

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1925>

Хроническая индуцированная крапивница: классификация, современные аспекты диагностики и терапии

С.А. Сердотецкова^{1, 6}, И.В. Данилычева², Д.С. Фомина^{1, 3}, Н.П. Мальцева¹, Е.В. Ковалькова¹,
М.С. Лебедкина¹, А.В. Караулов³, Л.С. Намазова-Баранова^{4, 5}, Е.А. Вишнева^{4, 5},
Ю.Г. Левина^{4, 5}, В.Г. Калугина^{4, 5}

¹ Городская клиническая больница № 52, Москва, Российская Федерация

² Государственный научный центр «Институт иммунологии», Москва, Российская Федерация

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

⁴ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

⁵ Научно-исследовательский институт педиатрии и охраны здоровья детей Научно-клинического центра №2 Российского научного центра хирургии имени академика Б.В. Петровского, Москва, Российская Федерация

⁶ Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента Здравоохранения города Москвы, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Хроническая индуцированная крапивница — группа заболеваний, характеризующаяся возникновением зудящих волдырей и/или ангиоотёков в ответ на специфические триггеры, такие как механическое раздражение, воздействие высоких и низких температур, вибрация, а также ультрафиолетовое излучение различного спектра, в течение 6 недель и более. Данная группа заболеваний характеризуется длительным течением, существенным снижением качества жизни пациентов, а также риском развития тяжёлых жизнеугрожающих реакций.

Диагностика индуцированной крапивницы — безопасное для пациента воспроизведение симптомов путём воздействия триггера (температурного, механического и т.д.). В настоящий момент в Российской Федерации нет зарегистрированных медицинских приборов для пороговой диагностики большинства физических форм крапивниц, что затрудняет постановку диагноза и динамическое наблюдение за состоянием данных групп пациентов и эффективностью лечения. Открытым остаётся также вопрос о терапии хронической индуцированной крапивницы ввиду недостаточной эффективности рекомендуемых и доступных методов терапии.

В статье представлен обзор актуальных литературных данных.

Ключевые слова: хроническая индуцированная крапивница; провокационное тестирование; антигистаминные препараты; омализумаб.

Как цитировать

Сердотецкова С.А., Данилычева И.В., Фомина Д.С., Мальцева Н.П., Ковалькова Е.В., Лебедкина М.С., Караулов А.В., Намазова-Баранова Л.С., Вишнева Е.А., Левина Ю.Г., Калугина В.Г. Хроническая индуцированная крапивница: классификация, современные аспекты диагностики и терапии // *Российский аллергологический журнал*. 2023. Т. 20, № 1. С. 74–96. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1925>

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1925>

Chronic-induced urticaria; classification, actual aspects of diagnosis and therapy

Sofia A. Serdotetskova^{1, 6}, Inna V. Danilycheva², Daria S. Fomina^{1, 3}, Natalia P. Maltseva¹, Elena V. Kovalkova¹, Marina S. Lebedkina¹, Alexander V. Karaulov³, Leyla S. Namazova-Baranova^{4, 5}, Elena A. Vishneva^{4, 5}, Julia G. Levina^{4, 5}, Vera G. Kalugina^{4, 5}

¹ City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russian Federation

² National Research Center — Institute of Immunology Federal Medical-Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

³ The First Sechenov Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

⁴ The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

⁵ Petrovsky National Research Centre of Surgery, Research Institute of Pediatrics and Child Health Protection of the Scientific and Clinical Center No. 2, Moscow, Russian Federation

⁶ Research Institute of Health Organization and Medical Management of the Department of Health of the City of Moscow, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Chronic-induced urticaria is a group of diseases characterized by the occurrence of itchy wheals and/or angioedema in response to specific triggers, such as mechanical irritation, exposure to high and low temperatures, vibration, and ultraviolet radiation of various spectra, appearing for ≥ 6 weeks. This group of diseases is characterized by a long duration, a significant effect on the patient's quality of life, and the risk of severe life-threatening reactions.

The diagnosis of induced urticaria and patient-safe reproduction of symptoms by exposure to a trigger (temperature, mechanical, etc.). Currently, no medical devices have been registered in the Russian Federation for the threshold diagnosis of most physical forms of urticaria. Consequently, diagnosing and dynamic monitoring the state of these patients and their response to treatment are challenging. The question of therapy for chronic-induced urticaria also remains open due to the insufficient effectiveness of the recommended and available treatment methods. This article provides a review of current literature data.

This article provides a review of current literature data.

Keywords: chronic-induced urticaria; provocation testing; antihistamines; omalizumab.

To cite this article

Serdotetskova SA, Danilycheva IV, Fomina DS, Maltseva NP, Kovalkova EV, Lebedkina MS, Karaulov AV, Namazova-Baranova LS, Vishneva EA, Levina JG, Kalugina VG. Chronic-induced urticaria; classification, actual aspects of diagnosis and therapy. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(1):74–96. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA1925>

Список сокращений

АГЛС — антигистаминные лекарственные средства
 нсН₁-АГЛС — неседативные Н₁-антигистаминные лекарственные средства

ХИНДК — хроническая индуцированная крапивница
 DLQI (Dermatology life Quality Index) — дерматологический индекс качества жизни

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая индуцированная крапивница (ХИНДК) представляет собой подтип хронической крапивницы, характеризующий рецидивирующими зудящими волдырями и/или ангиоотёками в течение 6 недель и более в ответ на специфические триггеры, такие как механическое раздражение, воздействие высоких и низких температур, вибрация, а также ультрафиолетовое излучение различного спектра.

Распространённость ХИНДК достигает 0,5% общей популяции [1]. У 5–25% пациентов с хронической крапивницей диагностируется ХИНДК; пик заболеваемости приходится на молодой возраст [2]. Согласно результатам опубликованных исследований, распространённость ХИНДК была ранее недооценена. По последним данным, около 20% пациентов с хронической спонтанной крапивницей страдают ХИНДК [3].

По результатам международного мультицентрового исследования AWARE [4], качество жизни пациентов с сочетанием хронической спонтанной крапивницы и ХИНДК значительно ниже, чем пациентов, страдающих только одним типом хронической крапивницы. ХИНДК имеет большую продолжительность заболевания, чем хроническая спонтанная крапивница [1, 5]. Актуальных статистических данных о распространённости индуцированных форм крапивниц в Российской Федерации нет.

ТИПЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНДУЦИРОВАННОЙ КРАПИВНИЦЫ

Дермографическая крапивница

Наиболее распространённым типом ХИНДК является дермографическая крапивница, которая характеризуется линейными уртикарными высыпаниями на коже в ответ на механическое раздражение [2, 6]. Согласно данным исследования [7], около 25% пациентов, страдающих хронической спонтанной крапивницей, имеют также симптомы дермографической крапивницы.

Данный тип ХИНДК отличается от «простого» красного дермографизма наличием зуда (при «простом» красном дермографизме элементы не зудят). Белый дермографизм, зачастую ассоциированный с atopическими заболеваниями, не связан с дермографической крапивницей.

При дермографической крапивнице ангиоотёки развиваются крайне редко. Данный тип ХИНДК чаще всего рецидивирует в течение нескольких лет, после чего

наступает спонтанная ремиссия [8, 9]. Согласно данным обзора T. Zuberbier и M. Maurer, опубликованного в 2007 году [10], средняя продолжительность дермографической крапивницы составляет 6,5 лет.

Диагноз дермографической крапивницы чаще всего устанавливается на основании анамнеза. Пациенты описывают жалобы на «ползущий» зуд без высыпаний, который возникает лишь после механического раздражения (почёсывания). Высыпания могут появляться также при прочих типах механического воздействия: в местах трения ремней, повязок, при ношении плотно прилегающей одежды, мытье мочалкой, массаже, кожном аллерготестировании и т.д. Диагноз может быть установлен в том числе на основании объективного осмотра (существующих и/или спровоцированных линейных уртикарных высыпаний на коже) или анализа фотографий, предоставленных пациентом.

После сбора анамнеза необходимо провести провокационное тестирование. Чаще всего такое тестирование заключается в механическом раздражении кожи деревянным шпателем. Возможно также применение калиброванных дермографометров (Frick-тест, не зарегистрированы в Российской Федерации) для стандартизации результатов. Положительным результатом провокационного теста считается появление зудящих волдырей после провокации, сохраняющихся в среднем в течение 10 мин (рис. 1–3).

Ведение пациентов с ХИНДК в Российской Федерации проводится в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению крапивницы, принятыми Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ) в 2019 году [11]. Все пациенты с дермографической крапивницей должны быть проинформированы о важности избегания провоцирующих факторов. В качестве терапии первой линии рекомендовано назначение неседативных Н₁-антигистаминных лекарственных средств (нсН₁-АГЛС) в лицензированных дозах. При отсутствии контроля над симптомами заболевания на фоне проводимой терапии возможно повышение дозы антигистаминных препаратов до четырёхкратной [12–15].

Согласно данным ретроспективных исследований K. Krause с соавт. [16], терапия антигистаминными препаратами привела к полному контролю симптомов у 23% пациентов, у 49% — к значительному улучшению, и только 4% сообщили об отсутствии эффекта.

Пациентам, резистентным к терапии антигистаминными препаратами, возможно назначение омализумаба off label [17–19].



Рис. 1. Frick-тест. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 1. Frick-test. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

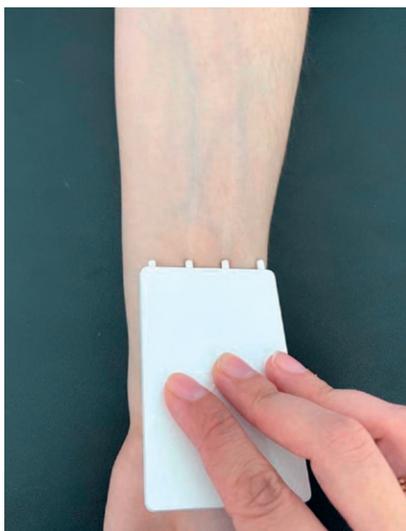


Рис. 2. Методика проведения провокационного тестирования при дермографической крапивнице. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 2. Methodic of performing of provocation testing in patient with symptomatic dermographism. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).



Рис. 3. Положительный результат провокационного тестирования дермографической крапивницы. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 3. Positive result of provocation testing in patient with symptomatic dermographism. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

В систематический обзор по применению омализумаба больными ХИНДК были включены 7 публикаций, содержащие опыт лечения 72 пациентов с дермографической крапивницей, из них 54 была проведена терапия омализумабом, 18 — плацебо [18]. Самые убедительные данные получены в рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании эффективности и безопасности омализумаба у пациентов с дермографической крапивницей, торпидной к терапии антигистаминными препаратами. Когорта из 55 пациентов с хронической дермографической крапивницей была поделена на 3 группы. Пациенты первой группы получали омализумаб в дозе 150 мг, второй — омализумаб в дозе 300 мг, третьей — плацебо в течение 10 недель. У всех пациентов оценивали критические пороговые значения трения и качество жизни по опроснику дерматологического индекса качества жизни (Dermatology life Quality Index, DLQI) до начала терапии. Полученный средний балл (11,1) по опроснику DLQI до инициации лечения свидетельствует о значительном снижении качества жизни у данной группы пациентов. На фоне терапии омализумабом в дозе 300 мг и 150 мг у участников исследования отмечалось клинически значимое снижение критических пороговых значений трения по сравнению с пациентами, получавшими плацебо. Значимой разницы в эффективности терапии в зависимости от дозы омализумаба, исходных уровней критического триггерного порога или активности

заболевания не получено. На фоне проводимой терапии у 72% пациентов, получавших омализумаб в дозе 150 мг, и 58% пациентов, получавших омализумаб в дозе 300 мг, улучшился показатель по опроснику DLQI на 4 пункта и более (минимальное клинически значимое отличие). В группе плацебо только у 32% пациентов наблюдалось подобное улучшение. Контрольной точкой окончания наблюдения являлся срок 10 недель с момента инициации терапии. Отсутствие динамики клинических проявлений на фоне проводимой терапии отмечалось у 33% пациентов, получавших омализумаб в дозе 150 мг, и 42% пациентов, получавших омализумаб в дозе 300 мг. В группе плацебо 83% пациентов не отметили клинически значимого улучшения.

