány jelent meg a krónikus urticaria és a Helicobacter pylori (Hp) fertőzés kapcsolatáról, mely az irodalmi adatok tükrében ugyanolyan ellentmondásosnak tűnik, mint az ételallergiák és a krónikus urticaria viszonya (28). Több vizsgálat is szoros összefüggést talált a Hp fertőzés és a krónikus urticaria kialakulása között, miután a Hp eradikációt követően az urticariás betegek 95–100%-ban remisszió alakult ki (29). Ugyanak-

kor újabb vizsgálatok ezt nem támasztják alá és nem találtak kapcsolatot a Hp fertőzés, valamint a krónikus urticaria tünetei között (30, 31, 32). Az ellentmondás egyik oka lehet a vizsgált populációkban a Hp prevalenciájában mutatkozó nagy különbség.

A *kontakt urticaria* elsősorban akut és akut intermittáló urticaria képében jelentkezik, ritka, hogy krónikus urticaria hátterében álljon. Az ESDR szimpóziumon a kontakt urticariát az urticariák speciális csoportjába sorolták. Jellemző rá, hogy különböző kémiai anyagok, gyógyszerek bőrrel való érintkezése után 20-60 perc múlva urtica jelentkezik. A helyi tünetek azonban generalizált urticává szóródhatnak, nyálkahártya és ún. extracután szimptomákkal bővülve akár anafilaxiáig is fokozódhatnak. A kiváltó mechanizmus alapján nem immunológiai mechanizmusú, immunológiai mechanizmusú és bizonytalan, ismeretlen mechanizmusú kontakt urticariák ismertek (33, 34).

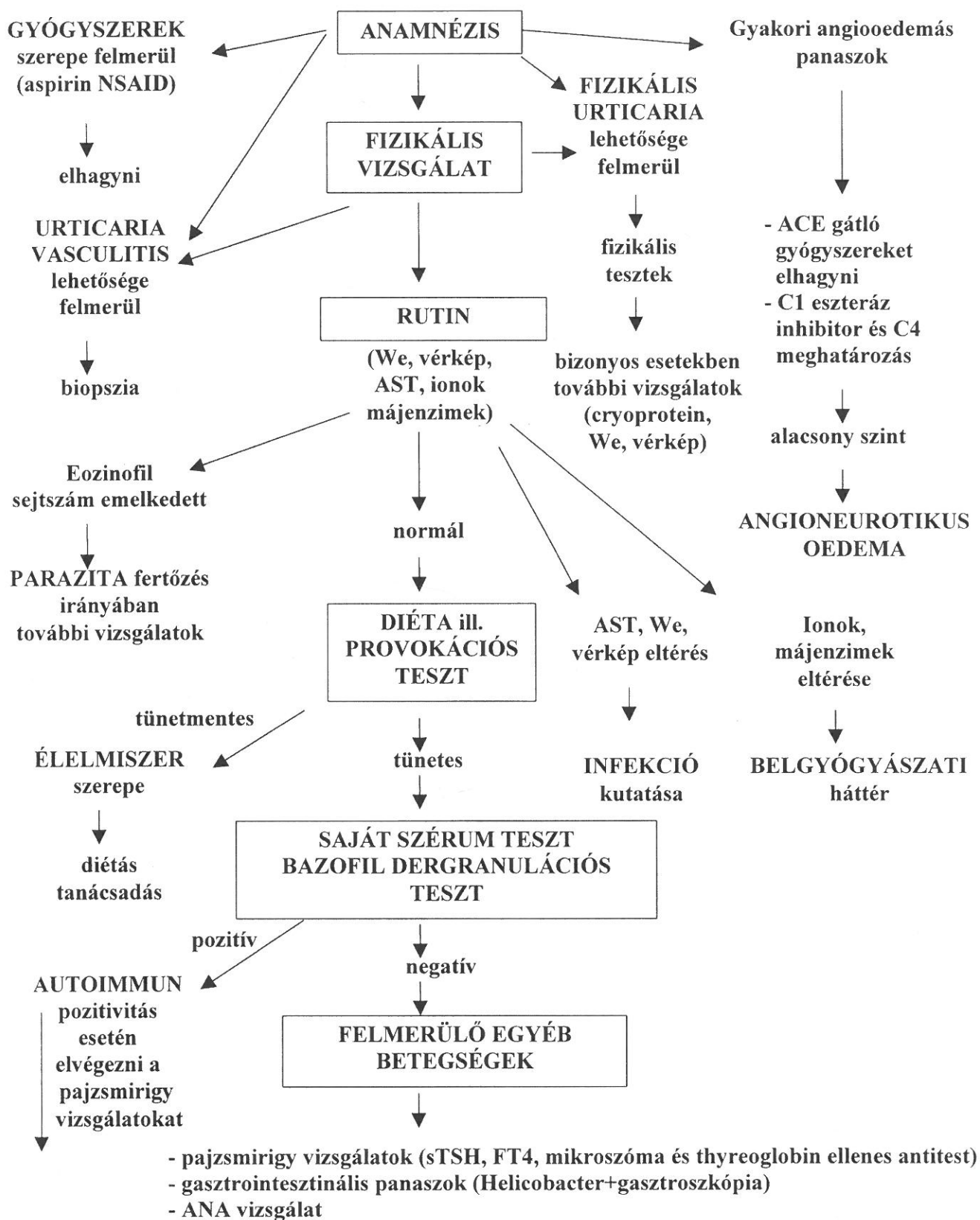
Ma már nem sorolják az urticaria csoportba az *urticaria vasculitist*, mely egy önálló kórkép. Fontos azonban és gyakran nem könnyű feladat a különböző krónikus urticaria formáktól való differenciálás. Az

