REVIEW ARTICLE

# *Acute and Chronic Urticaria: Prevalence, Etiologies, Diagnosis, and Treatment*

Javad Ghaffari[1],
Negar Ghaffari[2]

[1] Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Medical Student, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received November 3, 2019 ; Accepted June 14, 2020)

## *Abstract*

Urticaria is a pruritic skin lesion characterized by rapid onset of blanchable central wheals and marginal flare. Urticaria diseases are categorized on the basis of their duration, etiology, and causes. In this review, a thorough search was conducted in electronic databases such as Scopus, Pubmed, and Google Scholar using the following keywords: urticaria, acute urticaria, chronic urticaria, etiology of urticaria, diagnosis of urticaria, and treatment of urticaria. Search was limited to the articles published in January 2006 to December 2019. Urticaria is a highly prevalent disease that is experienced by 10-20% of general population during their lifetime. Acute urticarial is more common and affects about 1-5% of the population. Patients with urticaria, especially chronic urticaria are prone to stress, excitement, or obsession and have low quality of life. The etiology of urticaria is still unknown in most cases and usually a complete history and physical examination helps in making diagnosis. Antihistamines are the first-line treatment of both acute and chronic urticaria. This study aimed to review the latest etiologies of urticaria and its diagnostic and therapeutic approaches.

***Keywords:*** acute urticaria, chronic urticaria, antihistamines

**J Mazandaran Univ Med Sci 2020; 30 (187): 179-195 (Persian).**

* **Corresponding Author: Javad Ghaffari -** Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
(E-mail: javadneg@yahoo.com, Jghaffari94@gmail.com)

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

مجلـــه دانشـــگاه عـــلـــوم پـــزشـــکـــی مـــازنـــدران
دوره سی ام شماره ۱۸۷ مرداد سال ۱۳۹۹ (۱۹۵-۱۷۹)

# کهیر حاد و مزمن: شیوع، علل، تشخیص و درمان

**جواد غفاری**[۱]
**نگار غفاری**[۲]

## چکیده

کهیر یک ضایعه پوستی خارش دار با بروز سریع تورم در مرکز و قرمزی اطراف آن است که با فشار کم رنگ می‌شود. طبقه‌بندی کهیر براساس مدت بیماری، علت و عوامل محرک انجام می‌شود. در این مطالعه مروری، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مختلف چون scopus، PubMed، Google scholar با استفاده از کلید واژه‌هایی نظیر، کهیر، کهیر حاد، کهیر مزمن، علل کهیر، تشخیص کهیر و درمان کهیر، از اول ژانویه ۲۰۰۶ تا آخر دسامبر ۲۰۱۹ انجام شد. کهیر از شیوع بالایی برخوردار است و ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد در طول زندگی خود به آن مبتلا می‌شوند. کهیر حاد بسیار شایع‌تر بوده و کهیر مزمن حدود ۱ تا ۵ درصد افراد جامعه را درگیر می‌کند. بیماران کهیری به خصوص نوع مزمن آن به استرس، هیجان و وسواس حساس‌تر هستند و کیفیت زندگی پایین‌تری دارند. علت اکثر کهیرهای مزمن هنوز ناشناخته می‌باشد و در اکثر موارد شرح حال و معاینه بالینی برای تشخیص کفایت می‌کند. همچنین آنتی هیستامین‌ها خط اول درمانی در کهیرهای حاد و مزمن می‌باشند. این مطالعه با هدف، مروری ساده بر آخرین یافته‌های پژوهشی در علل، تشخیص و درمان کهیر انجام پذیرفت.

**واژه های کلیدی:** کهیر حاد، کهیر مزمن، آنتی هیستامین ها

## مقدمه

کهیر یک ضایعه پوستی خارش دار با بروز سریع تورم در مرکز و قرمزی اطراف آن است که با فشار کم رنگ می‌شود و گاهی با آنژیوادم که به علت تورم عمیق درم و زیر پوستی است همراه می‌باشد. آنژیوادم معمولا با درد و سوزش همراه است و چند روز دوام پیدا می‌کند.

آنژیوادم حنجره می‌تواند مخاطره‌آمیز باشد.ضایعه کهیری معمولا با خارش و گاهی اوقات با سوزش و درد (به خصوص وقتی کف دست و پا را مبتلا می‌کند) همراه است. معمولا ضایعه بین ۱ تا ۲۴ ساعت دوام دارد، بنابراین ضایعات کهیری معمولا زود گذر هستند و اغلب از یک نقطه‌ای به یک نقطه دیگر جابجا می‌گردد(۲،۱). بیماران کهیری به خصوص نوع مزمن آن به استرس، هیجان و وسواس حساس‌تر هستند و کیفیت زندگی پایین‌تری دارند(۵-۳). شیوع کهیر در کودکان مذکر و مونث تفاوتی ندارد اما در بزرگسالان در خانم‌ها شایع‌تر از آقایان میباشند و بیشتر در دهه‌های سوم تا پنجم دیده می‌شود(۶،۴). کهیر به طور متوسط ۳ تا ۵ سال ادامه پیدا می‌کند و اغلب موارد خودبخود بهبود می‌یابد(۶).

کهیر حاد به مواردی گفته می‌شود که طول مدت آن کم‌تر از ۶ هفته باشد. این نوع کهیر از شیوع بالاتری

**مولف مسئول: جواد غفاری**- ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران
E-mail: javadneg@yahoo.com, Jghaffari94@gmail.com
۱. استاد، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۸/۸/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۸/۱۰/۹ تاریخ تصویب : ۱۳۹۹/۳/۲۵



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

برخوردار است که ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد در طول زندگی دچار آن می‌شوند و کهیر مزمن حدود ۱ تا ۵ درصد افراد جامعه را درگیر می‌کند(۷). کهیر مزمن به مواردی گفته می‌شود که فرد در اکثر روزهای هفته درگیر آن است و بیش از ۶ هفته طول می‌کشد. اما در کودکان کهیر مزمن حدود ۰/۱ تا ۰/۳ درصد شیوع دارد(۴،۱۰-۸). به هر حال شیوع و بروز کهیر در نقاط مختلف دنیا متفاوت می‌باشد. کهیر در خانم‌ها بیش‌تر است که یکی از دلایل آن وجود بالاتر بیماری‌های اتوایمون در آن‌ها است(۱۰،۱۱). کهیر به تنهایی در ۴۰ در صد موارد، کهیر همراه آنژیوادم در ۴۰ درصد موارد و آنژیوادم به تنهایی در ۲۰ درصد موارد روی می‌دهند(۴). کهیر در تمام نژادها و ملیت‌ها روی می‌دهد. در بچه‌ها کهیر حاد و در بالغین کهیر مزمن بیش‌تر شایع است و از آن‌جایی که هیستامین ماده اصلی در ایجاد کهیر و آنژیوادم می‌باشد، آنتی‌هیستامین‌ها درمان اصلی دارویی را تشکیل می‌دهند(۱۱،۲). در موارد آنژیوادم بدون کهیر، باید به آنژیوادم ارثی که معمولا توارث اتوزوم غالب دارد و به علت کاهش و یا اختلال عملکرد مهارکننده C1 روی می‌دهد یا نوع اکتسابی به دنبال مصرف داروهایی مثل مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین و یا بدون علت شناخته شده (ایدیوپاتیک) ایجاد می‌شود را در نظر داشت. تورم در صورت، حنجره، اندام‌ها و با درد شکم همراه است. اغلب به دنبال تروما، جراحی، دستکاری دندان، تصادفات بروز پیدا می‌کند. ضایعه آن‌ها اغلب غیر خارش دار و یا با خارش کم همراه است. این مورد که با کهیر همراه نیست و به درمان با آنتی‌هیستامین و اپی‌نفرین پاسخ نمی‌دهند و درمان خاص آن شامل آندروژن و کانستره مهارکننده C1 می‌باشد(۲).

*پاتوژنز*

موتاسیون‌های متفاوتی در بیماران دارای کهیر شناسایی شده‌اند که در پاتوژنز آن نقش دارند(۱۲). علت ایجاد ورم و قرمزی به علت رها شدن بعضی از ترکیبات از سلول‌هایی مثل ماست سل و بازوفیل در بدن به دنبال عوامل مختلف می‌باشند. این ترکیبات شامل هیستامین که عامل عمده و اصلی در بین این واسطه‌ها می‌باشد سبب اتساع عروق (قرمزی) افزایش نشت ترشح از عروق به خارج آن (تورم) و تحریک اکسون عصبی که ادم و به خصوص قرمزی را گسترش می‌دهد می‌شوند. ماده P از انتهای عصب آزاد شده که سبب اتساع عروق و آزاد شدن بیش‌تر هیستامین می‌شود. پروستاگلاندین D۲ سبب اتساع عروق، لوکوترین‌ها D و C باعث افزایش نشست عروق می گردند. فاکتور فعال‌کننده پلاکت (PAP)، باعث افزایش نفوذپذیری عروق و ادم می‌شود. این ماده به خصوص در کهیر ناشی از سرما اثبات شده است. ایمونوگلوبولین‌های ام- جی و ای به همراه کمپلمان در آزاد شدن واسطه‌ها از ماست سل نقش اساسی دارند. کمپلمان‌ها مثل C3a و C4a و C5a که به خصوص نوع آخر نقش مهم‌تر و بیش‌تری در ایجاد و آزادسازی هیستامین از ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها دارند(۱۳،۲). این ترکیبات به عنوان آنافیلاتوکسین نامیده می‌شوند. عوامل التهابی به خصوص در روی پوست با تحریک فاکتورهایی مثل فاکتور هاگمن(فاکتور۱۲) سبب تحریک و فعال‌سازی فاکتور ۱۱ و سپس فیبرینولیز و تبدیل پره کالکرین به کالکرین می‌شود و این ماده سبب تولید فاکتور ۱۲ فعال و تبدیل کینونوژن به برادی کینین می‌شود که در ایجاد حساسیت به خصوص آنژیوادم نقش دارد. عوامل دیگری که در این زمینه نقش دارند شامل اینترلوکین ۵ و ۳ و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت-میلوسیت (GMCSF) هستند که در تولید و تحریک ائوزینوفیل و در نتیجه در ایجاد کهیر نقش دارند. لوکوترین‌ها از واسطه‌های آزاد شده توسط ماست سل‌ها هستند که در پاتوژنز کهیر نقش دارند و ۱۰۰۰ برابر از هیستامین قوی‌تر هستند. در کهیر مزمن ارتشاح غیر نکروزان سلول‌های مختلف مثل لنفوسیت، مونوسیت، نوتروفیل و ائوزینوفیل و بازوفیل اطراف عروق وجود دارد. مکانیسم کلیدی و اصلی آزاد شدن هیستامین و سایر واسطه‌ها