М. Metz и соавт. [20, 21] описали ряд клинических случаев успешного применения омализумаба у пациентов с дермографической крапивницей в сочетании с хронической спонтанной крапивницей и другими типами ХИНДК.

На основании полученных данных можно судить о том, что назначение омализумаба целесообразно пациентам с хронической дермографической крапивницей, не отвечающим на терапию нсН₁-АГЛС.

Холодовая крапивница

Для холодовой крапивницы, которая является подтипом ХИНДК, характерно возникновение волдырей и/или ангиоотёков после воздействия холода. Данная нозология

представляет собой сложную клиническую проблему ввиду высокого риска развития индуцированной холодом анафилаксии [22].

Типичная холодовая крапивница характеризуется развитием волдырей после контакта с холодом, купирующихся в течение нескольких часов [23]. При типичной холодовой крапивнице можно воспроизвести локальную реакцию при помощи теста с кубиком льда и/или тестирования на приборе TempTest (не зарегистрирован в Российской Федерации) [24, 25].

Атипичная холодовая крапивница характеризуется нетипичной локализацией высыпаний и/или нетипичной реакцией на провокационное тестирование [26–29]. К нетипичным формам холодовой крапивницы относят системную атипичную холодовую крапивницу, локализованную холодовую крапивницу, локализованную холодовую рефлекторную крапивницу, замедленную холодовую крапивницу, холодиндуцированную холинергическую крапивницу, холодзависимый дермографизм.

Заболеваемость холодовой крапивницей составляет около 0,05% в популяции, в странах с холодным климатом показатель выше. Чаще болеют женщины. Заболевание может дебютировать в любом возрасте, но пик приходится на второе-четвёртое десятилетие жизни [28, 29]. Средняя продолжительность течения холодовой крапивницы составляет приблизительно 6 лет, но заболевание может рецидивировать в течение 20 лет и дольше [24, 30–33].

Холодовая крапивница нередко сочетается с другими видами ХИНДК. В двух ретроспективных исследованиях у 21 и 22% пациентов (в каждом из двух исследований) отмечалось сочетание дермографической и холодовой крапивницы, а у 8 и 10% пациентов — холодовой и холинергической крапивницы [24, 34]. По данным J. Sánchez и соавт. [7], холодовая крапивница встречается примерно у 13% пациентов с хронической спонтанной крапивницей.

Степень тяжести холодовой крапивницы может варьировать от локальных уртикарных высыпаний до системных проявлений, включающих бронхообструктивный синдром, гипотензию, головокружение, гастроинтестинальные симптомы, а также анафилактические реакции [24, 29, 35]. Клиническая картина холодовой крапивницы зависит от длительности холодового воздействия, критических пороговых температур и прочих факторов, которые до сих пор не определены. Пациенты с холодовой крапивницей демонстрируют широкий диапазон индивидуальной критической температуры: от $<0^{\circ}\text{C}$ до $>27^{\circ}\text{C}$ [36].

Триггерными факторами могут быть низкая температура окружающей среды (холодное время года, кондиционированные помещения), холодная вода (плавание, приём душа), контакт с холодными поверхностями, употребление холодных продуктов (мороженое) или напитков.

Несмотря на то, что симптомы холодовой крапивницы протекают тяжелее в холодное время года, частота возникновения симптомов у 60% пациентов, по данным F. Siebenhaar и соавт. [37], не зависела от сезона.

Факторами риска развития жизнеугрожающих реакций могут являться как употребление в пищу холодных продуктов (развивающийся впоследствии отёк ротоглотки), так и обширный контакт с холодом (например, купание в открытых водоёмах, инфузия холодных растворов, длительные по времени оперативные вмешательства (риск связан с низкими температурами в операционной, введением неподогретых инфузионных растворов, контактом с холодными поверхностями) [35, 38–40].

Помимо сбора анамнеза, для диагностики холодовой крапивницы проводят также провокационное тестирование, для чего кубик льда помещают в пластиковый пакет и прикладывают к внутренней поверхности предплечья. Время экспозиции — 5 мин, оценка реакции проводится в течение 10 мин после окончания воздействия. Положительной считается реакция, если в месте воздействия холода возникает уртикарный элемент (рис. 4). Тест с кубиком льда даёт только качественную оценку реакции (положительно/отрицательно), но не предполагает оценку порога температурной чувствительности. В международной практике для диагностики холодовой и тепловой форм физических крапивниц используется прибор TempTest, который позволяет оценить критическое время воздействия и критический температурный порог, которые индуцируют возникновение клинических проявлений у данной группы пациентов, однако в Российской Федерации данный прибор не зарегистрирован.

TempTest представляет собой устройство с U-образным пьезоэлектрическим элементом, который создаёт температурный диапазон от 4°C до 44°C (рис. 5). Для проведения тестирования пациент помещает предплечье на прибор таким образом, чтобы кожа плотно прилегала к пьезоэлементу. Время экспозиции 5 мин. Далее, в течение 10 мин проводят оценку реакции: реакция считается положительной, если в месте воздействия холода возникает уртикарный элемент. Использование TempTest



Рис. 4. Положительный результат теста с кубиком льда. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 4. Positive result of the ice cube testing. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).



Рис. 5. TempTest. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 5. TempTest. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

позволяет измерять критический температурный порог с точностью до $\pm 1^\circ\text{C}$ [28] (рис. 6).

Все пациенты с холодовой крапивницей должны быть предупреждены о необходимости избегания провоцирующих факторов и рисках развития тяжёлых жизнеугрожающих реакций. Пациенты, у которых в анамнезе возникали эпизоды анафилаксии, индуцированной холодом, или отёков жизнеугрожающей локализации, должны быть ознакомлены с планом действия при развитии системных реакций. Сами пациенты или их ближайшие родственники должны быть обучены введению препаратов скорой помощи (адреналин, системные глюкокортикостероиды).

Первой и второй линией терапии холодовой крапивницы являются H_1 -АГЛС в стандартных и эскалационных дозах соответственно.

Метаанализ девяти рандомизированных клинических исследований доказал эффективность применения антигистаминных препаратов у пациентов с холодовой крапивницей [41]. Применение эскалационных доз антигистаминных

препаратов (биластин, дезлоратадин, рупатадин) продемонстрировало значительное снижение критического температурного порога по сравнению с группой пациентов, получавших лицензированные дозы или плацебо [42].

Учитывая индивидуальный ответ на терапию, выбор H_1 -АГЛС и суточная доза препарата могут быть персонализированы, возможно также переключение с одного антигистаминного препарата на другой до получения удовлетворительного эффекта. Положительный клинический опыт данной методики был описан, однако доказательных научных данных об этом нет [43]. До 30% пациентов не отмечают проявлений холодовой крапивницы при назначении повышенных доз H_1 -АГЛС, однако такая терапия не снижает рисков развития анафилаксии у данной группы пациентов при обширном холодовом воздействии. Примечательно также, что около 20% пациентов не показали снижения критического температурного порога даже при назначении высоких доз АГЛС [41].

В настоящее время рассматриваются различные теории причин неэффективности терапии антигистаминными препаратами. Данное явление может быть обусловлено полиморфизмом генов рецепторов гистамина или генов гистаминмобилизирующих ферментов, а также участием в патогенезе крапивницы других групп гистаминовых рецепторов (H_2 и H_4 рецепторы), а также других групп рецепторов, отличных от гистаминовых [44, 45].

У пациентов, резистентных к терапии антигистаминными препаратами, возможно off label назначение омализумаба, который таргетно воздействует на свободный циркулирующий иммуноглобулин E (IgE), а также влияет на функции базофилов/тучных клеток [24].

Эффективность омализумаба у пациентов с холодовой крапивницей подтверждена данными метаанализа М. Maurer и соавт. [20]. В плацебоконтролируемом рандомизированном клиническом исследовании ответ на терапию омализумабом в дозе 150 мг и 300 мг наблюдался уже через 4 недели после инициации. Дозировки омализумаба варьировали индивидуально — от 150 до 600 мг/мес [46].



Рис. 6 (a, b). Положительный результат исследования на приборе TempTest у пациента с холодовой крапивницей. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 6 (a, b). Positive result of provocation testing by TempTest device in patient with cold urticarial. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

Существуют скудные данные об эффективности цикло-спорина [46]. Альтернативные схемы лечения включают в себя также применение трициклических антидепрессантов (доксепин) и иммуносупрессивных препаратов (азатиоприн, микофенолата мофетил) [24].

Холинергическая крапивница

Холинергическая крапивница характеризуется зудом, покраснением и уртикарными высыпаниями, возникающими после физической нагрузки, а также при пассивном нагревании (горячая ванна, горячая и острая пища, стрессовые реакции). Как правило, высыпания носят кратковременный (15–60 мин) — «вспыхивающий» — характер; уртикарные высыпания — мелкие, возникают преимущественно на коже туловища и конечностей [2, 24, 47–52].

Отмечена закономерность в развитии холинергической крапивницы у людей с предрасположенностью к атопии [53], особенно у пациентов с ранним дебютом заболевания [54].

В настоящее время существует классификация холинергической крапивницы на основании предполагаемого патогенеза и клинических проявлений:

- 1-й тип: обычная холинергическая крапивница, ассоциированная с потоотделением, без ангиоотёков;
- 2-й тип: холинергическая крапивница фолликулярного типа, с положительным тестом с аутологической сывороткой;
- 3-й тип: холинергическая крапивница с ангионевротическими отёками и реакцией на потоотделение;
- 4-й тип: холинергическая крапивница с приобретённым ангидрозом/гипогидрозом [55–60].

Предполагается, что при первом типе холинергической крапивницы высыпания возникают вследствие закупорки протока потовых желёз, в результате чего пот накапливается в протоке железы. Далее происходит проникновение антигена пота в толщу кожного покрова и связывание его с рецепторами тучных клеток, что впоследствии приводит к их дегрануляции и возникновению клинических проявлений. При данном типе холинергической крапивницы уртикарные высыпания никак не связаны с волосными фолликулами. Характерны положительная реакция на потоотделение, введение ацетилхолина и отрицательный тест с аутологичной сывороткой [58, 61].

При фолликулярном типе холинергической крапивницы к возникновению высыпаний приводит дегрануляция тучной клетки под действием повышения температуры тела, а также при участии сывороточного фактора (наличие аутоантител). Уртикарные высыпания локализуются вокруг волосных фолликулов, характерны отрицательный тест с ацетилхолином и положительный тест с аутологичной сывороткой [62, 63].

При третьем типе холинергической крапивницы характерно возникновение ангионевротических отёков, ассоциированных с физической нагрузкой, которые возникают без участия пищевых триггеров (омега-5 глиадин). В настоящий момент данных о причинно-значимых

аллергенах или клинических характеристиках для данного типа холинергической крапивницы не установлено. Согласно ряду описанных клинических случаев, в этой когорте пациентов часто отмечается сочетанное течение двух кожных заболеваний — атопического дерматита и холинергической крапивницы. Подразумевается, что у данной группы больных при повышенном потоотделении возникает аутоенсибилизация к компонентам пота, которые впоследствии вызывают как уртикарные высыпания, так и высыпания по типу экземы, характерные для атопического дерматита. Эти же пациенты плохо отвечают на терапию антигистаминными препаратами [64].

При четвёртом типе холинергической крапивницы высыпания сопровождают приобретённый ангидроз и/или гипогидроз — приобретённое, возникающее без определённой причины и не связанное с какими-либо неврологическими нарушениями расстройство, характеризующееся уменьшенным количеством пота. Данное состояние чаще развивается у мужчин и характеризуется болью и парестезиями кожных покровов в ситуациях, сопровождающихся потоотделением, а также характерными для холинергической крапивницы высыпаниями. Психогенное потоотделение при ангидрозе/гипогидрозе не нарушено [65].