urticaria vasculitisre jellemző, hogy a csalánkiütések általában 2-3 napig, tehát több mint 24 óráig állnak fenn és nem tünetmentesen múlnak el, hanem purpurákat, barnás makulákat hátrahagyva (14). A léziók inkább égő, fájdalmas érzést, kevésbé viszketést okoznak és bizonyos esetekben szisztémás tünetek, mint pl. arthralgia, láz, uveitis, episcleritis, hasmenés, hasi és mellkasi fájdalom is felléphet (35). Az urticaria vasculitis lehet önálló, primer kórkép és lehet szekunder betegség, amikor valamely háttérben álló egyéb betegséghez kapcsolódik (36, 37, 38). Az urticaria vasculitist a krónikus urticariától szövettani vizsgálattal kell elkülöníteni.

### A krónikus urticaria kivizsgálása

Ezen ismeretek alapján a krónikus urticaria kivizsgálásában a következő lépéseket alkalmazzuk és ajánljuk (1. ábra). Nagyon gondos és részletes anamnézis felvétellel a gyógyszerallergiát, intoleranciát, illetve az említett exacerbációt okozó gyógyszereket azonosítani lehet, ezeket szükséges elhagyni. Szintén az anamnézis felvétel és a fizikális vizsgálat alapján fel kell hogy merüljön az esetleges urticaria vasculitis lehetősége, ilyenkor szövettani vizsgálatot kell végezni, mely alapján bizonyítani tudjuk az urticaria vasculitist. Amennyiben az anamnézis és a klinikai kép alapján felmerült a fizikális urticariák valamelyikének lehetősége, ezt egyszerű fizikális tesztekkel tudjuk bizonyítani (dermographismus, jégkocka teszt, meleg teszt, nyomási teszt, fényteszt, kolinerg próba).

# 1. ábra KIVIZSGÁLÁSI ALGORITMUS





Azon esetekben, amikor a beteg az anamnézisében említést tesz az urticariát gyakran kísérő angiooedemas panaszokról, szükséges lehet a C1 eszteráz inhibitor és a C4 komplement szint meghatározása az angioneuroticus oedema kizárása céljából. Tudnunk kell azonban, hogy mind a veleszületett, mind a szerzett angioneuroticus oedemában jellemző, hogy gyakran csak oedemát látunk, urticaria ritkán kíséri a tüneteket. A szerzett angiooedema egyik leggyakoribb oka az angiotensin-konvertáló enzim (ACE) gátló gyógyszerek szedése, ezeket elhagyva tünetmentesedik a beteg. Ezt követően rutin laboratóriumi vizsgálatokat kell végezni (We, vérkép, AST, ionok, májenzimek), melyből az emelkedett eozinofil sejtszám parazitológiai fertőzést jelezhet, s széklet parazitológiai vizsgálat szükséges, míg a további laboratóriumi eltérések a háttérben álló esetleges egyéb fertőzésre, ill. más belgyógyászati kórképre utalhatnak. Amennyiben ételmyszer vagy ételmyszer additívum szerepét feltételezzük az urticaria háttérében, akkor a beteget szigorú diétán kell tartani. Amennyiben a tüneteket nem valódi ételallergia, hanem intolerancia reakció, ill. pseudoallergén jelenléte okozza, akkor csak 2-3 hétig tartó diétától várható tünetmentesség. Ha módunkban áll, akkor ezek után a kettős vak placebo kontrollált ételmyszer provokációt, valamint kettős vak, placebo kontrollált ételmyszer additív provokációt kell elvégeztetni. Azon esetekben, amikor ez a lehetőség nem áll rendelkezésünkre a diéta mellett tünetmentesedő betegnél javasolt az ételmyszerek egyenkénti visszaadása és figyelni kell a tünetek jelentkezését. Ezen vizsgálatok negativitása esetén saját szérum teszt elvégzése javasolt, az esetlegesen fennálló autoimmun urticaria diagnosztizálásához. Javasolt a pajzsmirigy hormon szintek mérése és autoimmun thyreoditis irányában vizsgálatok végeztetése a krónikus urticariához leggyakrabban társuló autoimmun pajzsmirigy betegségek kizárása céljából. Számos drága és időt igénylő vizsgálat, mint a részletes góckutatás, *Helicobacter pylori* vizsgálatok, gastroscopia, tumorkutatás, részletes immunológiai vizsgálatok és részletes allergológiai vizsgálatok, illetve bőrtesztek kivitelezése rutinszerűen nem ajánlott. Csak azokban az esetekben javasoltak, amikor a fent említett vizsgálati sorral negatív eredményt kaptunk és az anamnézis, a klinikai vizsgálat vagy a rutin laboratóriumi vizsgálatok felvetik a fent említett kórképek fennállásának lehetőségét.