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

ترکیب آلرژن با آنتی‌بادی IgE در سطح سلول‌های ماست سل و باززوفیل می‌باشند. گاهی اوقات ترومبین نیز باعث افزایش نفوذپذیری عروق و آزادسازی واسطه‌هایی از ماست‌سل‌ها و در نتیجه سبب کهیر می‌گردد. ترکیباتی همانند مواد مخدر و ضد التهاب‌های غیر استروییدی به‌طور مستقیم (بدون واسطه IgE) سبب آزاد شدن واسطه‌ها از ماست سل می‌شوند. اصولا کهیر با ادم و ورم در لایه سطحی پوست همراه است ولی در آنژیوادم در قسمت‌های عمقی‌تر پوست یعنی درم و حتی زیرپوست اتفاق می‌افتد(۱۳،۴). سطح سرمی آمیلوییید آ در موارد کهیر حاد بالاتر است و در موارد کهیر مزمن با شدت بیش‌تری همراه است. حتی سطح سرمی آمیلوییید آ ممکن است تشخیص زودتر کهیر را به همراه داشته باشد(۱۴).

*شدت کهیر*

شدت‌کهیر را براساس‌تعداد و شدت خارش طبقه‌بندی شده و نمره‌دهی می‌گردد. معمولا نمره از ۰ تا ۶ متفاوت است و نمره هفتگی آن می‌تواند بین ۰ تا ۴۲ باشد. طبقه‌بندی‌های دیگری همانند طبقه‌بندی که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، به شکل روزانه یا دو بار در روز ارزیابی می‌شوند که نتایج تقریبا مشابه‌ای دارند(۱۵).

**جدول شماره ۱:** میزان نمره دهی براساس تعداد و شدت خارش

| نمره | تعداد کهیر | خارش |
|---|---|---|
| ۰ | هیچ | هیچ |
| ۱ | کمتر از ۲۰ کهیر در بدن | خفیف |
| ۲ | تعدا ۲۱ تا ۵۰ کهیر در بدن | متوسط |
| ۳ | بیش از ۵۰کهیر در بدن | شدید |

*طبقه بندی کهیر ها*

طبقه‌بندی کهیر براساس مدت بیماری، علت و عوامل محرک انجام می‌شود. براساس مدت بیماری، اگر کهیر در اغلب و یا هر روز هفته روی دهد و بیش از ۶ هفته طول بکشد کهیر مزمن می‌گویند. کهیر حاد زمانی است که کم‌تر از ۶ هفته طول بکشد. در ۱۰ تا ۲۰ موارد آنژیوادم اولین و یا تنها علامت کهیر می‌باشد. حدود ۶۰ درصد کهیرهای خودبخودی مزمن همراه با آنژیوادم هستند. براساس عامل محرک کهیر به دو دسته کهیر خودبخودی (بدون عامل آشکار) و کهیر ناشی از محرک (عامل آشکار) تقسیم می‌شود. حدود ۶۰ درصد کهیرهای مزمن را کهیر مزمن خودبخودی تشکیل می‌دهد(۱۰،۱).

بنابراین انواع کهیرها شامل موارد زیر می‌باشند(۱۶،۱).

۱- کهیر حاد

۲- کهیر مزمن

۳- کهیر تماسی

۴- کهیر فیزیکی، شامل: درموگرافیسم، کولینرژیک، ارتعاشی، فعالیت و ورزش، فشاری تاخیری، آفتاب، آب، سرما

۵- سندرم‌های خاص: سندرم شینتزر، مکل- ولس، پمفیگوئید بولوزای کهیری، واسکولیت کهیری، پاپول‌ها و پلاک‌های کهیری ناشی از حاملگی

*کهیر حاد*

در حدود ۵۰ درصد علل کهیر حاد نامشخص است و اغلب علت آن داروها، مواد غذایی، آلرژن ها یا عوامل حساسیت‌زا و عفونت‌ها هستند(۱۷). داروهایی مثل گروه پنی‌سیلین‌ها، بعد از مصرف ممکن است چند دقیقه تا بعد از ۱۰ روز فرد دچار کهیر شود. همچنین آسپرین و سایر NSAIDs نیز سبب کهیر می‌گردند و در بعضی از موارد عفونت تنفسی ویروسی و حتی باکتریایی به خصوص در بچه‌ها نیز سبب کهیر شده و مصرف داروهای فوق نیز آن را تشدید می‌کند. خوشبختانه اغلب کهیرهای حاد فوق سیر خودبخود محدود شونده دارند. گاهی اوقات کهیرهای حاد فصلی هستند که به علت آلرژن‌های فصلی از طریق استنشاقی، خوراکی و یا تماس روی می‌دهند. البته این افراد ممکن است حساسیت‌های دیگر مثل آسم و رینیت آلرژیک را داشته باشند(۱۳،۱۱،۲،۱). از علل دیگر کهیر حاد می‌توان به گزش حشرات، تماس با یک عامل خارجی و حتی انگل‌ها نیز اشاره کرد. مواد مخدر، شل‌کننده‌های عضلات، مواد حاجب به اشعه و داروی وانکومایسین از طریق تحریک مستقیم سلول‌های

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

بدن سبب کهیر می‌شوند. کهیر حاد با واسطه کمپلمان به علـت بیمـاری سـرم (درگیـری مفصـل بـه شـکل درد و تورم) و تزریق فراورده‌های خون نیز ایجاد می‌شوند(۱۷).

*کهیر مزمن*

حـدود ۲۰ تـا ۳۰ درصـد کهیرهـای حـاد بـه سـمت کهیر مزمن یا مکرر می‌روند. کهیـر در چـاقی، اسـترس، اختلالات سوماتوفرم و بدخیمی بیش‌تر دیده مـی‌شـود و دو سوم کهیرهای خودبخودی مزمن ناشـی از کهیرهـای فیزیکـی هسـتند. عفونـت، غـذا، دارو و اتوایمـونیتی در کهیرهای خودبخودی مزمن نقش دارند و همچنین، هـم واکنش تیـپ یـک ایمونولوژیـک بـا واسـطه IgE و هـم تیپ دو ایمونولوژیک با واسطه IgG و IgM در پـاتوژنز و ایجاد کهیرهای خودبخـودی مـزمن نقـش دارنـد(۲،۱). این ضایعات معمولاً به مدت ۴ تا ۲۴ سـاعت دوام دارنـد و این ضایعات گاهی آنقـدر شـدید هسـتند کـه بـر روی سلامتی و کیفیت زندگی فرد اثر بدی می‌گذارد. حـدود ۴۵ درصد آن‌ها را بیماری‌های اتوایمون تشکیل می‌دهند و بیماری‌های تیروئید مـی‌تواننـد بـا کهیـر مـزمن ارتبـاط داشته باشند. احتمال ارتباط *هلیکوباکتر پیلوری* و کهیـر مزمن نیز مطرح می‌باشد(۱۹،۱۸،۱۳،۲،۱). درصد انـدکی از علل کهیر مـزمن را عفونـت‌هـا و یـا آلـرژن‌هـای کـاذب تشکیل داده و بسیاری از علل آن ناشناخته هسـتند. کهیـر مزمن در خانم‌ها بیش‌تر است و بـه نسـبت ۲ بـه ۱ وجـود دارد. واکنش‌های آلرژیک تیـپ یـک نقـش انـدکی در علت کهیر مزمن دارد. علـل غـذایی کمتـر مطـرح اسـت ولی مواد غذایی و افزودنی‌های آن در حدود ۲۰ درصـد بیماران مطرح می‌گردد. آنتی‌بادی‌های تیروئیـد بـا کهیـر مزمن ارتباط دارند که البته مکانیسم دقیـق آن نامشـخص است. عفونت‌هایی که با کهیر مـزمن ارتبـاط دارنـد مثـل هپاتیـت A، B و میکـروب *هلیکوباکترپیلوری* دسـتگاه گوارش و انگل‌ها که از علل کـم‌تـر شـایع کهیـر مـزمن هستند. التهاب مزمن غیر عفـونی کـه سـبب کهیـر مـزمن می‌شوند شامل، گاستریت یا التهاب معده، ازوفاژیـت یـا التهاب مری ناشی از برگشت ترشحات از معده به مـری، التهاب کیسه صفرا یا مجرای صفراوی و ندرتا اختلالات اتوایمون دیگر مثل لوپوس اریتماتو سیستمیک و بدخیمی‌هـا می‌باشد. به هر حال ۵۰ درصد بیماران دارای کهیر مزمن علائم شان بیش از ۶ ماه و ۲۰ درصـد آن هـا بـه بـیش از ۱۰ سال طول می‌کشد. کهیر در حدود ۵۰ تـا ۸۰ درصـد موارد همراه با آنژیوادم می‌باشند(۱۳،۱۱،۲).