Самым распространённым типом тяжёлых жизнеугрожающих реакций при холинергической крапивнице является анафилаксия, ассоциированная с физической нагрузкой. Она обычно дебютирует с кожных симптомов на дистальных участках тела (ладони, подошвы, мочки ушей) с последующим распространением и слиянием эритематозных и/или уртикарных элементов, тогда как для классической холинергической крапивницы характерно возникновение мелких уртикарных элементов по всему кожному покрову.

Пассивное нагревание (например, горячая вода) не является триггерным фактором для развития анафилаксии, ассоциированной с физической нагрузкой, хотя также может вызывать симптомы холинергической крапивницы [1].

Для подтверждения диагноза холинергической крапивницы в данной группе пациентов рекомендовано проведение провокационного тестирования. Учитывая высокий риск развития тяжёлых жизнеугрожающих реакций во время провокационного тестирования, исследование должно проводиться в стационарных условиях с последующим контролем состояния пациента в течение суток.

Первый вид тестирования проводится на стационарном тренажёре (велозргометр, тредмил) (рис. 7). Пациент должен выполнять физические упражнения таким образом, чтобы в течение 30 мин теста исходная частота сердечных сокращений увеличивалась на три удара каждую минуту. Ношение тёплой одежды или высокая температура воздуха в помещении могут облегчить проведение провокационного теста. Тест является положительным, если упражнения вызывают типичные высыпания на коже в течение 10 мин (рис. 8). Чем быстрее возникает положительный ответ на воздействие, тем активнее течение



Рис. 7. Беговая дорожка для проведения провокационного тестирования у пациентов с холинергической крапивницей. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 7. Treadmill using to providing provocation testing in patient with cholinergic urticarial. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

холинергической крапивницы. Если результат теста положительный, то пациент должен находиться под наблюдением в течение 24 ч.

Возможно также проведение теста с пассивным нагреванием для дифференциальной диагностики анафилаксии, вызванной физической нагрузкой, и холинергической крапивницы. Тест проводится в ванне с водой, нагретой до температуры 42°C. Пациент продолжает находиться в ванне до тех пор, пока температура тела не увеличится на 1°C по сравнению с исходной температурой, измеренной до начала тестирования. Результат оценивается во время проведения тестирования и в течение 10 мин после его окончания [66].

Всем пациентам с холинергической крапивницей должна быть разъяснена важность избегания чрезмерных физических нагрузок и пассивного перегревания, однако проведение превентивных мероприятий не всегда возможно.

Основными лекарственными средствами симптоматической терапии у данных пациентов являются нсН₁-АГЛС в лицензированных [67, 68] и эскалационных дозах [69], однако эта терапия эффективна лишь у некоторой части пациентов.

В настоящее время существует опыт применения омализумаба у пациентов с холинергической крапивницей. Рандомизированных плацебоконтролируемых исследований не проводилось, однако описана серия клинических случаев с участием 8 пациентов [20] и 6 единичных клинических случаев [21, 70–74] применения омализумаба у пациентов с холинергической крапивницей. Ретроспективный анализ М. Metz и соавт. [17] показал, что 62% пациентов



Рис. 8 (a, b). Положительный результат провокационного тестирования у пациента с холинергической крапивницей. (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 8 (a, b). Positive result of provocation testing in patient with cholinergic urticarial. (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).

достигли полного ответа на терапию (отсутствие высыпаний, отрицательные результаты провокационного тестирования), 13% отмечали значительное улучшение (снижение порога провокации >50% / уменьшение симптомов >50%), 25% пациентов не отметили улучшения на фоне данной терапии. У большинства пациентов применялся омализумаб в дозе 150 мг, 1 пациент получал омализумаб в дозе 300 мг.

У пациентов, не отвечающих на терапию антигистаминными препаратами, описаны случаи эффективного применения скополамина бутилбромида [75], метантелиния бромида [76], комбинации пропранолола, антигистаминных препаратов и монтелукаста [77], а также введения ботулинического токсина [78]. Описано также применение высоких доз даназола (600 мг ежедневно) с положительным эффектом, однако низкий профиль безопасности препарата ограничивает его использование [79–81].

Замедленная крапивница от давления

Замедленная крапивница от давления характеризуется отсроченной эритемой и подкожным отёком, которые развиваются спустя несколько часов после воздействия давления. При поражении дистальных участков тела (кисти рук, стопы) данные клинические проявления неотличимы от ангиоотёков. Симптомы, связанные с давлением, возникают в среднем через 4–6 ч после воздействия, однако описан и период проявления от 30 мин до 48 ч [82].

Чаще всего симптомы возникают после ношения тяжёлых сумок (кисти), езды на велосипеде (промежность, стопы), в местах давления одежды (лямки, резинки). Отёк стоп может возникать после длительных прогулок, пробежек, а также при ношении узкой обуви, длительного давления стопой на педаль, упор лезвия лопаты, использования строительных инструментов. Патогенез замедленной крапивницы от давления в настоящий момент неясен. В коже пациентов (как в поражённой, так и непоражённой) отмечаются повышенные уровни фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина 8 [83].

Основным методом провокационного тестирования замедленной крапивницы от давления является тест «сумки с песком». На место исследования (плечо, верхняя часть спины, бедро или предплечье) вешается на 15 мин сумка (ширина лямки 3 см, вес 7 кг) или лямка с тяжестями (ширина лямки 1,5 см, вес 2,5 кг или ширина 6,5 см, вес 5 кг). Затем в течение 24 ч оценивают результат. Положительной считается реакция, если в месте сдавления возникает крапивница или отёк [84–86] (рис. 9). Существует иной метод диагностики — с помощью применения металлических цилиндров различных площадей сечения и веса, которые могут быть помещены вертикально на кожу спины, бедра или предплечья (рис. 10, [82]). Масса и площадь сечения цилиндров варьирует у различных исследователей [82–86]. В настоящее время стандартизованных тестов для диагностики замедленной крапивницы от давления не существует, и этот метод для проведения в Российской Федерации не зарегистрирован.



Рис. 9. Положительный результат провокационного тестирования у пациента с замедленной крапивницей от давления (тест «сумки с песком»). (Фото из архива Московского городского научно-практического центра аллергологии и иммунологии ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы).

Fig. 9. Positive result of provocation testing in patient with delayed pressure urticaria (test with sand bag). (Photo from the archive of the Moscow City Research and Practical Center of Allergology and Immunology Ministry of Healthcare of Moscow).



Рис. 10. Провокационное тестирование у пациентов с замедленной крапивницей от давления при помощи стандартизованных цилиндров [82].

Fig. 10. Provocation testing in patient with delayed pressure urticaria by standartised cillnders [82].

Пациентам с замедленной крапивницей от давления рекомендуется избегать ношения узкой обуви и давящей одежды. Рекомендовано также избегать других потенциальных триггерных факторов развития высыпаний.

Первой линией терапии для данной группы пациентов являются нсН₁-АГЛС, однако, как и при других формах ХИНДК, их эффективность лимитирована. В качестве альтернативных способов терапии описаны случаи применения дапсона, системных глюкокортикостероидов, монтелукаста, сульфасалазина, эсциталопрама, пероральных кумаринов, транексамовой кислоты, теофиллина, внутривенных иммуноглобулинов и ингибиторов фактора некроза опухоли [87–100].

Рандомизированных плацебоконтролируемых исследований эффективности омализумаба у пациентов с замедленной крапивницей от давления не проводилось, описан лишь ряд клинических случаев (11 публикаций). Первым был опубликован клинический случай С. Bindslev-Jensen и P.S. Skov [98] у пациента с 10-летним течением крапивницы и частичным ответом на терапию (540 мг фексофенадина и 100 мг азатиоприна в сутки). Стартовая доза омализумаба составляла 150 мг, полное купирование симптомов отмечено в течение 2 суток от начала терапии. После публикации данной статьи появилось описание серии клинических случаев с полным ответом на введение омализумаба уже после первой инъекции [17, 101]. В исследовании M. Metz и соавт. [21] у 7 из 8 пациентов (88%) был достигнут полный контроль симптомов, в то время как у 1 (12%) отмечалось значительное улучшение после лечения; в другом исследовании 3 (60%) из 4 пациентов показали полный ответ на терапию омализумабом [70]. Опубликованы также два случая со смешанными результатами: 2 пациента с сочетанием хронической спонтанной крапивницы и замедленной крапивницей от давления, у которых отмечалась полная ремиссия симптомов после первой инъекции омализумаба. У третьего пациента с тяжёлой замедленной крапивницей от давления и хронической спонтанной крапивницей, который не отвечал на стандартные методы терапии в течение 20 лет, омализумаб уменьшил симптомы хронической спонтанной крапивницы, но усилил проявления замедленной крапивницы от давления, вследствие чего лечение было отменено после второй инъекции [101].

Солнечная крапивница

Солнечная крапивница характеризуется рецидивирующими эпизодами уртикарных высыпаний на участках кожи, подверженных воздействию солнечного света. Несмотря на то, что жизнеугрожающие реакции при данном типе ХИНДК встречаются крайне редко, заболевание может значительно ограничивать повседневную активность пациентов и снижать качество жизни [102–105].

Длина волны света, индуцирующая развитие высыпаний при солнечной крапивнице, варьирует от ультрафиолетового излучения класса В до видимого света (длина волны от 300 до 500 нанометров) [106].

Солнечная крапивница — редкий вид крапивницы: на её долю приходится менее 0,5% всех случаев

хронической крапивницы и 7% всех фотодерматозов. Дебют заболевания отмечается в молодом возрасте (средний возраст пациентов 35 лет), но сообщалось о случаях дебюта у новорождённых или в пожилом возрасте. Среди больных преобладают женщины без этнических различий. Наличие атопических заболеваний встречается менее чем у 30% пациентов. Сочетание солнечной крапивницы с другими типами крапивниц отмечается в 16% случаев [107, 108].

Зудящие уртикарные высыпания возникают в течение нескольких минут после воздействия солнечного света, преимущественно на открытых участках кожи, а также под тонкой и белой одеждой, которая пропускает солнечный свет. Нередко высыпания сопровождаются ангиоотёком периорбитальной области и/или слизистых оболочек. У некоторых пациентов отмечается красный дермографизм на коже, подвергшейся инсоляции. Возможно развитие таких системных симптомов, как тошнота, затруднение дыхания или потеря сознания, которые чаще всего возникают при инсоляции больших участков кожи в течение длительного периода. Жизнеугрожающие реакции, такие как анафилаксия, встречаются крайне редко. Зачастую высыпания купируются самостоятельно, бесследно, в течение 24 ч.

В настоящий момент стандартизированных приборов для тестирования пациентов с солнечной крапивницей в Российской Федерации не зарегистрировано. Диагноз солнечной крапивницы выставляется на основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра. Возможно также проведение провокационного тестирования при помощи ультрафиолетовых ламп с лучами А/В спектра (UVA, UVB) и источников видимого света. Целью фототестирования является определение спектра действия (определение длины волны) и минимальной уртикарогенной дозы (минимальной дозы, индуцирующей возникновение высыпаний). Источники света размещают на расстоянии 10–15 см от спины пациента, проводят облучение различной длительности и интенсивности. Клинический ответ оценивают каждые 10 мин в течение часа. Эритема и волдыри возникают сразу после фототестирования и исчезают через несколько минут после прекращения облучения (рис. 11, [109]). Однако во многих случаях фототестирование с искусственными источниками света не даёт положительных результатов, так как оно не может имитировать излучение, характерное для естественного света. Иногда у пациентов с солнечной крапивницей положительный результат фототестирования отмечается только после повторного исследования.