### A krónikus urticaria kezelése

Amennyiben a háttérben valamely oki tényezőt ki tudunk mutatni, akkor annak kezelése ajánlott (fertőzött góc szanálása, Hp eradikáció, tumormentesítés, diéta, fizikális urticariák esetén a kiváltó ágenstől való tartózkodás). Valamennyi betegnél szükséges a felvilágosítás, miszerint ACE gátló gyógyszert, Aspirint és nem steroid gyulladásgátlót ne szedjen, mivel ezen gyógyszerek intolerancia reakció révén provokálják a tüneteket, valamint fontos a beteg megnyugtatósa, miszerint betegsége nem fertőző és nem daganatos jellegű.

Mind az autoimmun krónikus urticaria, mind a fizikális urticariák, mind az idiopátiás esetekben első lépcsőként H1 receptor antagonisták gyógyszerek monoterápiája próbálható meg. Második generációs, nem szedáló antihisztaminokat érdemes javasolni azon betegeknek, akik rendszeresen dolgoznak, ill. autót vezetnek. Ugyanakkor az este erősödő és a viszketés miatt álmatlanságot, nyugtalanságot okozó formákban az első generációs antihisztaminok alkalmazása is megfontolandó. Ezt követően lehet két H1 receptor antagonisták kombinációjával (első, ill. második generációs készítmények), illetve H1 és H2 receptor antagonisták kombinációjával próbálkozni, különösen egyidejűleg fennálló gasztrointesztinális tünetek esetén. A krónikus urticaria azon formáiban, amikor nyugtalanság, esetleg depresszió kíséri a bőrtüneteket triciklikus antidepresszánsok adása jöhet szóba (amitriptylin, doxepin) (39).

A fizikális urticariák kezelése során a provokáló ágens kerülése mellett alkalmazható PUVA deszenzibilizálás fény okozta urticaria esetén, valamint Sandomigran, Stugeron terápia urticaria factitia és Bricanyl, Diaphyllin kezelés vagy penicillin, ill. doxycyclin-kúra szerzett hideg urticaria esetén (40, 41).

Urticaria vasculitisben bizonyos közlemények jó hatásúnak írják le a Dapson és Colchicum Disperit alkalmazását, középsúlyos esetekben szisztémás szteroid alkalmazása szükséges, míg súlyos formákban ezt ki kell egészíteni egyéb immunszuppresszív készítményekkel (azathioprin, cyclophosphamid, plazmaferezis) (14).

Elsősorban krónikus idiopátiás urticariában Magyarországon gyakran alkalmazzuk az úgynevezett „müncheni sémát” (antibiotikum, antimikotikum és parazita ellenes készítmények kombinációja). Ismertek próbálkozások továbbá leukotrién antagonisták, valamint Dapson és pentoxiphyllin kombinált alkalmazásáról (39). Amennyiben ezen kezeléseket ellenére súlyos, nehezen kontrollálható urticariával állunk szemben szisztémás kortikosteroidok rövid ideig tartó alkalmazása jöhet szóba. A legtöbb közlemény azonban felhívja a figyelmet a hosszú távú kortikosteroid kezelés mellékhatásaira és ezért nem javasolja hosszan tartó alkalmazását, ill. csak végső megoldásként a kivizsgálások befejezése után javasolja.