*کهیر فیزیکی*

کهیر فیزیکـی دارای انـواع مختلفـی بـوده و گـاهی آنقدر شدید اسـت کـه روی کیفیـت زنـدگی اثـر بسـیار بدی دارد. اغلب در جاهایی که تحریک می‌شـود ایجـاد می‌شود. در عرض ۲ ساعت بهبود می‌یابند مگـر در نـوع فشاری تاخیری و در موگرافیسم تاخیری که بیشتر طـول می‌کشند. در اغلب کهیرهایی که کم‌تـر از یـک سـاعت دوام دارند، باید به فکر کهیر فیزیکی بـود. در کهیرهـای فیزیکی عوامل واسطه‌ای کمپلمان، هیستامین و نوروپپتید نقش دارند. کهیر فیزیکی حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد مـوارد کهیـر مـزمن را شـامل مـی‌شـود و ۵ درصـد آن را کهیـر واسکولیتی تشکیل می‌دهد(۲۰،۱۳،۱۱،۲).

*کهیر تماسی*

این نوع کهیر در محل تمـاس پوسـت یـا مخـاط بـا عوامل خارجی ایجـاد مـی‌گـردد. ایـن نـوع کهیـر بـه دو شکل آلرژیک با واسطه IgE و غیر آلرژیک تقسیم‌بندی مـی‌شـود. نـوع آلرژیـک آن زمـانی اسـت کـه فـرد بـه آلرژن‌هـای محیطـی مثـل چمـن، حیوانـات، غـذاها و یـا آلرژن‌های شغلی مثـل لاتکـس کـه بـه عنـوان نمونـه در دستکش جراحی به کار می‌رود حساسیت دارنـد، ایجـاد می‌شود. نوع غیر آلرژیک آن زمانی است که عوامل بـه طـور مسـتقیم روی عـروق خـون اثـر دارد مثـل اسـید سوربیک در محلول‌هـای چشـمی، آلدئیـد سـینامیک در مواد آرایشی و مواد شیمیایی موجود در گزنه کـه شـامل هیستامین، استیل کولین و سرتونین هستند(۱۳،۱۱،۲،۱).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

*کهیر درموگرافیسم*

شایع‌ترین نوع کهیر فیزیکی بوده و معمولا با بیماری سیستمیک همراه نیست. همچنین با آتوپی، آلرژی غذایی و اتوایمونیتی همراه نمی‌باشند و این مورد کهیر به دنبال یک فشار کم بر روی پوست روی می‌دهد. کهیر سریع ایجاد می‌شود و خارش آن نسبتا شدید است. بیش‌تر بالغین جوان را درگیر می‌کند و متوسط طول دوره بیماری ۶ سال می‌باشند. ۵-۲ درصد از افراد جامعه به این نوع کهیر مبتلا هستند(۱۳،۱۱،۲،۱).

*کهیر ناشی از سرما*

کهیر سرمای اکتسابی دومین نوع شایع کهیرهای فیزیکی می‌باشد. این نوع کهیر به دنبال تماس با مواد مختلف مثل مایعات و جامدات و به دنبال تغییرات سریع درجه حرارت که افت ناگهانی دما را به دنبال دارد ایجاد می‌شود. کهیر سرمای اکتسابی دارای انواع مختلفی چون، واکنش فوری یا تاخیری، کهیر سرمای موضعی و کهیر سرمای ژنرالیزه می‌باشد. این کهیر بیش‌تر در خانم‌ها روی می‌دهد و بیش‌تر بالغین جوان را مبتلا می‌کنند. متوسط دوره بیماری حدود چهار و نیم سال طول می‌کشد. علت آن اغلب ناشناخته است، ولی عواملی مثل عفونت، بدخیمی و اتوایمون در آن ممکن است نقش داشته باشند. گاهی اوقات علائم آشکاری از عفونت ندارند ولی ۵۰ درصد آن‌ها به درمان آنتی‌بیوتیک پاسخ می‌دهند. به دنبال تماس با سرما دچار علائم خارش، ادم و قرمزی می‌شوند. تورم معمولا محدود به بخشی از بدن است که در تماس با سرما قرار دارند می‌باشد. به علت وجود حرارت بالاتر در داخل دهان تورم زبان و حلق کمتر روی می‌دهد. ادم حنجره و مشکلات گوارشی نادر است و تماس بدن در شنا کردن ممکن است سبب واکنش شدید و حتی باعث مرگ و میر گردد. پس از تماس با سرما وقتی که آن ناحیه شروع به گرم شدن می‌کند کهیر ظاهر می‌گردد. این بیماران نباید به تنهایی شنا کنند و اساسا شنا کردن در آب سرد خطرناک است. کهیر سرما گاهی اوقات با کرایوگلوبولینمی همراه می‌باشند. تست تشخیصی آن گذاشتن یک قالب یخ روی ساعد برای ۵ دقیقه است که به دنبال آن تورم و قرمزی ایجاد می‌شود. کهیر بعد از ۱۰ دقیقه اتفاق می‌افتد(۱۳،۱۱،۲،۱).

*کهیر ناشی از گرما*

کهیر گرما از کهیر کولینرژیک مجزا است. در این نوع کهیر افزایش درجه حرارت بر خلاف کهیر کولینرژیک نداریم. در این مورد گرم شدن مستقیم پوست با یک وسیله گرم و یا هوای گرم می‌باشد. دمای بین ۳۰ تا ۵۰ درجه سانتی‌گراد مسئول ایجاد کهیر می‌باشد. معمولا لوکالیزه می‌باشد. گاهی به تنهایی روی می‌دهد و یا با انواع دیگر کهیرهای فیزیکی مانند کهیر سرما اتفاق می‌افتد. پاتوژنز کهیر گرما نا مشخص است و تست تشخیصی آن گرم کردن یک محل از پوست می‌باشد که بعد از آن کهیر روی می‌دهد(۱۳،۱۱،۲).

*کهیرکولینرژیک*

ویژگی این کهیر تورم کوچک با قرمزی وسیع آن است و اغلب به دنبال فعالیت‌های شدید و ورزش، دوش گرم، تب و تعریق و هیجان و استرس و غذای گرم و تند ایجاد می‌شود. ضایعات ممکن است کل بدن را درگیر کند که البته کف دست و پاها و زیر بغل کم‌تر درگیر می‌شود. اغلب این کهیرها در مدت چند سال بر طرف می‌شوند ولی گاهی اوقات حتی ۲۰ تا ۳۰ سال طول می‌کشد. در این نوع افزایش درجه حرارت بدن اتفاق می‌افتد. تست ساده تشخیصی با فعالیت، حمام کردن و یا با آب گرم می‌باشد. ندرتا غذای گرم و ادویه دار و یا نوشابه‌های الکلی باعث این کهیر می‌شوند. اغلب در بالغین جوان روی می‌دهد. علائم اغلب خفیف هست و گاهی اوقات بعد از یک قدم زدن کوتاه نیز ممکن است روی دهد. گاهی اوقات علائم شدید مثل سرگیجه، تهوع و سر درد روی می‌دهد. مطالعات اخیر نشان

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

دادنـد کـه عـدم وجـود آنـزیم اسـتیل کـولین اسـتراز در سلول‌هـای اپیتلیـال غـدد اکـرین و کـاهش رسـپتور M3 کولینرژیک (احتمالا به دلیـل اتوایمـون) باعـث افـزایش اسـتیل کـولین و آن هـم باعـث دگرانولـه شـدن ماسـت سل‌ها می گردد(۱۳،۱۱،۱۰،۲،۱).

*کهیر فشاری تاخیری*

کهیـر ایـن بیمـاران در عمـق پوسـت روی داده و دردناک می‌باشد. به دنبال فشار بعد از ۸-۴ سـاعت روی می‌دهد و بین ۸ تـا ۴۸ سـاعت دوام پیـدا مـی کنـد و ایـن بیش‌تر در کف دست و پا صادق است. در این بیمـاران، علائم سیستمیک مثل کسـالت و علائـم شـبیه آنفـوانزا و آرترالـژی یـا درد مفصـل وجـود دارد. ایـن کهیـر در محل‌هایی از بدن که لبـاس تنـگ باشـد و یـا فشـار روی پوست باشد مانند محل جوراب ایجاد می‌شـود. بسـیاری از ایـن افـراد دارای کهیـر مـزمن ایـدیوپاتیک هسـتند و مردان دو برابر زنان گرفتار می‌شوند. متوسط سن بیماران ۲۰ سال است و متوسـط طـول مـدت بیمـاری ۹-۶ سـال است. کهیر فشاری تاخیری در روی پوسـت بـا پوشـیدن لباس تنگ، در دست‌ها بعـد از چکـش کـاری زیـاد، در پاها بعد از قـدم زدن و در باسـن بعـد از نشسـتن طـولانی روی می‌دهد و به‌طـور کلـی هـر نـوع فشـاری کـه قابـل ملاحظه باشد می‌تواند سبب کهیر فشـاری گـردد. تسـت تشخیصی این نوع کهیر بـا آویـزان کـردن یـک وزنـه ۸ کیلویی در ران فرد اسـت کـه بعـد از چنـد دقیقـه سـبب کهیر می‌شود، بهترین اقدام در این نوع کهیـر اجتنـاب از فشار بر روی بدن می‌باشد(۱۳،۱۱،۲).