В настоящий момент не существует общепринятых рекомендаций для лечения солнечной крапивницы. Пациентам рекомендуется избегать воздействия солнца, использовать солнцезащитные кремы широкого спектра действия и носить тёмную одежду [110, 111].

Первой линией терапии являются нсН₁-АГЛС в лицензированных дозах (лоратадин, цетиризин, фексофенадин).

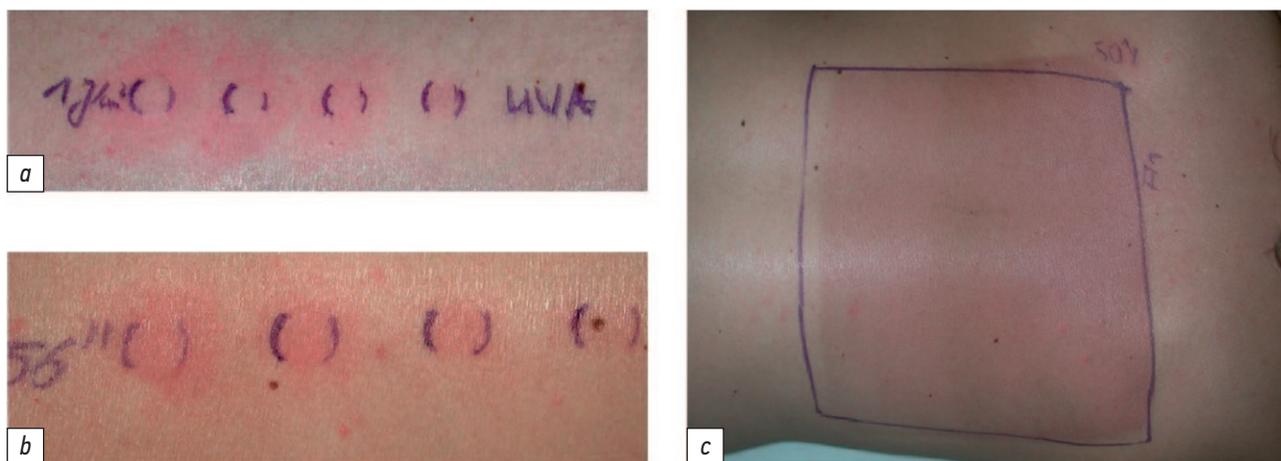


Рис. 11. Положительные результаты провокационного тестирования у пациента с солнечной крапивницей: *a* — положительный результат тестирования с UVA спектром излучения; *b* — положительный результат тестирования с UVB спектром излучения; *c* — возникновение немедленной эритемы после воздействия излучения UVA спектра [109].

Fig. 11. Positive results of provocation testing in patient in patient with solar urticaria: *a* — positive results of tesring with UVA specter; *b* — positive results of tesring with UVB specter; *c* — appearing of immediate erythema after UVA specter impact [109].

Как и при прочих формах хронической крапивницы, нередко требуется повышение доз.

Для индукции толерантности к солнечному свету может проводиться фото- (UVA, UVB, видимый свет) и фотохимиотерапия (PUVA). Протоколы проведения фототерапии должны основываться на спектре причинно-значимого излучения и на минимальной уртикарогенной дозе.

Описаны случаи успешного применения иммуноглобулинов, плазмафереза, циклоспорина, афамеланотида у пациентов, толерантных к терапии антигистаминными препаратами [112].

Эффективность применения омализумаба у пациентов с солнечной крапивницей описана в ряде клинических случаев. Существует успешный опыт применения омализумаба у пациентов с солнечной крапивницей вплоть до полной ремиссии заболевания [17, 20, 21, 113–119]. Стартовые дозы у этих пациентов варьировали от 150 до 375 мг, однако для контроля симптомов у некоторых пациентов необходима была эскалация дозы до 450 мг [116, 120]. Симптомы часто рецидивировали через 2–8 недель после прекращения терапии, но после инъекций омализумаба вновь исчезали [21]. Описан также случай применения омализумаба (после одобрения этическим комитетом) у ребенка 6 лет. Начальная доза 75 мг не дала видимых улучшений и постепенно была увеличена до 300 мг 2 раза/мес, после чего была достигнута ремиссия заболевания. Побочных эффектов не отмечалось [121].

Описан случай отсутствия ответа на введение омализумаба. У пациента, который получил 4 дозы омализумаба по 150 мкг 1 раз/4 нед, не отмечалось ни клинического улучшения, ни снижения порога фоточувствительности. Было получено одно сообщение об ухудшении симптомов после применения трёх доз омализумаба по 150 мг, что свидетельствует о необходимости индивидуального подбора терапии для каждого пациента [122].

Тепловая крапивница

Тепловая крапивница — редкий вид физической крапивницы, которая характеризуется зудящими уртикарными высыпаниями, возникающими в течение нескольких минут после воздействия теплового триггера [123, 124].

Чаще всего данным типом крапивницы страдают женщины в возрасте 20–45 лет. Как правило, тепловая крапивница является длительно текущим заболеванием. На момент постановки диагноза средняя продолжительность заболевания составляет в среднем около 2 лет [124].

В основе патогенеза может лежать как высвобождение гистамина из тучных клеток (реакции немедленного типа), так и некоторые генетические аспекты (реакции отсроченного типа).

Клинически тепловая крапивница может проявляться как локализованными, так и генерализованными формами, в зависимости от того, подвергается ли участок кожи непосредственному нагреванию (локализованные формы), или же данный результат является проведением тепла с отдалённых участков кожи при нагревании (генерализованные формы).

Возможно развитие и таких системных симптомов, как слабость, бронхоспазм, головная боль, тошнота, рвота, тахикардия.

Диагноз тепловой крапивницы выставляется на основании жалоб пациента, данных анамнеза, а также результатов провокационного тестирования.

Проводится тест с горячей пробиркой (50–55°C). Пробирка прикладывается к внутренней поверхности предплечья. Время экспозиции 5 мин, оценка реакции производится в течение 10 мин после окончания воздействия. Положительной считается реакция, если в месте воздействия триггера возникает уртикарный элемент. Средняя пороговая температура составляет около 44°C [124]. Тест

с горячей пробиркой даёт только качественную оценку реакции (положительно/отрицательно), но не позволяет оценить порог температурной чувствительности. В международной практике используется прибор TempTest (в Российской Федерации не зарегистрирован), оценивающий критическое время воздействия и критический температурный порог, которые индуцируют возникновение клинических проявлений у данной группы пациентов.

Варианты терапии столь же лимитированы, как и при прочих типах индуцированных крапивниц. Ввиду частой неэффективности H_1 -неседативных антигистаминных препаратов могут применяться различные комбинации лекарственных средств (например, сочетания H_1 - и H_2 -антигистаминных препаратов)¹ [5, 15, 22, 125].

Данные о применении омализумаба у пациентов с тепловой крапивницей лимитированы: в настоящий момент известно о 4 публикациях (описано 5 пациентов). У двух пациентов отмечалось тяжёлое течение тепловой крапивницы, стандартных методов было недостаточно для контроля симптомов. После введения первых доз омализумаба в дозе 300 мг отмечалось значительное улучшение [126–128]. В одном из случаев был зафиксирован отрицательный результат провокационного тестирования. По данным другого наблюдения, практически полный контроль над симптомами был получен после введения четырёх доз омализумаба (чередование 300 мг и 450 мг) 1 раз/2 нед. Эффект от лечения в дозе 450 мг был лучше, чем от дозы 300 мг: пациент в общей сложности получил 38 доз омализумаба без побочных эффектов и потребности в дополнительной терапии [126].

В двух других сообщениях описано либо отсутствие эффекта [20], либо незначительные улучшения у пациентов с резистентной к стандартным методам терапии (АГЛС и монтелукаст) тепловой крапивницей [17].

Вибрационная крапивница

Вибрационная крапивница (или вибрационный ангиоотёк) возникает после воздействия вибрационного триггера на кожу [118, 128].

Клинически данный тип крапивницы проявляется местным зудом и отёком без уртикарных высыпаний, возникает после взаимодействия кожи с объектом вибрации (чаще всего в области кистей рук).

Триггерными факторами могут служить работа с газонкосилкой или другой подобной техникой, езда на велосипеде, на лошади или мотоцикле. Профессии из группы риска — машинист, оператор ударного молотка, плотник, операторы станков.

В настоящий момент существует гипотеза о патогенетическом значении мутации рецептора ADGRE2 при семейных случаях вибрационной крапивницы. Данная мутация приводит к дестабилизации аутоингибиторов тучных

клеток, что приводит к их IgE-независимой дегрануляции при воздействии вибрации [127].

Симптомы вибрационной крапивницы достигают пика клинических проявлений через 4–6 ч после воздействия триггерного фактора и разрешаются, как правило, в течение 24 ч. Тяжесть и продолжительность проявлений чаще всего коррелирует с площадью воздействия [128].

Диагноз выставляется на основании жалоб, данных анамнеза, а также провокационного тестирования. Возможно проведение провокационного тестирования с помощью вихревого вибратора. Время тестирования 10 мин. Положительной считается реакция, если кожа в области воздействия становится гиперемированной, возникают отёчность и зуд.

Пациентам должна быть разъяснена важность избегания специфических вибрационных стимулов. В качестве лекарственной терапии описаны случаи успешного применения H_1 -неседативных антигистаминных препаратов как в лицензированных, так и эскалационных дозах.

Клинических случаев успешного применения омализумаба у пациентов с вибрационной крапивницей не описано [5, 15, 22].

Контактная крапивница

Контактная крапивница характеризуется возникновением волдырей в месте контакта экзогенного агента с кожей и/или слизистой оболочкой² [129]. Тяжесть симптомов может варьировать от локальных до генерализованных высыпаний и анафилактических реакций.

Существует два типа данного заболевания: неиммунологическая контактная крапивница и иммунологическая контактная крапивница [130].

Неиммунологическая контактная крапивница — наиболее распространённый тип заболевания. Реакция протекает по немедленному типу. Симптомы обычно возникают только в области контакта. Наиболее частыми причинами являются косметические средства, лекарственные препараты, перуанский бальзам, бензойная кислота, коричный спирт или альдегид и сорбиновая кислота (консервант, используемый во многих продуктах питания — в сыром мясе, рыбе, овощах).

Иммунологическая контактная крапивница является IgE-опосредованной реакцией гиперчувствительности и возникает у пациентов, ранее sensibilizированных к данному триггеру.

Предшествующая sensibilизация могла произойти через контакт с кожей и слизистыми оболочками (дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт). Реакция возникает в течение нескольких минут-часов после контакта с причинно-значимым аллергеном. Чаще всего данные реакции возникают после воздействия каучука, латекса,

¹ UpToDate [интернет]. Maurer M. Cold urticaria. Режим доступа: www.uptodate.com/contents/physical-inducibleforms-of-urticaria.

² UpToDate [интернет]. Dice JP, Gonzalez-Reyes E. Physical (inducible) forms of urticaria. Режим доступа: www.uptodate.com/contents/physical-inducibleforms-of-urticaria.

антибиотиков, металлов, парабиенов, бензойной и салициловой кислот, полиэтиленгликоля, короткоцепочечных спиртов, сырых мяса, рыбы, овощей [129, 131].

Чаще всего при контактной крапивнице поражается кожа лица или верхних конечностей. Профессии из группы риска: медицинские работники, работники пищевой промышленности, парикмахеры, пекари, зубные техники, работники сельского хозяйства, электрики, ветеринары и т.д.

Диагноз контактной крапивницы выставляется клинически. В анамнезе необходимо указать сроки дебюта заболевания, время и продолжительность клинических проявлений, распространённость высыпаний, семейный анамнез, историю применения лекарственных средств за последнее время, наличие анафилактических реакций в анамнезе, системных реакций на ужаление насекомых, стрессовые реакции [129, 130, 132].