Az autoimmun krónikus urticaria azon eseteiben, amelyek a fenti terápiákra nem reagálnak, nagy dózisu intravénás immunglobulin kezelés, Cyclosporin A kezelést és plazmaferezist javasol az irodalom, illetve saját intézetünknek is jó tapasztalatai vannak ezen kezelési formákkal (42).

*Összefoglalva* megállapíthatjuk, hogy az urticaria a leggyakoribb betegségek közé tartozik és a bőrgyógyász mellett gyakran találkozunk vele belgyógyász, gyermekgyógyász és családorvos is. A krónikus urticaria fentebb részletezett összetett patogenezeise, kivizsgálási nehézségei és számos terápiai lehetősége miatt azonban javasolt a hosszan fennálló, terápia rezisztens esetek bőrgyógyászati allergológiai szakrendelésen való vizsgálata és gondozása.

1. Kanwar A. J., Greaves M. W.: Approach to the patient with chronic urticaria. *Hosp. Pract.* (1996) 31 (3), 175-189.
2. O'Donnell B. F., Lawlor F., Simpson J., Morgan M., Greaves M. W.: Chronic urticaria: impact on quality of life. *Br. J. Dermatol.* (1997) 136, 197-201.
3. Greaves M. W.: Chronic urticaria. *N. Engl. J. Med.* (1995) 332, 1767-1772.
4. Hellgren L.: The prevalencia of urticaria in the total population. *Acta. Allergologica.* (1972) 27, 236-240.
5. Juhlin L.: Recurrent urticaria: clinical investigation of 330 patients. *Br. J. Dermatol.* (1981) 104, 369-381.
6. Sibbald R. G., Cheema A. S., Lozinski A., Tarlo S.: Chronic urticaria: evolution of the role of physical, immunologic, and other contributory factors. *Int. Dermatol.* (1991) 30, 381-386.
7. Sabroe A., Greaves M. W.: The pathogenesis of chronic idiopathic urticaria. *Arch. Dermatol.* (1997) 133, 1003-1007.
8. O'Donnell B. F., O'Neill C. M., Francis D. M., Niimi N., Barr R. M., Barlow R. J., Kobza Black A., Welsh K. L., Greaves M. W.: Human leucocyte antigen class II associations in chronic idiopathic urticaria. *Br. J. Dermatol.* (1999) 140, 853-858.
9. Husz S.: Helyi kezelés a bőrgyógyászatban. *Szeged Scriptum Kft.* (2001) 66.
10. Zuberbier T., Greaves M. W., Juhlin L., Kobza Black A., Maurer D., Stingl G., Henz B. M.: Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: a consensus report. *J. Invest. Dermatol.* (2001) 6, 123-127.
11. Hide M., Francis D. M., Grattan C. E. H., Hakimi J., Kochan J. P., Greaves M. W.: Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine reelease in chronic urticaria. *N. Engl. J. Med.* (1993) 328, 1599-1604.
12. Fiebiger E., Maurer D., Holub H., Reininger B., Hartmann G., Wolsetschlager M. és mtsai: Serum IgG autiantibodies directed against the a chain of FcεRI: a selective marker and pathogenic factor for a distinct subset of chronic urticaria patients. *J. Clin. Invest.* (1995) 96, 2606-2612.
13. Yoko Kukuchi, Kaplan A. P.: Mechanism of autoimmune activation of basophils in chronic urticaria. *J. Allergy. Clin. Immunol.* (2001) 107, 1056-1062.
14. Krishnaswamy G., Youngberg G.: Acute and chronic urticaria. *Postgraduate Medicine.* (2001) 109, 107-123.
15. Greaves M. W.: Chronic urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.* (2000) 105, 664-672.
16. Sabroe A., Seed P. T., Stat C., Francis D. M., Barr R. M., Kobza A., Greaves M. W.: Chronic idiopathic urticaria: Comparison of the clinical features of patients with and without anti-FcεRI or anti-IgE autoantibodies. *J. Am. Acad. Dermatol.* (1999) 40, 443-450.
17. Sabore R. A., Grattan C. E. H., Francis D. M., Barr R. M., Black A. K., Greaves M. W.: The autologous serum skin test for autoantibodies in chronic idiopathic urticaria. *Br. J. Dermatol.* (1999) 140, 446-452.
18. Li Juan Tong, Balakrishnan G., Kochan J. P., Kinét J. P., Kaplan A. P.: Assessment of autoimmunity in patients with chronic urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.* (1997) 99, 461-465.