*کهیر ناشی از آب*

این نوع کهیر نادر است. هر نوع آبـی بـا هـر درجـه حرارت وقتی با بدن تماس پیدا کند سبب کهیـر مـی‌شـود و درجه حرارت آب دراین نوع کهیـر دخیـل نیسـت. در ایـن مورد معمولا تورم کوچک شبیه کهیرهـای کولینرژیـک ایجاد می گـردد کـه بـه دنبـال تمـاس بـا آب باعـث آزاد شدن هیستامین و علایم کهیر می گردد(۱۳،۱۱،۲).

*کهیر آفتاب*

این نوع کهیر بـه علـت اشـعه آفتـاب و یـا هـر نـوع امـواج نـوری بـین ۲۸۰ تـا ۷۶۰ نـانو متـر باشـد، ایجـاد می‌شود. عمـدتا ناشـی از اشـعه مـاورا بـنفش آ (UV-A) روی می‌دهد، اگر چه با UV-B نیز با شیوع کـم‌تـر روی می‌دهد. شیوع آن ۰/۰۸ درصد کل کهیر را شامل می‌شـود. به هر حال اغلب اشعه آفتاب عامل ایجاد این نـوع کهیـر است. زنان بیش‌تر از مردان مبتلا می‌شوند و شـروع بیمـاری اغلب در بالغین جوان اتفاق می‌افتد. علـت آن فتـوآلرژن یا نور حساسیت زا بـا واسـطه IgE مـی‌باشـد. معمـولاً آن قسمت از بدن که در معرض تماس با اشعه آفتـاب اسـت دچار مشکل می‌شود ولـی گـاهی اوقـات ایـن ضـایعات ممکن است در تمام بدن اتفاق بیافتـد. بعـد از تمـاس در مدت یک تا ۳ دقیقه ایجاد سوزش، قرمزی و تـورم مـی گردد. اومالیزوماب در درمان این نوع کهیر ممکن است موثر باشد(۱۳،۱۱،۲،۱).

*کهیر ارتعاشی*

بیمـاری نـادری اسـت کـه بـه علـت فشـار ناشـی از ارتعاش و لرزش بدن توسط وسـایل محـرک و ایجادکننـده ارتعاش اتفاق می افتد. به عنوان مثال، کسانی که با دریل و مته‌ای که برای کنـدن آسـفالت یـا مکـان‌هـای سـخت استفاده می کنند. در این مـوارد احتمـال ایجـاد آنژیـوادم بیش‌تر است(۱۳،۱۱،۲).

*آنافیلاکسی*

آنافیلاکسـی یـا واکـنش شـدید بـدن کـه بـا علائـم پوسـتی، تنفسـی مثـل تنگـی نفـس، خـس خـس سـینه و مشکلات قلبی با افت فشارخون، کاهش سطح هوشیاری و گاهی علائم دیگـر مثـل گوارشـی کـه بـا درد شـکم، تهوع و استفراغ و اسهال همراه مـی‌باشـد، دلایـل متعـدد دارد. یکی از این علت ها فعالیت یا ورزش می‌باشـد کـه گاهی اوقات به تنهایی و یا در بعضی از مـوارد همـراه بـا غذا خوردن اتفاق می‌افتد به عنوان مثال فعالیت در مدت ۲ ساعت از صرف غذا به دلایل متعدد می‌توانـد واکـنش

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

شدید ایجاد کند. در این گونه موارد بیماران با شروع علائم بعد از فعالیت کردن باید فعالیت خود را قطع کنند تا از بروز علائم شدیدتر جلوگیری کنند. همچنین بهتر است در نوع دوم آن، حداقل ۲ ساعت قبل و یا ۲ ساعت بعد از فعالیت از خوردن غذاها خودداری کنند. از نظر بالینی تفاوتی بین این دو وجود ندارد(۲،۱۱،۱۳).

*سندرم های همراه با کهیر*

سندرم Shnitzler: در این سندرم علائم کهیر مزمن، تورم‌های پوستی غیرخارش دار مکرر، تب متناوب، درد استخوان، درد مفاصل، تورم مفاصل، افزایش ESR، اختلال در ایمونوگلوبولین M دیده می‌شوند. بعضی اعتقاد به یک نوع واسکولیت در این سندرم دارند و در بیوپسی پوست افزایش تعداد سلول‌های پلی‌مورفونوکلئوس و لوکوسیتوکلازیا دیده می‌شود(۲۱،۲۲).

سندرم مکل- ولس(Muckle-wells): بیماری خود التهابی با موتاسیون در ژن سندرم خود التهاب ناشی از سرما که یک سندرم نادر با علائم کهیر، درد مفاصل، کاهش شنوایی پیشرونده حسی- عصبی و آمیلوئیدوزیس می‌باشد(۱،۲۳،۲۴).

پاپول‌ها و پلاک‌های کهیری خارش دار در حاملگی: Pruritic Urticarial Papules and Plaques of Pregnancy (PUPPP)ضایعات چند شکلی پوستی در حاملگی هستند که شایع‌ترین اختلال پوستی در حاملگی است. اغلب ضایعات، کهیری شکل هستند و در تنه انسان‌ها خصوصا در محل خط‌های حاملگی یا استریا دیده می‌شوند. در سه ماهه سوم حاملگی بهتر می‌شوند و این بیماری باید از پمفیگوئید حاملگی و موارد مشابه آن افتراق داده شود(۲۵،۲۶).

*کهیرهای واسکولیتی*

افتراق بالینی آن‌ها از کهیر مزمن مشکل است. در این نوع کهیر ضایعات پوستی معمولا بیش از ۲۴ ساعت در محل خود باقی می‌مانند. اغلب با سوزش و درد همراه هستند و خارش هم ممکن است وجود داشته باشد. در اندام‌های تحتانی یعنی پاها بارزتر هستند و به همراه ضایعات یا پس از آن ضایعات پورپوریک یا پتی‌شی که خونریزی‌های زیر جلدی هستند ممکن است روی دهد. پیگمان هموسیدرین بیش از حد تجمع می یابد و پوست پر رنگ‌تر می‌شود. اصولا واسکولیت کهیری نادر است و حدود ۰/۱ تا ۱ درصد تمام کهیرهای مزمن را شامل می‌شود. در آمریکا شیوع آن نیم در ۱۰۰ هزار شخص در سال می‌باشد. این نوع کهیر بیش‌تر در بالغین و خانم‌ها دیده می‌شود(۷،۲۷). علائم احتمال کهیر واسکولیتی شامل درد مفاصل، تورم مفاصل، آرتریت، کاهش وزن، احساس سرما و یا گرما، درد شکم، تب و درد استخوان است که می‌تواند بیانگر لوپوس شوگرن، درماتومیوزیت، پلی‌میوزیت و بیماری استیل باشند(۷). در آزمایش‌های فرد ممکن است افزایش سلول‌های سفیدخون، میزان سدیمانتاسیون وجود داشته باشد. این نوع کهیرها در بیماری‌هایی مثل لوپوس سیستمیک، سندرم واسکولیت کهیری با کاهش کمپلمان، سندرم شوگرن و یا کرایوگلوبولینمی توام دیده می‌شوند. بیماری هنوخ شوئن لاین از علت نسبتا شایع کهیر واسکولیتی است. بیوپسی پوستی کهیر زمانی انجام می‌شود که کهیر با علائمی مثل تب، ضایعات پوستی دردناک، درد مفاصل، افزایش ESR، ضایعات پتی شی و پورپورایی و حتی ضایعاتی که بیش از ۲۴ ساعت دوام داشته باشند(۴،۲۸،۲۹).

*علل*

متاسفانه تاکنون علت اغلب کهیرهای مزمن ناشناخته است. اطلاعات اخیر نشان می‌دهد که ۳۰ تا ۵۰ درصد کهیرها، به علت اتوایمونیتی ایجاد می‌شوند که به واسطه آنتی‌بادی علیه رسپتور یا بدنه IgE تولید می‌شوند، می‌باشد. در این بیماران تست سرمی اتولوگ در پوست مثبت است یعنی با تزریق سرم به داخل پوست سبب کهیر می‌شود. در کودکان فقط ۴ درصدکهیرهای مزمن ناشی از آنتی‌بادی‌های ضدتیروئید است، ولی اغلب عملکرد تیروئید نرمال است(۱،۲،۱۸). علل دیگر کهیر که با تحریک مستقیم

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

سلول‌های بدن بدون علت ایمونولوژیک ایجاد می‌شود، تغییرات پروستاگلاندین با مصرف NSAID مثل آسپرین، آلرژن‌های کاذب غذایی و تغییرات برادی کینین با مصرف مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین است(۲،۱،۱۱).