Лабораторная диагностика включает в себя проведение аллерготестирования (скарификационные пробы или prick-тесты, определение уровней специфических IgE), а также провокационного тестирования. Патч-тесты не зарегистрированы в Российской Федерации.

Первой линией терапии является применение H_1 -антигистаминных препаратов, а также их сочетания с H_2 -антигистаминными препаратами [5, 15, 22]. Возможно также применение местных средств (топические глюкокортикостероиды) локально на область высыпаний.

Аквагенная крапивница

Аквагенная крапивница — крайне редкое заболевание, при котором волдыри развиваются после прямого контакта кожи с водой [133–136].

У некоторых пациентов реакции могут возникать при контакте только с водопроводной или только с морской водой. Женщины болеют чаще, чем мужчины; пик заболеваемости приходится на пубертатный период. Имеются сообщения о семейных случаях заболевания.

Существует несколько теорий патогенеза данного типа крапивницы. Одна из них заключается в том, что вода способствует проникновению антигена через кожные покровы и активирует тучные клетки дермы; другая — что взаимодействие воды с липидами кожи образует вещество, которое напрямую способствует дегрануляции тучных клеток. Возможна также активация тучных клеток по холинергическому пути [137].

Высыпания при аквагенной крапивнице чаще всего похожи на таковые при холинергической крапивнице (мелкие уртикарные высыпания диаметром до 1–3 мм). Клинические проявления отмечаются в течение 20–30 мин, регрессируют в течение 30–60 мин. Системные симптомы возникают редко, но такие случаи были зарегистрированы. Зачастую они связаны с сочетанием других форм ХИНДК (дермографической, холодовой, холинергической) [138].

Диагноз аквагенной крапивницы выставляется на основании провокационного тестирования: влажный компресс

(температура 35°C) накладывается на верхнюю часть тела. Время экспозиции 30 мин. Необходимо использовать воду температуры окружающей среды для дифференциальной диагностики с холодовой и тепловой крапивницей.

Первой линией терапии является терапия nH_1 -АГЛС, а также их комбинация с ультрафиолетовой терапией [6, 15, 23, 129, 134].

Описан всего один случай терапии омализумабом при аквагенной крапивнице [139]. У пациента с двухлетним анамнезом аквагенной крапивницы, резистентной к терапии АГЛС, монтелукастом, ранитидином, дифенгидраминам, гидроксизин, отмечалось купирование симптомов после двух доз омализумаба по 300 мг.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отсутствуют отечественные эпидемиологические данные, отражающие распространённость ХИНДК и её временные тенденции.

В настоящий момент в Российской Федерации нет зарегистрированных медицинских приборов для диагностики некоторых форм физических форм крапивниц (холодовой и тепловой), что значительно затрудняет постановку диагноза с указанием пороговой дозы триггера и динамическое наблюдение за состоянием здоровья данных групп пациентов.

Внедрение инновационных методик обследования поможет в ведении пациентов с физическими формами крапивниц, оптимизации оказания медицинской помощи данной группе пациентов, снижении риска возникновения жизнеугрожающих состояний, а также профилактике развития тяжёлых форм заболевания. Разрабатываемые методики могут использоваться при обследовании отдельных групп населения: граждан, работающих в условиях воздействия высоких и низких температур, вибрации (работники северных регионов, транспортных служб, строители и т.д.), спортсменов, а также для профориентации граждан, планирующих работать в указанных условиях.

Остаётся открытым вопрос о терапии ХИНДК. Во многих случаях применение стандартных и эскалационных доз H_1 -неседативных антигистаминных препаратов не позволяет в полной мере контролировать симптомы заболевания. Кроме того, рандомизированных контролируемых испытаний эффективности и безопасности применения эскалационных доз H_1 -антигистаминных лекарственных препаратов при большинстве типов ХИНДК не проводилось.

Согласно данным плацебоконтролируемых исследований, доказана эффективность омализумаба в терапии дермографической и холодовой крапивниц; ряд клинических случаев описывает положительный опыт применения препарата при прочих типах ХИНДК. Однако в настоящий момент омализумаб не зарегистрирован для лечения индуцированных форм крапивниц и может назначаться только в качестве терапии off label. Описанный в литературе опыт

применения омализумаба гетерогенен (различный режим дозирования, длительность применения, различная оценка эффективности терапии), что значительно затрудняет стандартизацию результатов и их объективный анализ.

Для более детального изучения уже существующих и разработки новых форм терапии требуются дальнейшие клинические исследования. Кроме того, необходимо дополнительное изучение этиопатогенеза индуцированных форм крапивниц для выявления возможных прогностических критериев тяжести течения заболевания и предполагаемого ответа на терапию, а также разработки новых методов лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён

следующим образом: С.А. Сердотецкова, И.В. Данилычева — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание текста статьи, редактирование статьи; Д.С. Фомина, Н.П. Мальцева, Е.В. Ковалькова, М.С. Лебедкина — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, редактирование текста статьи; А.В. Караулов, Л.С. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева, Ю.Г. Левина, В.Г. Калугина — курирование работы.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This article was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. S.A. Serdotetskova — a literature review, a literature collection and analysis, data analysis, writing an article, editing of the article; I.V. Danilycheva — a literature review, a literature collection and analysis, writing of the article, editing of the article; D.S. Fomina, N.P. Maltseva, E.V. Kovalkova, M.S. Lebedkina — a literature review, a literature collection and analysis, editing of the article; A.V. Karaulov, L.S. Namazova-Baranova, E.A. Vishneva, Yu.G. Levina, V.G. Kalugina — project supervision.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Maurer M., Fluhr J.W., Khan D.A. How to approach chronic inducible urticaria // *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018. Vol. 6, N 4. P. 1119–1130. doi: 10.1016/j.jaip.2018.03.007
- Abajian M., Schoepke N., Altrichter S., et al. Physical urticarias and cholinergic urticaria // *Immunol Allergy Clin North Am*. 2014. Vol. 34, N 1. P. 73–88. doi: 10.1016/j.jiac.2013.09.010
- Curto-Barredo L., Archilla L.R., Vives G.R., et al. Clinical features of chronic spontaneous urticaria that predict disease prognosis and refractoriness to standard treatment // *Acta Derm Venereol*. 2018. Vol. 98, N 7. P. 641–647. doi: 10.2340/00015555-2941
- Maurer M., Giménez-Arnau A., Ensina L.F., et al. Chronic urticaria treatment patterns and changes in quality of life: AWARE Study 2-year results // *World Allergy Organ J*. 2020. Vol. 13, N 9. P. 100460. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100460
- Maurer M., Hawro T., Krause K., et al. Diagnosis and treatment of chronic inducible urticaria // *Allergy*. 2019. Vol. 74, N 12. P. 2550–2553. doi: 10.1111/all.13878
- Schoepke N., Młynek A., Weller K., et al. Symptomatic dermographism: An inadequately described disease // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015. Vol. 29, N 4. P. 708–712. doi: 10.1111/jdv.12661
- Sánchez J., Amaya E., Acevedo A., et al. Prevalence of inducible urticaria in patients with chronic spontaneous urticaria: Associated risk factors // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017. Vol. 5, N 2. P. 464–470. doi: 10.1016/j.jaip.2016.09.029
- Abajian M., Młynek A., Maurer M. Physical urticaria // *Curr Allergy Asthma Rep*. 2012. Vol. 12, N 4. P. 281–287. doi: 10.1007/s11882-012-0269-0
- Fleischer M., Grabbe J. [Physical urticaria (In German).] // *Hautarzt*. 2004. Vol. 55, N 4. P. 344–349. doi: 10.1007/s00105-004-0691-x
- Zuberbier T., Maurer M. Urticaria: Current opinions about etiology, diagnosis and therapy // *Acta Derm Venereol*. 2007. Vol. 87, N 3. P. 196–205. doi: 10.2340/00015555-0240
- Крапивница (КР). Клинические рекомендации, пересмотр 2022 г. Российское общество аллергологов и клинических иммунологов, Российское общество дерматовенерологов и косметологов, Союз педиатров России, 2019. 57 с.
- Van der Valk P.G., Moret G., Kiemeny L.A. The natural history of chronic urticaria and angioedema in patients visiting a tertiary referral centre // *Br J Dermatol*. 2002. Vol. 146, N 1. P. 110–113. doi: 10.1046/j.1365-2133.2002.04582.x
- Magerl M., Schmolke J., Metz M., et al. Prevention of signs and symptoms of dermographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg // *Clin Exp Dermatol*. 2009. Vol. 34, N 5. P. e137–e140. doi: 10.1111/j.1365-2230.2008.03097.x
- Sharpe G.R., Shuster S. The effect of cetirizine on symptoms and wealing in dermographic urticaria // *Br J Dermatol*. 1993. Vol. 129, N 5. P. 580–583. doi: 10.1111/j.1365-2133.1993.tb00488.x
- Zuberbier T., Aberer W., Asero R., et al. The EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria // *Allergy*. 2018. Vol. 73, N 7. P. 1393–1414. doi: 10.1111/all.13397
- Krause K., Ardelean E., Kessler B., et al. Antihistamine-resistant urticaria factitia successfully treated with anti-immunoglobulin E therapy // *Allergy*. 2010. Vol. 65, N 11. P. 1494–1495. doi: 10.1111/j.1398-9995.2010.02409.x