19. O'Donnell B. F., Barr R. M., Kobza Black A., Francis D. M., Kermani F., Niimi N., Barlow R. J., Winkelmann R. K., Greaves M. W.: Intravenous immunoglobulin in autoimmune chronic urticaria. *Br. J. Dermatol.* (1998) 138, 101-106.
20. Grattan C. E. H., Francis D. M., Slater N. G. P., Barlow R. J., Greaves M. W.: Plasmapheresis for severe, unremitting, chronic urticaria. *Lancet.* (1992) 339, 1078-1080.
21. Grattan C. E. H., O'Donnell B. F., Francis D. M., Niimi N., Barlow R. J., Seed P. T. és mtsai: Randomised double-blind study of cyclosporin in chronic idiopathic urticaria. *Br. J. Dermatol.* (2000) 143 (2), 365-72.
22. Hirschmann J. V., Lawlor F., English S. J. C., Lowback J. B., Winkelmann R. K., Greaves M. W.: Cholinerg urticaria. *Arch. Dermatol.* (1987) 123, 462-467.
23. Zuberbier T., Althaus C., Chantraine-Hess H., Czarnetski B. M.: Prevalence of cholinerg urticaria in young adults. *J. Am. Acad. Dermatol.* (1994) 31, 478-481.
24. Dobozy A., Husz S.: Az urticaria és kezelése. *Háziorvos Továbbképző Szemle* (1996) 1, 371-372.
25. Temesvári E.: Élelmiszerallergia-intolerancia. *Gyógyszereink.* (1993) 43, 2-9.
26. Henz B. M., Zuberbier T.: Most chronic urticaria is food-dependent, and not idiopathic. *Exp. Dermatol.* (1998) 7, 139-142.
27. Warin R. P.: The effect of aspirin in chronic urticaria. *Br. J. Dermatol.* (1960) 72, 350-351.
28. Bakos N., Szántó H.: A *Helicobacter pylori* patogenetikai szerepe krónikus urticariában. *Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle.* (1997) 74, 9-13.
29. Tebbe B., Gielen C. C., Schulzke J. D., és mtsai: *Helicobacter pylori* infection and chronic urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.* (1996) 34, 685-686.
30. Ozkaya-Bayazit E., Demir K., Ozguroglu E. és mtsai: *Helicobacter pylori* eradication in patients with chronic urticaria. *Arch. Dermatol.* (1998) 134, 1165-1166.
31. Schnyder B., Helbing A., Picher W. J.: Chronic idiopathic urticaria: natural course and association with *Helicobacter pylori* infection. *Int. Arch. Allergy Immunol.* (1999) 119, 60-83.
32. Liutu M., Kalimo K., Uksila J., Kalimo H.: Etiological aspects of chronic urticaria. *Int. J. Dermatol.* (1998) 37, 515-519.
33. Temesvári E.: Kontakturticaria. *Klinikai immunológia.* (2000) 302-309.
34. Temesvári E., Marschalko M., Horváth A.: The first report of latex contact urticaria in Hungary. *Contact Dermatitis.* (1996) 35, 52-53.
35. Mehregan D. R., Hall M. J., Gibson L. E.: Urticarial vasculitis: a histopathologic and clinical review of 72 cases. *J. Am. Acad. Dermatol.* (1992) 26 (3 Pt 2), 441-448.
36. Laman S. D., Provost T. T.: Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* (1994) 20, 195-212.
37. Morita A., Sakakibara S., Yokota M. és mtsai: A case of urticarial vasculitis associated with macroglobulinemia (Schnitzler'sy). *J. Dermatol.* (1995) 22, 32-35.
38. Daund M. S., Gibson L. E. Daund S. és mtsai: Chronic hepatitis C and skin diseases: a review. *Mayo Clin. Proc.* (1995) 70, 559-564.
39. Zuberbier T., Greaves M. W., Juhlin L., Merk H., Stingl G., Henz B. M.: Management of urticaria: a consensus report. *J. Invest. Dermatol.* (2001) 6, 128-131.
40. Husz S., Toth-Kase I., Kiss M., Dobozy A.: Treatment of cold urticaria. *Int. Dermatol.* (1994) 33, 210-213.
41. Claudy A.: Cold urticaria. *J. Invest. Dermatol.* (2001) 6, 141-147.
42. Olasz K., Török L.: Terápiarezisztens autoimmun patogenezisű, krónikus urticaria sikeres kezelése cyclosporin A-val 3 eset kapcsán. *Bőrgyógy. Vener. Szle.* (2001) 77, 19-21.

Érkezett: 2002. II. 7.

Közlésre elfogadva: 2002. III. 28.