آلرژن‌های غذایی و مواد افزودنی در آن، در ایجاد کهیر حاد نقش بارزتری دارند اما در کهیر مزمن نقش اندکی داشته و البته در واکنش‌های آلرژی کاذب گاهی نقش دارند. علی‌رغم این نقش اندک، بیماران باید در صورت اثبات حساسیت به هر نوع غذا باید از آن اجتناب کنند. نحوه شناسایی این افراد این است که با خوردن یک ماده غذایی معمولا در مدت نیم ساعت علائم حساسیتی در آن‌ها ظاهر می‌شوند. گاهی اوقات تماس با غذا و حتی استنشاق بخارات غذا در هنگام پخت وپز نیز می‌تواند سبب حساسیت وکهیر گردند(۳۱،۳۰). بیماری‌های تیروئید مثل تیروئیدیت هاشیماتو و بیماری گریوز هر دو سبب کهیر مزمن می‌شود. آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید مثل آنتی تیروگلوبولین و آنتی پراکسیداز در ۲۷ درصد کهیرهای مزمن یافت شده‌اند. در حدود ۱۰ درصد این بیماران اختلال عملکرد تیروئید دارند ولی اکثرا آن‌ها عملکرد تیروئید مثل T4 و TSH نرمال است. نشان داده شده است که مصرف داروهای تیروئید مثل لوتیروکسین سبب بهبودی قابل ملاحظه‌ای در بیماران خواهد شد. بیماری‌های دیگری که با اختلالات اتوایمونیتی سبب کهیر مزمن می‌شوند شامل وتیلیگو یا برص، دیابت ملیتوس، بیماری روماتیسمی، آرتریت روماتوئید و آنمی پرنیسیوز هستند. عفونت معده با میکروب *هلیکوباکترپیلوری* می‌تواند سبب کهیر مزمن اتوایمون شود. در خون این افراد آنتی‌بادی‌های ضد این میکروب بالا می‌رود. البته اثبات تقریبا قطعی این عفونت با تست‌های دقیق‌تر دیگر مثل تست اوره آز تنفسی و یا اندوسکوپی معده و نمونه‌برداری از آن امکان‌پذیر است. در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که درمان مناسب آن سبب بهبودی کهیر می‌گردد. به هر حال باید یادآوری گردد که درمان اختلالات تیروئید و عفونت معده با *هلیکوباکتر پیلوری* در افراد از بهبودی کامل تا عدم پاسخ متفاوت است. اگرچه بدخیمی‌ها می‌توانند سبب کهیر گردند اما این‌که کهیر سبب افزایش و یا کاهش بدخیمی‌ها می‌شود هنوز ارتباط مشخصی وجود ندارد. بین کهیر مزمن و عفونت‌های پنهان مثل آبسه دندان یا عفونت قارچی کاندیدیازیس دستگاه گوارش ارتباطی پیدا کرده‌اند و با درمان درست و مناسب آن‌ها بهبودی نیز در کهیر دیده می‌شود(۳۲،۷). انگل‌های روده‌ای مثل *استرانژیلوئیدوزیس* گاهی اوقات سبب کهیر مزمن می‌شود. عفونت‌های ویروسی مثل هپاتیت‌های B، C، مونونوکلئوزیس عفونی، سایتومگالو ویروس و ایدز نیز می‌توانند با کهیر مزمن همراه باشند(۳۳،۲،۱). فاکتورهای ژنتیک نقش مهمی در کهیرهای مزمن دارند. کهیر در فامیل‌های درجه اول شیوع بیشتری دارد و افرادی که دارای HLA-DR4 و HLA-D8q هستند بیش‌تر دچار کهیر می‌گردند. HLA-DR4 با کهیر مزمن اتوایمون ارتباط قوی‌تری دارد(۳۴). در بعضی از موارد بیماری سیلیاک می‌تواند سبب کهیر مزمن گردد که با رژیم فاقد گلوتن بهبودی حاصل می‌شود. در جدول شماره ۲، یک نوع طبقه‌بندی کهیر بیان شده است.

**جدول شماره ۲:** علل و مکانیسم ایجاد کهیر همراه با نمونه هایی از بیماری های مربوطه

| علت کهیر | مکانیسم ایجاد کننده کهیر | مثال های آن |
|---|---|---|
| ناشناخته (۴۰-۵۰ درصد را شامل می شود) | ناشناخته | ------ |
| اتوایمون | اتوآنتی بادی IgG علیه رسپتور یا خود IgE | تیروئیدیت اتوایمون (التهاب تیروئید) |
| محرک های فیزیکی | تحریک مستقیم سلولی | فعالیت، سرما، گرما، فشار، آب، آفتاب، درموگرافیسم |
| دارو ها | کاهش کینین و افزایش لوکوترین | مهارکننده ACE و NSAIDs |
| عفونت | فعال کردن کمپلمان و تشکیل کمپلکس ایمنی | انگل، هپاتیت B و C، ویروس ها، عفونت EBV |
| آلرژی | پیوند با IgE | لاتکس(دستکش ها )، حیوانات، گرده گیاهان، غذا |
| عوامل محرک مستقیم | اثر مستقیم روی سلولی | موادمخدر، هورمون آدرنوکورتیکواستروئید |
| واسکولیت | التهاب عروق، رسوب کمپلمان و ایمونوگلوبولین | واسکولیت کهیری |
| افزودنی های غذایی | ناشناخته | سالیسیلات ها |



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

علل کهیر که به شکل‌های دیگری تقسیم‌بندی می‌گردد شامل، تحریک سلول‌ها با واسطه IgE (آلرژیک)، تحریک سلول‌ها بدون واسطه IgE (غیرآلرژیک) و مواردی دیگری که می‌تواند در ایجاد و تشدید کهیر نقش داشته باشند، می‌باشد.

*تحریک سلول‌ها با واسطه IgE (آلرژیک)*

۱. داروها: هر دارویی می‌تواند سبب کهیر شود. داروها بیش‌تر سبب کهیر حاد می‌شوند و همچنین باعث تحریک و تشدید کهیر مزمن می‌گردند. بعضی از آن‌ها همانند پنی‌سیلین‌ها، سفالوسپورین‌ها، سولفانامیدها، سالیسیلات‌ها، NSAIDs، باربیتورات‌ها، آمفتامین‌ها، آتروپین، هیدرلازین، انسولین و فراورده‌های خونی می‌باشند. شروع کهیر بعد از ۱ تا ۲ ساعت الی ۱۵ روز بعد از خوردن داروها اتفاق می‌افتند(۲۰).

۲. غذاها: تمام غذاها و مواد افزودنی می‌توانند سبب کهیر گردند. شایع‌ترین‌ها شامل شیر، تخم مرغ، بادام‌ها، تخمه، غذاهای دریایی، گوجه فرنگی، رنگ‌های آزو- مشتقات بنزوئیک اسید می‌باشد که معمولا ۱ تا ۲ ساعت بعد از خوردن کهیر اتفاق می‌افتد. در کودکان بیش‌تر مطرح است و در کهیر حاد، نقش آن در کهیر مزمن زیر سوال است(۲۰).

۳. گزش‌ها

۴. تماس با لاتکس

۵. آلرژن‌های تنفسی مثل گرده گیاهان که سبب کهیر می‌گردند.

*تحریک سلول‌ها بدون واسطه IgE (غیرآلرژیک)*

۱. داروها: مواد مخدر و مورفین، مپریدین، پلی‌میکسین B، اسیداستیل سالیسیک و داروهای ضد التهابی غیر استرویدی در ۲۵ تا ۵۰ درصد موارد سبب تحریک و تشدید کهیر مزمن خودبخودی می‌گردند(۷).

۲. غذاها: پنیر کهنه، شراب قرمز که حاوی هیستیدین می‌باشد که هیستامین است. مواد حاجب به اشعه که در عکس‌برداری رنگی به کار می‌رود. افزودنی‌های غذایی (رنگ‌ها و مواد شیمیایی آروماتیک) نیز سبب تحریک و تشدید کهیر می‌شوند(۷).

۳. سیگار می‌تواند سبب کهیر در افراد گردد.

*مواردی دیگری که می‌توانند در ایجاد و تشدید کهیر نقش داشته باشند.*

۱. عفونت‌ها مثل استرپتوکوک، هپاتیت‌های A، B و C، هرپس سیمپلکس، سینوزیت مزمن، عفونت قارچی پوست، گاستروانتریت یا التهاب دستگاه گوارش مزمن با انترو ویروس، عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و انگل‌ها(۲۰).

۲. علل هورمونی: اختلالات تیروئید (البته بخشی از مکانیسم اثر آن از طریق اتوایمون می‌باشد)

۳. علل فیزیکی: شامل گرما، سرما و ...

۴. عوامل روحی و روانی مثل استرس و افسردگی می توانند سبب کهیر گردند(۳۵،۲۰).

۵. الکل(۷).

۶. آلرژن‌های هوایی در ایجاد و تشدید کهیر حاد و مزمن نسبت به سایر بیماری‌های آلرژیک مثل آسم و رینیت آلرژیک نقش کم‌تری دارند(۳۱).

*کهیر پاپولار*

ضایعات کهیری برجسته و قابل لمس که در موارد شدید حتی به شکل تاول نیز در می‌آید که علت آن گزش حشرات است و در کودکان با سن کم‌تر، شایع‌تر است. ماده لاتکس که در دستکش‌ها به خصوص دستکش‌های جراحی به کار رفته است، سبب حساسیت می‌گردد، به خصوص در کودکانی که سابقه جراحی مکرر دارند و یا بیماری مزمن کلیوی دارند که نیاز به سونداژ مکرر ادراری دارند(۳۷،۳۶).