17. Metz M., Altrichter S., Ardelean E., et al. Anti-immunoglobulin E treatment of patients with recalcitrant physical urticaria // *Int Arch Allergy Immunol.* 2011. Vol. 154, N 2. P. 177–180. doi: 10.1159/000320233
18. Maurer M., Metz M., Brehler R., et al. Omalizumab treatment in patients with chronic inducible urticaria: A systematic review of published evidence // *J Allergy Clin Immunol.* 2018. Vol. 141, N 2. P. 638–649. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.032
19. Maurer M., Schüt A., Weller, K., et al. Omalizumab is effective in symptomatic dermographism—results of a randomized placebo-controlled trial // *J Allergy Clin Immunol.* 2017. Vol. 140, N 3. P. 870–873.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.042
20. Metz M., Ohanyan T., Church M.K., Maurer M. Omalizumab is an effective and rapidly acting therapy in difficult-to-treat chronic urticaria: A retrospective clinical analysis // *J Dermatol Sci.* 2014. Vol. 73, N 1. P. 57–62. doi: 10.1016/j.jdermsci.2013.08.011
21. Metz M., Ohanyan T., Church M.K., Maurer M. Retreatment with omalizumab results in rapid remission in chronic spontaneous and inducible urticaria // *JAMA Dermatol.* 2014. Vol. 150, N 3. P. 288–290. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.8705
22. Magerl M., Altrichter S., Borzova E., et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias—The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision // *Allergy.* 2016. Vol. 71, N 6. P. 780–802. doi: 10.1111/all.12884
23. Grattan C.E. The urticaria spectrum: Recognition of clinical patterns can help management // *Clin Exp Dermatol.* 2004. Vol. 29, N 3. P. 217–221. doi: 10.1111/j.1365-2230.2004.01494.x
24. Neittaanmäki H. Cold urticaria. Clinical findings in 220 patients // *J Am Acad Dermatol.* 1985. Vol. 13, N 4. P. 636–644. doi: 10.1016/s0190-9622(85)70208-3
25. Siebenhaar F., Staubach P., Metz M., et al. Peltier effect-based temperature challenge: An improved method for diagnosing cold urticaria // *J Allergy Clin Immunol.* 2004. Vol. 114, N 5. P. 1224–1225. doi: 10.1016/j.jaci.2004.07.018
26. Wanderer A.A. Cold urticaria syndromes: Historical background, diagnostic classification, clinical and laboratory characteristics, pathogenesis, and management // *J Allergy Clin Immunol.* 1990. Vol. 85, N 6. P. 965–981. doi: 10.1016/0091-6749(90)90037-5
27. Siebenhaar F., Weller K., Mlynek A., et al. Acquired cold urticaria: clinical picture and update on diagnosis and treatment // *Clin Exp Dermatol.* 2007. Vol. 32, N 3. P. 241–245. doi: 10.1111/j.1365-2230.2007.02376.x
28. Möller A., Henz B.M. Cold urticaria. In: Henz BM, Zuberbier T, Grabbe J, Monroe E, editors. *Urticaria.* Springer, 1998. P. 69–78.
29. Wanderer A.A., Grandel K.E., Wasserman S.I., Farr R.S. Clinical characteristics of cold-induced systemic reactions in acquired cold urticaria syndromes: Recommendations for prevention of this complication and a proposal for a diagnostic classification of cold urticaria // *J Allergy Clin Immunol.* 1986. Vol. 78, N 3, Pt 1. P. 417–423. doi: 10.1016/0091-6749(86)90027-8
30. Doeglas H.M., Rijnten W.J., Schröder F.P., Schirm J. Cold urticaria and virus infections: A clinical and serological study in 39 patients // *Br J Dermatol.* 1986. Vol. 114, N 3. P. 311–318. doi: 10.1111/j.1365-2133.1986.tb02822.x
31. Jain S.V., Mullins R.J. Cold urticaria: A 20-year follow-up study // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016. Vol. 30, N 12. P. 2066–2071. doi: 10.1111/jdv.13841
32. Deza G., Brasileiro A., Bertolin-Colilla M., et al. Acquired cold urticaria: Clinical features, particular phenotypes, and disease course in a tertiary care center cohort // *J Am Acad Dermatol.* 2016. Vol. 75, N 5. P. 918–924.e2. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.017
33. Tannert K.L., Skov S.P., Jensen B.L., et al. Cold urticaria patients exhibit normal skin levels of functional mast cells and histamine after tolerance induction // *Dermatology (Basel, Switzerland).* 2012. Vol. 224, N 2. P. 101–105. doi: 10.1159/000336572
34. Stepaniuk P., Vostretsova K., Kanani A. Review of cold-induced urticaria characteristics, diagnosis and management in a Western Canadian allergy practice // *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018. N 14. P. 85. doi: 10.1186/s13223-018-0310-5
35. Mathelier-Fusade P., Aïssaoui M., Bakhos D., et al. Clinical predictive factors of severity in cold urticaria // *Arch Dermatol.* 1998. Vol. 134, N 1. P. 106–107. doi: 10.1001/archderm.134.1.106
36. Mlynek A., Magerl M., Siebenhaar F., et al. Results and relevance of critical temperature threshold testing in patients with acquired cold urticaria // *Br J Dermatol.* 2010. Vol. 162, N 1. P. 198–200. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09441.x
37. Siebenhaar F., Degener F., Zuberbier T., et al. High-dose desloratadine decreases wheal volume and improves cold provocation thresholds compared with standard-dose treatment in patients with acquired cold urticaria: A randomized, placebo-controlled, crossover study // *J Allergy Clin Immunol.* 2009. Vol. 123, N 3. P. 672–679. doi: 10.1016/j.jaci.2008.12.008
38. Claudy A. Cold urticaria // *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2001. Vol. 6, N 2. P. 141–142. doi: 10.1046/j.0022-202x.2001.00028.x
39. Magerl M., Pisarevskaja D., Staubach P., et al. Critical temperature threshold measurement for cold urticaria: A randomized controlled trial of H(1)-antihistamine dose escalation // *Br J Dermatol.* 2012. Vol. 166, N 5. P. 1095–1099. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10822.x
40. Alangari A.A., Twarog F.J., Shih M.C., Schneider L.C. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria // *Pediatrics.* 2004. Vol. 113, N 4. P. e313–e317. doi: 10.1542/peds.113.4.e313
41. Kulthanan K., Hunnangkul S., Tuchinda P., et al. Treatments of cold urticaria: A systematic review // *J Allergy Clin Immunol.* 2019. Vol. 143, N 4. P. 1311–1331. doi: 10.1016/j.jaci.2019.02.005
42. Dressler C., Werner R.N., Eisert L., et al. Chronic inducible urticaria: A systematic review of treatment options // *J Allergy Clin Immunol.* 2018. Vol. 141, N 5. P. 1726–1734. doi: 10.1016/j.jaci.2018.01.031
43. Zuberbier T. The personalized treatment for urticaria. In: Bieber T, Nestle F, editors. *Personalized treatment options in dermatology.* Berlin, Heidelberg: Springer, 2015. P. 111–120.
44. Maltseva N., Borzova E., Fomina D., et al.; COLD-CE steering committee. Cold urticaria—What we know and what we do not know // *Allergy.* 2021. Vol. 76, N 4. P. 1077–1094. doi: 10.1111/all.14674
45. Metz M., Schüt A., Weller K., et al. Omalizumab is effective in cold urticaria—results of a randomized placebo-controlled trial // *J Allergy Clin Immunol.* 2017. Vol. 140, N 3. P. 864–867.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.043
46. Marsland A.M., Beck M.H. Cold urticaria responding to systemic ciclosporin // *Br J Dermatol.* 2003. Vol. 149, N 1. P. 214–215. doi: 10.1046/j.1365-2133.2003.05414.x
47. Czarnetzki B.M. Ketotifen in cholinergic urticaria // *J Allergy Clin Immunol.* 1990. Vol. 86, N 1. P. 138–139. doi: 10.1016/s0091-6749(05)80136-8

48. Illig L. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. I. Clinical observations and histological studies (In German).] // *Arch Klin Exp Dermatol*. 1967. Vol. 229, N 3. P. 231–247.
49. Illig L., Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. II. Studies on the relationships of cholinergic urticaria to sweat secretions with the help of various cholinomimetics (In German).] // *Arch Klin Exp Dermatol*. 1967. Vol. 229, N 3. P. 285–299.
50. Illig L., Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. III. The influence of sweat secretion inhibition on cholinergic urticaria (In German).] // *Arch Klin Exp Dermatol*. 1967. Vol. 229, N 3. P. 345–359.
51. Illig L., Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. IV. On the problem of a true antigen-antibody reaction (In German).] // *Arch Klin Exp Dermatol*. 1967. Vol. 229, N 3. P. 360–371.
52. Illig L., Heinicke A. [Pathogenesis of cholinergic urticaria. V. The pharmacologic reactivity of the Prausnitz-Kustner reaction and the origin of the antigen (In German).] // *Arch Klin Exp Dermatol*. 1967. Vol. 230, N 1. P. 34–47.
53. Altrichter S., Koch K., Church M.K., Maurer M. Atopic predisposition in cholinergic urticaria patients and its implications // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016. Vol. 30, N 12. P. 2060–2065. doi: 10.1111/jdv.13765
54. Asady A., Ruft J., Ellrich A., et al. Cholinergic urticaria patients of different age groups have distinct features // *Clin Exp Allergy*. 2017. Vol. 47, N 12. P. 1609–1614. doi: 10.1111/cea.13023
55. Horikawa T., Fukunaga A., Nishigori C. New concepts of hive formation in cholinergic urticaria // *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009. Vol. 9, N 4. P. 273–279. doi: 10.1007/s11882-009-0038-x
56. Bito T., Sawada Y., Tokura Y. Pathogenesis of cholinergic urticaria in relation to sweating // *Allergol Int*. 2012. Vol. 61, N 4. P. 539–544. doi: 10.2332/allergolint.12-RAI-0485
57. Washio K., Fukunaga A., Onodera M., et al. Clinical characteristics in cholinergic urticaria with palpebral angioedema: Report of 15 cases // *J Dermatol Sci*. 2017. Vol. 85, N 2. P. 135–137. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.11.001
58. Fukunaga A., Bito T., Tsuru K., et al. Responsiveness to autologous sweat and serum in cholinergic urticaria classifies its clinical subtypes // *J Allergy Clin Immunol*. 2005. Vol. 116, N 2. P. 397–402. doi: 10.1016/j.jaci.2005.05.024
59. Sawada Y., Nakamura M., Bito T., et al. Decreased expression of acetylcholine esterase in cholinergic urticaria with hypohidrosis or anhidrosis // *J Invest Dermatol*. 2014. Vol. 134, N 1. P. 276–279. doi: 10.1038/jid.2013.244
60. Fukunaga A., Hatakeyama M., Tsujimoto M., et al. Steroid treatment can improve the impaired quality of life of patients with acquired idiopathic generalized anhidrosis // *Br J Dermatol*. 2015. Vol. 172, N 2. P. 537–538. doi: 10.1111/bjd.13285
61. Kim J.E., Jung K.H., Cho H.H., et al. The significance of hypersensitivity to autologous sweat and serum in cholinergic urticaria: Cholinergic urticaria may have different subtypes // *Int J Dermatol*. 2015. Vol. 54, N 7. P. 771–777. doi: 10.1111/ijd.12549
62. Shelley W.B., Rawnsley H.M. Aquagenic urticaria. Contact sensitivity reaction to water // *JAMA*. 1964. N 189. P. 895–898.
63. Shelley W.B., Shelley E.D. Follicular dermatographism // *Cutis*. 1983. Vol. 32, N 3. P. 244–260.
64. Nakamizo S., Egawa G., Miyachi Y., Kabashima K. Cholinergic urticaria: Pathogenesis-based categorization and its treatment options // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012. Vol. 26, N 1. P. 114–116. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04017.x
65. Munetsugu T., Fujimoto T., Oshima Y., et al. Revised guideline for the diagnosis and treatment of acquired idiopathic generalized anhidrosis in Japan // *J Dermatol*. 2017. Vol. 44, N 4. P. 394–400. doi: 10.1111/1346-8138.13649
66. Altrichter S., Salow J., Ardelean E., et al. Development of a standardized pulse-controlled ergometry test for diagnosing and investigating cholinergic urticaria // *J Dermatol Sci*. 2014. Vol. 75, N 2. P. 88–93. doi: 10.1016/j.jdermsci.2014.04.007
67. Zuberbier T., Aberer W., Burtin B., et al. Efficacy of cetirizine in cholinergic urticaria // *Acta Derm Venereol*. 1995. Vol. 75, N 2. P. 147–149. doi: 10.2340/0001555575147149
68. Zuberbier T., Münzberger C., Hausteiner U., et al. Double-blind crossover study of high-dose cetirizine in cholinergic urticaria // *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 1996. Vol. 193, N 4. P. 324–327. doi: 10.1159/000246281
69. Koch K., Weller K., Werner A., et al. Antihistamine updosing reduces disease activity in patients with difficult-to-treat cholinergic urticaria // *J Allergy Clin Immunol*. 2016. Vol. 138, N 5. P. 1483–1485. e9. doi: 10.1016/j.jaci.2016.05.026
70. Ghazanfar M.N., Sand C., Thomsen S.F. Effectiveness and safety of omalizumab in chronic spontaneous or inducible urticaria: Evaluation of 154 patients // *Br J Dermatol*. 2016. Vol. 175, N 2. P. 404–406. doi: 10.1111/bjd.14540
71. Metz M., Bergmann P., Zuberbier T., Maurer M. Successful treatment of cholinergic urticaria with anti-immunoglobulin E therapy // *Allergy*. 2008. Vol. 63, N 2. P. 247–249. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01591.x
72. Otto H.F., Calabria C.W. A case of severe refractory chronic urticaria: A novel method for evaluation and treatment // *Allergy Asthma Proc*. 2009. Vol. 30, N 3. P. 333–337. doi: 10.2500/aap.2009.30.3237
73. Sabroe R.A. Failure of omalizumab in cholinergic urticaria // *Clin Exp Dermatol*. 2010. Vol. 35, N 4. P. e127–e129. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03748.x
74. Kutlu A., Tanoglu A., Ozturk S. Healing effects of omalizumab in a patient with cholinergic urticaria associated severe dyspeptic complaints // *Chin Med J (Engl)*. 2015. Vol. 128, N 11. P. 1559–1560. doi: 10.4103/0366-6999.157703
75. Ujiie H., Shimizu T., Natsuga K., et al. Severe cholinergic urticaria successfully treated with scopolamine butylbromide in addition to antihistamines // *Clin Exp Dermatol*. 2006. Vol. 31, N 4. P. 588–589. doi: 10.1111/j.1365-2230.2006.02117.x
76. Altrichter S., Wosny K., Maurer M. Successful treatment of cholinergic urticaria with methantheliniumbromide // *J Dermatol*. 2015. Vol. 42, N 4. P. 422–424. doi: 10.1111/1346-8138.12765
77. Feinberg J.H., Toner C.B. Successful treatment of disabling cholinergic urticaria // *Military Med*. 2008. Vol. 173, N 2. P. 217–220. doi: 10.7205/milmed.173.2.217
78. Sheraz A., Halpern S. Cholinergic urticaria responding to botulinum toxin injection for axillary hyperhidrosis // *Br J Dermatol*. 2013. Vol. 168, N 6. P. 1369–1370. doi: 10.1111/bjd.12200
79. Berth-Jones J., Graham-Brown R.A. Cholinergic pruritus, erythema and urticaria: A disease spectrum responding to danazol // *Br J Dermatol*. 1989. Vol. 121, N 2. P. 235–237. doi: 10.1111/j.1365-2133.1989.tb01804.x
80. La Shell M.S., England R.W. Severe refractory cholinergic urticaria treated with danazol // *J Drugs Dermatol*. 2006. Vol. 5, N 7. P. 664–667.