*تشخیص*

اساسا تشخیص کهیر و علت آن با گرفتن یک شرح حال مناسب و معاینه بالینی بیمار صورت می‌گیرد.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

در شرح حال به مواردی چون، زمان شروع، شکل، تعداد، اندازه و مدت ضایعات، وجود آنژیوادم، درد در مفاصل و استخوان، تب، درد شکم، سابقه فردی و خانوادگی کهیر و آنژیوادم، تحریک با عامل فیزیکی و فعالیت، ایجاد کهیر در آخر هفته، سیکل قاعدگی، تعطیلات، مسافرت، ارتباط کهیر با غذا و دارو، وجود عفونت و بیماری‌های دیگر، فعالیت‌های اجتماعی و شغلی، پاسخ به درمان، اقدامات تشخیصی قبلی، توجه می‌شود(۳۸). بررسی بیش‌تر و آزمایش براساس نوع کهیر و موارد خاص صورت می‌گیرد. برای کهیرهایی که حاد هستند یعنی کم‌تر از ۶ هفته طول بکشد و غیر واسکولیتی باشند، معمولا نیازی به بررسی بیش‌تر نمی‌باشد. اگر کهیر با علایمی مثل تب، درد مفصل یا استخوان و کسالت همراه باشد بیماری های خود التهابی مطرح می شوند و ضایعات کهیری که در محل بیش از ۲۴ ساعت پایدار هستند جهت تایید یا رد واسکولیت نیازمند بیوپسی هستند(۲). برای کهیرهای مزمن با علت ناشناخته تست هایی مثل آزمایش ساده خون CBC و ESR به همراه بررسی اختلالات تیروئید و میکروب گوارش *هلیکوباکتر پیلوری* انجام می شود(۳۹).

تست‌های روتینی که برای همه بیماران دارای کهیر مزمن انجام می‌شود شامل، Full Blood Count (CBC)، C-reactive protein (CRP) و ESR (erythrocyte sedimentation rate) می‌باشد. سطح پلاسمایی دی دایمر در کهیر مزمن فعال بالاست که با درمان اومالیزوماب کاهش می‌یابد و این که در همه بیماران ارزیابی شود مورد ابهام است(۳۸).

تست تشخیصی آنژیو ادم ارثی بررسی C4، C3 و مهارکننده C1 می‌باشد که در این بیماران کاهش پیدا می‌کنند(۲).

به‌طور مختصر تست‌هایی‌که در تشخیص انواع کهیرها به کار می‌روند به شرح زیر است.

۱. تست‌های پوستی و یا آزمایش خون (RAST) که برای شناسایی غذا، داروها، گزش زنبور و لاتکس و همچنین آلرژن‌های محیطی مثل گرده گیاهان مناسب هستند. باید توجه داشت که تست پوستی مثبت برای غذا و آلرژن‌های هوایی اگر چه در کهیر مزمن به‌طور شایع دیده می‌شود ولی ارتباط بین آن‌ها و بروز کهیر اندک است. بنابراین نیازمند تفسیر دقیق توسط آلرژیست می‌باشد.

۲. برای بررسی اختلال تیروئیدی تست‌هایی مثل T4، TSH، آنتی‌پراکسیداز و آنتی تیروگلوبولین انجام می‌شود.

۳. آزمایش مدفوع برای ارزیابی انگل‌ها در صورت وجود ایوزینوفیلی و علایم گوارشی

۴. آزمایش ANA جهت ارزیابی اولیه اختلالات روماتیسمی به‌کار می‌رود.

۵. تست‌های کراتینین و آزمایش ساده و کشت ادرار برای ارزیابی اختلالات و عفونت کلیوی صورت می‌گیرد.

۶. آزمایش‌های خونی CBC، ESR، CRP در موارد روتین و وجود التهاب و واسکولیت‌ها به کار می‌روند.

۷. تست استاندارد برای حساسیت غذایی بدین شکل می‌باشد که غذای احتمالی مشکوک ابتدا به مدت ۲ هفته از رژیم غذایی حذف می‌شود و سپس مقدار کمی از آن خورده می‌شود و به مدت کوتاهی در مدت نیم تا یک ساعت دچار علائم کهیر و سایر مشکلات حساسیتی می‌گردند. اگر به آن ماده غذایی آلرژی داشته باشند. باید متذکر شویم که اگر فردی سابقه حساسیت شدید (شوک) به یک ماده غذایی و یا هر ماده دیگری را دارد نباید این تست را انجام دهد و کلا از مصرف آن ماده غذایی به هر میزانی که باشد باید جدا خودداری کند(۱۱،۲،۱).

۸. تست‌هایی که برای کهیرهای فیزیکی به‌کار می‌روند به اشکال زیر می‌باشد(۱۱،۲).

کهیر سرد: گذاشتن یک قالب یخ روی پوست می‌باشد. البته تست‌های آگلوتنین سرد، کرایوگلوبولین و کرایوفیبرینوژن نیز برای رد بعضی از علل دیگر کهیر

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

سرما صورت می‌گیرد. اگر کرایوگلوبولین مثبت باشد هپاتیت مزمن یا بدخیمی باید بررسی گردند. در ضمن برای این نوع کهیر تست‌های CBC، ESR، CRP انجام می‌شود(۲).

کهیر گرما: استفاده یک منبع گرمازا که بر روی پوست صورت می‌گیرد.

کهیر آفتاب: از امواج نورانی با طول موج‌های متفاوتی به کار می‌روند.

کهیر درموگرافیسم: با یک فشار ساده روی پوست با یک آبسلانگ یا نوک انگشت صورت می‌گیرد. در ضمن برای این نوع کهیر تست‌های CBC، ESR، CRP نیز انجام می‌شود(۲).

کهیر فشاری تاخیری: آویزان کردن یک وزنه به میزان ۰/۲-۱/۵ kg/m2 برای حدود ۱۰ دقیقه روی بدن

کهیر ارتعاشی: انجام و ایجاد لرزش توسط وسایل ایجاد کننده آن مثل ویبراتور

کهیر آب: تماس پوست با آب یا پارچه خیس شده انجام می‌شود.

کهیر کولینرژیک: فعالیت و ورزش کردن و یا استفاده از دوش آب گرم در تشخیص آن کمک می‌کند.

تست پوستی سرمی اتولوگوس(ASST) جهت مشخص شدن علل اتوایمونیتی استفاده می‌شود(۱،۲،۱۱،۱۳).

*درمان*

درمان اساسی در کهیر شناخت علت آن و اجتناب کردن و یا در موارد لزوم درمان بیماری زمینه‌ای است. دارو درمانی از درمان‌های اساسی حمایتی و علامتی در کهیر می‌باشد(۳۸،۳۹).

۱. آموزش مناسب بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است. پرهیز کردن از عوامل محرک مثل گرمای بالا، استرس و الکل، عدم مصرف مواد دارویی مثل اسید سالیسیلات، NSAIDS مثل آسپرین، بروفن، دیکلوفناک، ایندومتاسین، مهارکننده‌های ACE می‌باشند. در بسیاری از موارد علت بیماری نامشخص است و سیر بیماری نیز متغیر می‌باشد و بنابراین پرهیزکردن نیز اهمیتی پیدا نمی‌کند.

۲. از داروهای مختلفی که در درمان کهیر به کار می‌روند آنتی‌هیستامین‌ها از اهمیت بسیار بالایی برخوردار هستند. داروهای جدیدتر آنتی‌هیستامینی مثل ستریزین حتی اثر ضدالتهابی نیز دارند. این داروها مخصوصا سبب کاهش خارش و کاهش تعداد و شدت کهیرها می‌گردند.

در اکثر بیماران آنتی‌هیستامین‌ها سبب بهبودی کامل کهیر می‌شوند. اما گاهی اوقات بهبودی نسبی و یا عدم بهبودی وجود دارد. باید توجه داشت که گاهی اوقات یک داروی آنتیهیستامین به تنهایی ممکن است موثر نباشد ولی وقتی که با دوز مناسب و یا با دیگر داروهای این گروه با هم به‌کار روند اثر بسیار موثرتری دارند. اصولا داروهای ضد حساسیت اگر روزانه و به‌طور مرتب و منظم به‌کار روند اثر بسیار بهتری دارند تا این که به شکل متناوب و موردی به کار روند(۴۰).

آنتی‌هیستامین‌های نسل اول یا قدیمی شامل هیدروکسی‌زین، دیفن‌هیدرامین، سیپرهپتادین و کلرفنیرامین و پرومتازین هستند که در گذشته مورد استفاده تمام بیماران بوده است. اما امروزه با داروهای جدیدتر کم‌تر به کار می‌روند. یکی از مضرات این داروها اثرات خواب آلودگی و ضد کولینرژیک مثل احتباس ادرار، تاکی کاردی، یبوست، تپش قلب و خشکی دهان می‌باشند. اما این داروها برای اضافه کردن به داروهای جدیدتر و یا در کودکان کم سن و سال که در منزل هستند مناسب هستند. گاهی اوقات اثرات خواب آلودگی این داروها با گذشت زمان کم‌تر می‌شود(۴۱-۴۳).

یادآوری می‌گردد که پرومتازین را به علت عوارض احتمالا قلبی در سنین کم‌تر از ۴ تا ۵ سالگی استفاده نگردد. آنتی‌هیستامین‌های جدیدتر شامل ستریزین، لووستریزین، دسی لوراتادین، فکسوفنادین، اباستین و میزولاستین می‌باشند. مهمترین خاصیت و مزیت آن‌ها عدم خواب آلودگی و اثرات ضد کولینرژیک می‌باشند. دس لوراتادین از لوراتادین گرفته میشود و اثرات

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

مناسب‌تری دارد. ستریزین از هیدروکسی‌زین گرفته می‌شود و لووستریزین از ستریزین قویتر است(۹،۱۱).

یادآوری می‌گردد که بعضی از این دارو ها مثل ستریزین ممکن است در بعضی افراد سبب اثرات خواب آلودگی گردد. آنتی هیستامین‌های دیگری وجود دارند که معمولا در بیماری‌های گوارشی مثل التهاب و زخم معده و اثنی‌عشر به کار می‌روند که شامل سایمتیدین، رانیتدین، نیتراتیدین و فاموتیدین هستند. این داروها در درمان کهیر نیز مناسب هستند به شرطی که به دیگر آنتی‌هیستامین‌های گفته شده اضافه شوند، اگر آن‌ها به تنهایی به‌کار روند نه تنها اثری ندارند بلکه باعث تشدید علائم نیز می‌گردند و کهیر را بدتر می‌کنند. بنابراین زمانی که بیماری به آنتی‌هیستامین‌های قبلی پاسخ ندهد این داروها به آن‌ها اضافه می‌گردند و به شکل توام به کار می‌روند. داروهای دیگری که در بعضی از موارد در صورت عدم پاسخ به داروهای قبلی به‌کار می‌روند شامل، ضد افسردگی، کورتیکواستروئیدها، مهارکننده‌های کلسیم، لووتیروکسین، ضد لوکوترین‌ها و ..... می‌باشند. ضد لوکوترین‌ها از جمله داروهای نسبتا جدیدتری هستند که امروزه نسبتا به‌طور شایع در بیماری‌های آلرژیک به‌کار می‌روند که شامل مونته لوکاست، زفیرلوکاست، زیلوتن و پران لوکاست می‌شوند. این داروها به تنهایی و یا با سایر آنتی‌هیستامین‌ها و داروهای دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرند. این داروها تقریبا داروهای خوب و بی‌خطری هستند و حتی ازعوارض کهیری ناشی از داروهای NSAIDS مثل آسپرین، دیکلوفناک، پروفن و ایندومتاسین جلوگیری می‌کنند. این داروها در کودکان بالای ۴ سال نیز قابل استفاده هستند.

اومالیزوماب یا زولیر یک مونوکولونال آنتی‌بادی ضد ایمونوگلوبولین ای آزاد است که در صورت عدم پاسخ به داروهای آنتی‌هیستامین با دوز ۴ برابر استفاده می‌شود(۲،۱۱،۱۳،۴۶-۴۴).

داروهای ضدافسردگی: یکی از این داروها دوکسپین (Doxepin) می‌باشد که دارای اثر ضد هیستامین بوده و اثرات نسبتا خوبی دارد. البته به خاطر اثر خواب آلودگی این دارو برای شب‌ها تجویز می‌گردد و با داروهایی مثل سایمتیدین، رانتیدین و سیکلوسپورین با احتیاط به کار می‌رود.

در مواردی که کهیر مزمن همراه با افسردگی وجود داشته باشد، این دارو اثرات بارزتری دارد. میرتازاپین نیز از داروهای این گروه است، اثرات مشابه دارد(۲،۱۱،۱۳).

کورتیکواستروئیدها: در موارد خیلی شدید و حاد که تهدیدکننده زندگی افراد می‌باشد از یک دوره کوتاه کمتر از یک هفته استفاده می‌گردد. این دارو ها را نباید طولانی‌تر استفاده کرد چون دارای عوارض جدی و شدیدی مثل افزایش فشارخون، افزایش قندخون، پوکی استخوان، زخم معده، ناراحتی چشمی و افزایش عفونت می‌باشد و باید تحت نظر و مراقبت پزشک با تجربه قرار داشته باشند. به دلایل فوق باید از داروهای رده اول که اثرات خوبی دارند و در عین حال عوارض ندارند آنتی‌هیستامین‌ها هستند، در درمان کهیر استفاده شود. از داروهای استروئیدی می‌توان به بتامتازون، دگزامتازون، پردنیزولون نام برد. داروهای مسدود کننده کلیسم مثل نیفیدیپین که باعث کاهش خارش و کهیر در بیماران با کهیر مزمن می‌گردند که این دارو را می‌توان به تنهایی یا با سایر آنتی‌هیستامین‌ها به کار برد و در مواردی که بیماران همراه با کهیر دارای افزایش فشارخون هستند مناسب است(۴۰).

در نهایت داروهایی که بندرت در موارد خاص و ضروری به‌کار می‌روند شامل سیکلوسپورین، تاکرولیموس، متوترکسات، سیکلوفسفامايد و ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) است. اغلب این داروها در بیماران با کهیر اتویمون به‌کار می‌روند. داروها و درمان‌های دیگر شامل پلاسما فورزیس، کلشی سین، داپسون، آلبوترول، تربوتالین، ترانکسامیک اسید، سولفاسالازین، هیدروکسی کلروکین و حتی وارفارین هستند. تمام این داروها بندرت و در شرایط ویژه کاربرد دارند و هر کسی نباید آن‌ها را استفاده کند(۲،۱۱،۱۳).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

درمان کهیر براساس راهنماهای موجود از آنتی‌هیستامین‌ها شروع و به داروهای ایمونو ساپرسور ختم می‌شوند. در غالب راهنماها داروی اومالیزوماب در خط سوم درمانی می‌باشد اما با توجه به گران بودن آن و در دسترس بودن کم‌تر آن نویسنده آن را در خط چهارم درمانی قرار داده است (جدول شماره ۳) (۴۷).

**جدول شماره ۳:** درمان پلکانی کهیر حاصل جمع بندی نویسنده برای بیماران ایرانی

| درمان اساسی | اجتناب از عامل یا عوامل محرک |
|---|---|
| مرحله اول | آنتی هیستامین نسل دوم (یک دارو ): در صورت عدم پاسخ برای ۲ تا ۴ هفته به مرحله دوم بروید |
| مرحله دوم | افزایش دوز آنتی هیستامین نسل دوم تا ۴ برابر: در صورت عدم پاسخ برای ۲ تا ۴ هفته یا زودتر به مرحله سوم بروید |
| مرحله سوم | یکی یا بیشتر از یکی از موارد زیر را در نظر داشته باشید:<br>- اضافه کردن آنتی هیستامین نسل دوم دیگر<br>- اضافه کردن آنتی هیستامین اچ ۲ بلوکر<br>- اضافه کردن آنتی لوکوترین<br>- اضافه کردن آنتی هیستامین نسل اول در موقع خواب: در صورت عدم پاسخ به مرحله سوم بروید |
| مرحله چهارم | اضافه کردن اومالیزوماب: در صورت عدم پاسخ برای۶ماه یا زودتر به مرحله پنجم بروید |
| مرحله پنجم | اضافه کردن دارو های زیر:<br>-سیکلوسپورین<br>-دارو های ضد التهابی دیگر –ایمونوساپرسور یا بیولوژیک ها |

از نظر آینده‌نگری کهیر به اشکال مختلف دارای سرنوشت هستند. اغلب عاقبت خوبی دارند و بعد از گذشت مدت زمان کم رنگ و بهبود می‌یابند. درصدی از آن‌ها عود و برگشت دارند و ندرتا ممکن است با واکنش شدید مثل احساس خفگی، تنگی نفس و افت فشارخون یعنی آنافیلاکسی همراه گردد(۱۱،۲). به هر حال باید یادآوری گردد که بندرت این واکنش‌های شدید با مرگ و میر نیز همراه می‌گردد. در مواردی که تورم بدن بدون کهیر ایجاد میگردد باید به فکر آنژیوادم ارثی که به علت کاهش و یا عملکرد نادرست C1INH ایجاد می‌کند، بود و در خون آن‌ها کاهش C4 در تمام موارد وجود دارد. باید متذکر گردد که کهیرهای اتوایمون نسبت به انواع ناشناخته از شدت بیش‌تری برخوردار هستند و نسبت به درمان مقاومت بیش‌تری دارند. وسعت و گستردگی ضایعات کهیری در این موارد بیش‌تر است. علائم بالینی مثل خارش و علائم عمومی بیش‌تر است اما سطح IgE پایین‌تر است. در این گونه کهیرها ممکن است نیاز به داروهای ساپرس‌کننده ایمنی وجود داشته باشد. کهیر بیماری شایع پوستی خارش‌دار می‌باشد که به دو نوع حاد و مزمن طبقه‌بندی می‌گردد. در موارد حاد که شایع‌تر می‌باشد، علت‌های متعددی از جمله عفونت، دارو، غذا و گزش دارد و اغلب خود محدود شونده است. کهیر مزمن با شیوع کم‌تر که در اغلب موارد علت آن ناشناخته می‌باشد. تشخیص کهیر در اغلب موارد با شرح حال و معاینه بالینی داده می‌شود و در موارد خاصی نیاز به بررسی بیش‌تر با آزمایشات خونی و یا تست پوستی می‌باشد. درمان اساسی کهیر اجتناب از عامل آن می‌باشد. داروها که در اغلب موارد آنتی‌هیستامین‌ها هستند در بهبود بیماری موثراند.