- 81.** Wong E., Eftekhari N., Greaves M.W., Ward A.M. Beneficial effects of danazol on symptoms and laboratory changes in cholinergic urticaria // *Br J Dermatol.* 1987. Vol. 116, N 4. P. 553–556. doi: 10.1111/j.1365-2133.1987.tb05877.x
- 82.** Lawlor F., Black A.K. Delayed pressure urticaria // *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004. Vol. 24, N 2. P. 247–vii. doi: 10.1016/j.iac.2004.01.006
- 83.** Hermes B., Prochazka A.K., Haas N., et al. Upregulation of TNF-alpha and IL-3 expression in lesional and uninvolved skin in different types of urticaria // *J Allergy Clin Immunol.* 1999. Vol. 103, N 2, Pt 1. P. 307–314. doi: 10.1016/s0091-6749(99)70506-3
- 84.** Ryan T.J., Shim-Young N., Turk J.L. Delayed pressure urticaria // *Br J Dermatol.* 1968. Vol. 80, N 8. P. 485–490. doi: 10.1111/j.1365-2133.1968.tb12334.x
- 85.** Barlow R.J., Warburton F., Watson K., et al. Diagnosis and incidence of delayed pressure urticaria in patients with chronic urticaria // *J Am Acad Dermatol.* 1993. Vol. 29, N 6. P. 954–958. doi: 10.1016/0190-9622(93)70273-v
- 86.** Lawlor F., Black A.K., Ward A.M., et al. Delayed pressure urticaria, objective evaluation of a variable disease using a dermatographometer and assessment of treatment using colchicine // *Br J Dermatol.* 1989. Vol. 120, N 3. P. 403–408. doi: 10.1111/j.1365-2133.1989.tb04167.x
- 87.** Magerl M., Philipp S., Manasterski M., et al. Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha // *J Allergy Clin Immunol.* 2007. Vol. 119, N 3. P. 752–754. doi: 10.1016/j.jaci.2006.12.658
- 88.** Morgan M., Khan D.A. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: An evidence-based review, Part 1 // *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008. Vol. 100, N 5. P. 403–468. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60462-0
- 89.** Morgan M., Khan D.A. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: An evidence-based review, Part 2 // *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008. Vol. 100, N 6. P. 517–544. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60047-6
- 90.** Eskeland S., Tanum L., Halvorsen J.A. Delayed pressure urticaria treated with the selective serotonin reuptake inhibitor escitalopram // *Clin Exp Dermatol.* 2016. Vol. 41, N 5. P. 526–528. doi: 10.1111/ced.12851
- 91.** Swerlick R.A., Puar N. Delayed pressure urticaria: response to treatment with sulfasalazine in a case series of seventeen patients // *Dermatol Ther.* 2015. Vol. 28, N 5. P. 318–322. doi: 10.1111/dth.12266
- 92.** Samarasinghe V., Marsland A.M. Class action of oral coumarins in the treatment of a patient with chronic spontaneous urticaria and delayed-pressure urticaria // *Clin Exp Dermatol.* 2012. Vol. 37, N 7. P. 741–743. doi: 10.1111/j.1365-2230.2011.04281.x
- 93.** Grundmann S.A., Kiefer S., Luger T.A., Brehler R. Delayed pressure urticaria--dapsonе heading for first-line therapy? // *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011. Vol. 9, N 11. P. 908–912. doi: 10.1111/j.1610-0387.2011.07749.x
- 94.** Shedden C., Highet A.S. Delayed pressure urticaria controlled by tranexamic acid // *Clin Exp Dermatol.* 2006. Vol. 31, N 2. P. 295–296. doi: 10.1111/j.1365-2230.2005.02014.x
- 95.** Kalogeromitros D., Kempuraj D., Katsarou-Katsari A., et al. Theophylline as “add-on” therapy in patients with delayed pressure urticaria: A prospective self-controlled study // *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2005. Vol. 18, N 3. P. 595–602. doi: 10.1177/039463200501800320
- 96.** Dawn G., Urcelay M., Ah-Weng A., et al. Effect of high-dose intravenous immunoglobulin in delayed pressure urticaria // *Br J Dermatol.* 2003. Vol. 149, N 4. P. 836–840. doi: 10.1046/j.1365-2133.2003.05486.x
- 97.** Netti E., Pannofino A., Cavallo E., et al. Efficacy of montelukast, in combination with loratadine, in the treatment of delayed pressure urticaria // *J Allergy Clin Immunol.* 2003. Vol. 112, N 1. P. 212–213. doi: 10.1067/mai.2003.1559
- 98.** Bindslev-Jensen C., Skov P.S. Efficacy of omalizumab in delayed pressure urticaria: A case report // *Allergy.* 2010. Vol. 65, N 1. P. 138–139. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02188.x
- 99.** Quintero O.P., Arrondo A.P., Veleiro B. Rapid response to omalizumab in 3 cases of delayed pressure urticaria // *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017. Vol. 5, N 1. P. 179–180. doi: 10.1016/j.jaip.2016.07.016
- 100.** Netchiporouk E., Nguyen C.H., Thuraisingham T., et al. Management of pediatric chronic spontaneous and physical urticaria patients with omalizumab: case series // *Pediatr Allergy Immunol.* 2015. Vol. 26, N 6. P. 585–588. doi: 10.1111/pai.12407
- 101.** Kasperska-Zajac A., Jarzab J., Zerdzińska A., et al. Effective treatment of different phenotypes of chronic urticaria with omalizumab: Case reports and review of literature // *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016. Vol. 29, N 2. P. 320–328. doi: 10.1177/0394632015623795
- 102.** Milanesi N., Gola M., Francalanci S. Evaluation of nine patients with solar urticaria during summer // *G Ital Dermatol Venereol.* 2020. Vol. 155, N 6. P. 800–802. doi: 10.23736/S0392-0488.19.01676-5
- 103.** Snast I., Lapidoth M., Uvaïdov V., et al. Real-life experience in the treatment of solar urticaria: Retrospective cohort study // *Clin Exp Dermatol.* 2019. Vol. 44, N 5. P. e164–e170. doi: 10.1111/ced.13960
- 104.** Photiou L., Foley P., Ross G. Solar urticaria--An Australian case series of 83 patients // *Australas J Dermatol.* 2019. Vol. 60, N 2. P. 110–117. doi: 10.1111/ajd.12975
- 105.** Lyons A.B., Peacock A., Zubair R., et al. Successful treatment of solar urticaria with UVA1 hardening in three patients // *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2019. Vol. 35, N 3. P. 193–195. doi: 10.1111/phpp.12447
- 106.** Snyder M., Turrentine J.E., Cruz P.D. Photocontact dermatitis and its clinical mimics: An overview for the allergist // *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019. Vol. 56, N 1. P. 32–40. doi: 10.1007/s12016-018-8696-x
- 107.** Fityan A., McGibbon D., Fassihi H., Sarkany R.S. Paediatric solar urticaria: A case series // *Br J Dermatol.* 2018. Vol. 178, N 6. P. 1453–1454. doi: 10.1111/bjd.16325
- 108.** Raigosa M., Toro Y., Sánchez J. [Solar urticaria. Case report and literature review (In Spanish).] // *Rev Alerg Mex.* 2017. Vol. 64, N 3. P. 371–375. doi: 10.29262/ram.v64i3.202
- 109.** Goetze S., Elsner P. Solar urticaria // *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015. Vol. 13, N 12. P. 1250–1253. doi: 10.1111/ddg.12809
- 110.** Snast I., Kremer N., Lapidoth M., et al. Omalizumab for the treatment of solar urticaria: Case series and systematic review of the literature // *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018. Vol. 6, N 4. P. 1198–1204.e3. doi: 10.1016/j.jaip.2018.02.032
- 111.** Morgado-Carrasco D., Fustà-Novell X., Podlipnik S., et al. Clinical and photobiological response in eight patients with solar urticaria under treatment with omalizumab, and review of the literature // *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2018. Vol. 34, N 3. P. 194–199. doi: 10.1111/phpp.12370
- 112.** Harris B.W., Badri T., Schlessinger J. Solar Urticaria. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing, 2022.