## References


1. Radonjic Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, Schmid Grendelmeier P, Bircher A, Simon D.Urticaria and angioedema: an update on classification and pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol 2018; 54(1): 88-101.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer Weber B, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy 2018; 73(7): 1393-1414.
3. Mehrinejad SA, Jalili M, Ghaffari J. Comparison between psychological traits of patients with various atopic allergic diseases and healthy volunteers: A case-control study. Indian J Allergy Asthma Immunol 2013; 27(1): 42-46 (Persian).
4. Fine LM, Bernstein JA. Allergy Asthma Immunol Res 2016; 8(5): 396-403.
5. Ghaffari J, Charati Y, Zamanfar D, Sadogh A. Evaluation of the Quality of life in patients with chronic urticaria. Journal of


[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

Mashhad University of Medical Sciences 2014; 57(4): 622-628 (Persian).

6. Fricke J, Ávila G, Keller T, Waller K, Lau S,Maurer M, et al. Prevalence of chronic urticaria in children and adults across the globe: Systematic review with meta analysis. Allergy 2020; 75(2): 423-432.
7. Greiwe J, Bernstein JA.Approach to the Patient with Hives. Med Clin North Am 2020; 104(1): 15-24.
8. Lavery WJ, Bernstein JA. Acute and Chronic Urticaria. In: Mahmoudi M, Craig T, Ledford D. (eds) Allergy and Asthma. Springer, Cham, 2018.
9. Papadopoulos NG, Zuberbier T. The safety and tolerability profile of bilastine for chronic urticaria in children.Clin Transl Allergy 2019; 9: 55. doi: 10.1186/s13601-019-0294-3.
10. Jankowska Konsur A, Reich A, Szepietowski J; Polish Chronic Urticaria Working Group. Clinical characteristics and epidemiology of chronic urticaria: a nationwide, multicentre study on 1091 patients. Postepy Dermatol Alergol 2019; 36(2): 184-191.
11. Ghaffari J, Farid Hossaini R, Rafatpanah H, Jabbari Azad F, Shahmohammadi S. Chronic urticaria in children: Etiologies, clinical manifestations, diagnosis and treatment. J Pediatr Rev 2013; 1(2): 55-68 (Persian).
12. Hosseini Farahabadi S, Tavakkol Afshari J, Ganjali R, Rafatpanah H, Ghaffari J, Farid Hosseini R. Association between the polymorphism of TGF-beta1 gene promoter (-509C>T) and idiopathic chronic urticaria. Iran J Allergy Asthma Immunol 2006; 5(3): 109-113 (Persian).
13. Guo C, Saltoun C. Urticaria and angioedema. Allergy Asthma Proc 2019; 40(6): 437-440.
14. Lu W, Chen B, Wang C, Yang X, Zhou C. Serum amyloid A levels in acute and chronic urticaria.An Bras Dermatol 2019; 94(4): 411-415.
15. Hollis K, Proctor C, McBride D, Magdalena Balp M, McLeod L, Hunter S, et al. Comparison of Urticaria Activity Score Over 7 Days (UAS7) Values Obtained from Once-Daily and Twice-Daily Versions: Results from the ASSURE-CSU Study. Am J Clin Dermatol 2018; 19(2): 267-274.
16. Seo JH, Kwon JW. Epidemiology of urticaria including physical urticaria and angioedema in Korea. Korean J Intern Med 2018; 34(2): 418-425.
17. Kolkhir P, Pogorelov D, Darlenski R, Caminati M, Tanno LK, Le Pham D, et al. Management of chronic spontaneous urticaria: a worldwide perspective. World Allergy Organ J 2018; 11(1): 14.
18. Ghafari J, Kosarian M, Nazari Z ,Nabavi M. Relation between chronic urticaria and thyroid autoimmunity. J Mazandaran Univ Med Sci 2008; 18(63): 66-72 (Persian).
19. Ghaffari j, Farid R, Nazari Z ,Jabbari Azad F.Helico bacter Pylori (HP) infection and chronic urticarial. World Allergy Organization Journal. 2007 DOI: 10.1097/01. WOX.0000301770.37653.0c. (Persian).
20. Kayiran MA, Akdeniz N. Diagnosis and treatment of urticaria in primary care. North Clin Istanb 2019; 6(1): 93-99.
21. Baican C, Deleanu D, Dima D, Candrea E, Baican A, Dănescu S. Delayed diagnosis of schnitzler syndrome, an autoinflammatory disease. Human and Veterinary Medicine 2019; 11(2): 61-65.
22. Solís Marquínez MN, García Fernández E, Morís de la Tassa J. Periodic fever: From Still's disease to Muckle-Wells syndrome. Reumatol Clin 2019; 15(5): e39-e40.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

23. Williams R, Hawkins P, Lane T. Recognising and understanding cryopyrin-associated periodic syndrome in adults. Br J Nurs 2019; 28(18): 1180-1186.
24. Tran TA. Muckle-Wells syndrome: clinical perspectives. Open Access Rheumatol 2017; 9: 123-129.
25. Chouk C, Litaiem N. Pruritic Urticarial Papules And Plaques Of Pregnancy (PUPPP). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
26. Kim EH. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy occurring postpartum treated with intramuscular injection of autologous whole blood. Case Rep Dermatol 2017; 9(1): 151-156.
27. Kolkhir P, Grakhova M, Bonnekoh H, Krause K, Maurer M. Treatment of urticarial vasculitis: A systematic review. J Allergy Clin Immunol 2019; 143(2): 458-466.
28. Sjöwall C, Mandl T, Skattum L, Olsson M, Mohammad AJ. Epidemiology of hypocomplementaemic urticarial vasculitis (anti-C1q vasculitis). Rheumatology (Oxford). 2018; 57(8): 1400-1407.
29. Anderson M, Chu T, Mauskar MM. Urticaria, urticarial vasculitis, angioedema, and related diseases. Curr Derm Rep 2018; 7: 190-197.
30. Ghaffari J, Mohammadzadeh E, Mahdavi MR. Skin Prick Test with Aeroallergens in Patients with Chronic Urticaria. J Babol Univ Med Sci 2012; 14(2): 66-72 (Persian).
31. Ghaffari J. Prevalence of aeroallergens in skin test of asthma, allergic rhinitis, eczema and chronic urticaria patients in Iran. J Mazandaran Univ Med Sci 2012; 22(87): 139-151 (Persian).
32. Nazari Z, Ghaffari J, Ghaffari N. Chronic urticaria associated with malignancies: A review article. Chron Dis J 2019; 7(2): 128-132 (Persian).
33. Kolkhir P, Balakirski G, Merk HF, Olisova O, Maurer M. Chronic spontaneous urticaria and internal parasites--a systematic review. Allergy 2016; 71(3): 308-322.
34. Oztas P, Onder M, Gonen S, Oztas MO, Soylemezoglu O.Is there any relationship between human leucocyte antigen class II and chronic urticaria? (chronic urticaria and HLA class II). Yonsei Med J 2004; 45(3): 392-395.
35. Bansal CJ, Bansal AS. Pseudoallergens, autoimmunity, infection and inflammation in chronic spontaneous urticaria. Allergy Asthma Clin Immunol 2019; 15: 56.
36. Patient Perspectives: What is papular urticaria? Pediatr Dermatol 2017; 34(6): 701-702.
37. Lozano AM, López JF, Zakzuk J, García E.Papular urticaria: A review of causal agents in Colombia. Biomedica 2016; 36(4): 632-645.
38. Criado PR, Maruta CW, Alchorne AOA, Ramos AMC, Gontijo B, Santos JBD, et al. Consensus on the diagnostic and therapeutic management of chronic spontaneous urticaria in adults - Brazilian Society of Dermatology. An Bras Dermatol 2019; 94(2 Suppl 1): 56-66.
39. Ghaffari J, Khademloo M, Mohammadzadeh I, Golpoor M. Chronic urticaria: the necessity of laboratory examination .Zahedan J Res Med Sci 2013; 15(4): 66-68 (Persian).
40. Schaefer P. Acute and chronic urticaria: evaluation and treatment. Am Fam Physician 2017; 95(11): 717-724.
41. Khan AD. Chronic spontaneous urticaria: Standard management and patient education. UptoDate 2018.
42. Fein MN, Fischer DA, O'Keefe AW, Sussman GL. CSACI position statement: Newer


[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]

generation $H_1$-antihistamines are safer than first-generation $H_1$-antihistamines and should be the first-line antihistamines for the treatment of allergic rhinitis and urticaria. Allergy Asthma Clin Immunol 2019; 15: 61. doi: 10.1186/s13223-019-0375-9.

43. Hon KL, Leung AKC, Ng WGG, Loo SK. Chronic Urticaria: An overview of treatment and recent patents. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov 2019; 13(1): 27-37.
44. Ghaffari J, Shahmohammadi S, Ashrafi H, Ranjbar AR, Ghaffari N. Omalizumab (Xolair) in children above 12 years with chronic urticaria: A review of literature. J Pediatr Rev 2015; 3(1): e152 (Persian).
45. Ferrer M, Boccon Gibod I, Gonçalo M, İnalöz HS, Knulst A, Lapeere H, et al. Expert opinion: defining response to omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria. Eur J Dermatol 2017; 27(5): 455-463.
46. Bérard F, Ferrier Le Bouedec MC, Bouillet L, Reguiai Z, Barbaud A, Cambazard F, et al. Omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria nonresponsive to H1-antihistamine treatment: results of the phase IV open-label SUNRISE study. Br J Dermatol 2019; 180(1): 56-66.
47. Ghaffari J. A review of recent treatment of urticarial in children and adults. Clin Exc 2019; 8(4): 1-8 (Perian).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24 ]