- 113.** 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. Vol. 26, N 6. P. 583–585. doi: 10.1111/pai.12413
- 114.** Baliu-Piqué C., Aguilera Peiró P. Three cases of solar urticaria successfully treated with omalizumab // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016. Vol. 30, N 4. P. 704–706. doi: 10.1111/jdv.13001
- 115.** Combalia A., Fernández-Sartorio C., Aguilera P. Refractory solar urticaria successfully treated with omalizumab with normalization of phototest // *Actas Dermosifiliogr.* 2017. Vol. 108, N 6. P. 593–594. doi: 10.1016/j.ad.2016.11.015
- 116.** 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. Vol. 116, N 3. P. 260–262. doi: 10.1016/j.anai.2015.12.023
- 117.** Güzelbey O., Ardelean E., Magerl M., et al. Successful treatment of solar urticaria with anti-immunoglobulin E therapy // *Allergy.* 2008. Vol. 63, N 11. P. 1563–1565. doi: 10.1111/j.1398-9995.2008.01879.x
- 118.** Moncourier M., Assikar S., Matei I., et al. Visible light-induced solar urticaria is improved by omalizumab // *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2016. Vol. 32, N 5–6. P. 314–316. doi: 10.1111/phpp.12271
- 119.** Terrani I., Bircher A.J., Hofmeier S.K. Solar urticaria induced by visible light: Successful treatment with omalizumab // *Clin Exp Dermatol.* 2016. Vol. 41, N 8. P. 890–892. doi: 10.1111/ced.12951
- 120.** Brüning J.H., Ziemer M., Pemler S., et al. Successful treatment of solar urticaria with omalizumab // *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016. Vol. 14, N 9. P. 936–937. doi: 10.1111/ddg.13017
- 121.** Levi A., Tal Y., Dranitzi Z., et al. Successful omalizumab treatment of severe solar urticaria in a 6-year-old child // *Pediatr Allergy Immunol.* 2015. Vol. 26, N 6. P. 588–590. doi: 10.1111/pai.12441
- 122.** Müller S., Schempp C.M., Jakob T. Failure of omalizumab in the treatment of solar urticaria // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016. Vol. 30, N 3. P. 524–525. doi: 10.1111/jdv.12922
- 123.** Darling M., Lambiase M.C., Hodson D.S. Localized heat induced urticaria: Report of a case // *J Drugs Dermatol.* 2004. Vol. 3, N 1. P. 75–76.
- 124.** Pezzolo E., Peroni A., Gisondi P., Girolomoni G. Heat urticaria: A revision of published cases with an update on classification and management // *Br J Dermatol.* 2016. Vol. 175, N 3. P. 473–478. doi: 10.1111/bjd.14543
- 125.** Carballada F., Nuñez R., Martín-Lazaro J., et al. Omalizumab treatment in 2 cases of refractory heat urticaria // *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2013. Vol. 23, N 7. P. 519–521.
- 126.** Bullerkotte U., Wiczorek D., Kapp A., Wedi B. Effective treatment of refractory severe heat urticaria with omalizumab // *Allergy.* 2010. Vol. 65, N 7. P. 931–932. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02268.x
- 127.** Boyden S.E., Desai A., Cruse G., et al. Vibratory urticaria associated with a missense variant in ADGRE2 // *N Engl J Med.* 2016. Vol. 374, N 7. P. 656–663. doi: 10.1056/NEJMoa1500611
- 128.** Pressler A., Grosber M., Halle M., et al. Failure of omalizumab and successful control with ketotifen in a patient with vibratory angioedema // *Clin Exp Dermatol.* 2013. Vol. 38, N 2. P. 151–153. doi: 10.1111/j.1365-2230.2012.04430.x
- 129.** Bhatia R., Alikhan A., Maibach H.I. Contact urticaria: present scenario // *Indian J Dermatol.* 2009. Vol. 54, N 3. P. 264–268. doi: 10.4103/0019-5154.55639
- 130.** Mowad C.M. Contact dermatitis: Practice gaps and challenges // *Dermatol Clin.* 2016. Vol. 34, N 3. P. 263–267. doi: 10.1016/j.det.2016.02.010
- 131.** Japundžić I., Vodanović M., Lugović-Mihčić L. An analysis of skin prick tests to latex and patch tests to rubber additives and other causative factors among dental professionals and students with contact dermatoses // *Int Arch Allergy Immunol.* 2018. Vol. 177, N 3. P. 238–244. doi: 10.1159/000490181
- 132.** Pondeljak N., Lugović-Mihčić L. Stress-induced interaction of skin immune cells, hormones, and neurotransmitters // *Clin Ther.* 2020. Vol. 42, N 5. P. 757–770. doi: 10.1016/j.clinthera.2020.03.008
- 133.** Kai A.C., Flohr C. Aquagenic urticaria in twins // *World Allergy Organ J.* 2013. Vol. 6, N 1. P. 2. doi: 10.1186/1939-4551-6-2
- 134.** Park H., Kim H.S., Yoo D.S., et al. Aquagenic urticaria: A report of two cases // *Ann Dermatol.* 2011. Vol. 23, Suppl 3. P. S371–S374. doi: 10.5021/ad.2011.23.S3.S371
- 135.** McGee J.S., Kirkorian A.Y., Pappert A.S., Milgraum S.S. An adolescent boy with urticaria to water: Review of current treatments for aquagenic urticaria // *Pediatr Dermatol.* 2014. Vol. 31, N 1. P. 116–117. doi: 10.1111/j.1525-1470.2012.01801.x
- 136.** Wassef C., Laureano A., Schwartz R.A. Aquagenic urticaria: A perplexing physical phenomenon // *Acta Dermatovenerol Croat.* 2017. Vol. 25, N 3. P. 234–237.
- 137.** Pozderac I., Lugović-Mihčić L., Artuković M., et al. Chronic inducible urticaria: Classification and prominent features of physical and non-physical types // *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2020. Vol. 29, N 3. P. 141–148.
- 138.** Rorie A., Gierer S. A case of aquagenic urticaria successfully treated with omalizumab // *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016. Vol. 4, N 3. P. 547–548. doi: 10.1016/j.jaip.2015.12.017
- 139.** Kozel M.M., Mekkes J.R., Bossuyt P.M., Bos J.D. Natural course of physical and chronic urticaria and angioedema in 220 patients // *J Am Acad Dermatol.* 2001. Vol. 45, N 3. P. 387–391. doi: 10.1067/mjd.2001.116217

REFERENCES

- 1.** Maurer M, Fluhr JW, Khan DA. How to approach chronic inducible urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(4):1119–1130. doi: 10.1016/j.jaip.2018.03.007
- 2.** Abajian M, Schoepke N, Altrichter S, et al. Physical urticarias and cholinergic urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2014;34(1):73–88. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.010
- 3.** Curto-Barredo L, Archilla LR, Vives GR, et al. Clinical features of chronic spontaneous urticaria that predict disease prognosis and refractoriness to standard treatment. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(7):641–647. doi: 10.2340/00015555-2941
- 4.** Maurer M, Giménez-Arnau A, Ensina LF, et al. Chronic urticaria treatment patterns and changes in quality of life: AWARE Study 2-year results. *World Allergy Organ J.* 2020;13(9):100460. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100460
- 5.** Maurer M, Hawro T, Krause K, et al. Diagnosis and treatment of chronic inducible urticaria. *Allergy.* 2019;74(12):2550–2553. doi: 10.1111/all.13878

6. Schoepke N, Mlynek A, Weller K, et al. Symptomatic dermatographism: An inadequately described disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29(4):708–712. doi: 10.1111/jdv.12661
7. Sánchez J, Amaya E, Acevedo A, et al. Prevalence of inducible urticaria in patients with chronic spontaneous urticaria: Associated risk factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;5(2):464–470. doi: 10.1016/j.jaip.2016.09.029
8. Abajian M, Mlynek A, Maurer M. Physical urticaria. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2012;12(4):281–287. doi: 10.1007/s11882-012-0269-0
9. Fleischer M, Grabbe J. [Physical urticaria. (In German)]. *Hautarzt*. 2004;55(4):344–349. doi: 10.1007/s00105-004-0691-x
10. Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(3):196–205. doi: 10.2340/00015555-0240
11. Urticaria (KR). Clinical recommendations, revision 2022. Russian Society of Allergologists and Clinical Immunologists, Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists, Union of Pediatricians of Russia; 2019. 57 p. (In Russ).
12. Van der Valk PG, Moret G, Kiemeny LA. The natural history of chronic urticaria and angioedema in patients visiting a tertiary referral centre. *Br J Dermatol*. 2002;146(1):110–113. doi: 10.1046/j.1365-2133.2002.04582.x
13. Magerl M, Schmolke J, Metz M, et al. Prevention of signs and symptoms of dermatographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34(5):e137–e140. doi: 10.1111/j.1365-2230.2008.03097.x
14. Sharpe GR, Shuster S. The effect of cetirizine on symptoms and wealing in dermatographic urticaria. *Br J Dermatol*. 1993;129(5):580–583. doi: 10.1111/j.1365-2133.1993.tb00488.x
15. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018;73(7):1393–1414. doi: 10.1111/all.13397
16. Krause K, Ardelean E, Kessler B, et al. Antihistamine-resistant urticaria factitia successfully treated with anti-immunoglobulin E therapy. *Allergy*. 2010;65(11):1494–1495. doi: 10.1111/j.1398-9995.2010.02409.x
17. Metz M, Altrichter S, Ardelean E, et al. Anti-immunoglobulin E treatment of patients with recalcitrant physical urticaria. *Int Arch Allergy Immunol*. 2011;154(2):177–180. doi: 10.1159/000320233
18. Maurer M, Metz M, Brehler R, et al. Omalizumab treatment in patients with chronic inducible urticaria: A systematic review of published evidence. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(2):638–649. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.032
19. Maurer M, Schütz A, Weller K, et al. Omalizumab is effective in symptomatic dermatographism—results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(3):870–873.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.042
20. Metz M, Ohanyan T, Church MK, Maurer M. Omalizumab is an effective and rapidly acting therapy in difficult-to-treat chronic urticaria: A retrospective clinical analysis. *J Dermatol Sci*. 2014;73(1):57–62. doi: 10.1016/j.jdermsci.2013.08.011
21. Metz M, Ohanyan T, Church MK, Maurer M. Retreatment with omalizumab results in rapid remission in chronic spontaneous and inducible urticaria. *JAMA Dermatol*. 2014;150(3):288–290. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.8705
22. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias—The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. *Allergy*. 2016;71(6):780–802. doi: 10.1111/all.12884
23. Grattan CE. The urticaria spectrum: Recognition of clinical patterns can help management. *Clin Exp Dermatol*. 2004;29(3):217–221. doi: 10.1111/j.1365-2230.2004.01494.x
24. Neittaanmäki H. Cold urticaria. Clinical findings in 220 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1985;13(4):636–644. doi: 10.1016/s0190-9622(85)70208-3
25. Siebenhaar F, Staubach P, Metz M, et al. Peltier effect-based temperature challenge: An improved method for diagnosing cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;114(5):1224–1225. doi: 10.1016/j.jaci.2004.07.018
26. Wanderer AA. Cold urticaria syndromes: historical background, diagnostic classification, clinical and laboratory characteristics, pathogenesis, and management. *J Allergy Clin Immunol*. 1990;85(6):965–981. doi: 10.1016/0091-6749(90)90037-5
27. Siebenhaar F, Weller K, Mlynek A, et al. Acquired cold urticaria: clinical picture and update on diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32(3):241–245. doi: 10.1111/j.1365-2230.2007.02376.x
28. Möller A, Henz BM. Cold urticaria. In: Henz BM, Zuberbier T, Grabbe J, Monroe E, editors. *Urticaria*. Springer; 1998. P. 69–78.
29. Wanderer AA, Grandel KE, Wasserman SI, Farr RS. Clinical characteristics of cold-induced systemic reactions in acquired cold urticaria syndromes: Recommendations for prevention of this complication and a proposal for a diagnostic classification of cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 1986;78(3 Pt 1):417–423. doi: 10.1016/0091-6749(86)90027-8
30. Doeglas HM, Rijnten WJ, Schröder FP, Schirm J. Cold urticaria and virus infections: A clinical and serological study in 39 patients. *Br J Dermatol*. 1986;114(3):311–318. doi: 10.1111/j.1365-2133.1986.tb02822.x
31. Jain SV, Mullins RJ. Cold urticaria: A 20-year follow-up study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(12):2066–2071. doi: 10.1111/jdv.13841
32. Deza G, Brasileiro A, Bertolín-Colilla M, et al. Acquired cold urticaria: Clinical features, particular phenotypes, and disease course in a tertiary care center cohort. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(5):918–924.e2. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.017
33. Tannert KL, Skov SP, Jensen BL, et al. Cold urticaria patients exhibit normal skin levels of functional mast cells and histamine after tolerance induction. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2012;224(2):101–105. doi: 10.1159/000336572
34. Stepaniuk P, Vostretsova K, Kanani A. Review of cold-induced urticaria characteristics, diagnosis and management in a Western Canadian allergy practice. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2018;14(1):85. doi: 10.1186/s13223-018-0310-5
35. Mathelier-Fusade P, Aissaoui M, Bakhos D, et al. Clinical predictive factors of severity in cold urticaria. *Arch Dermatol*. 1998;134(1):106–107. doi: 10.1001/archderm.134.1.106
36. Mlynek A, Magerl M, Siebenhaar F, et al. Results and relevance of critical temperature threshold testing in patients with acquired cold urticaria. *Br J Dermatol*. 2010;162(1):198–200. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09441.x
37. Siebenhaar F, Degener F, Zuberbier T, et al. High-dose desloratadine decreases wheal volume and improves cold provocation thresholds compared with standard-dose treatment in patients with acquired cold urticaria: A randomized, placebo-controlled,

- crossover study. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;123(3):672–679. doi: 10.1016/j.jaci.2008.12.008
- 38.** Claudy A. Cold urticaria. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2001;6(2):141–142. doi: 10.1046/j.0022-202x.2001.00028.x
- 39.** Magerl M, Pisarevskaja D, Staubach P, et al. Critical temperature threshold measurement for cold urticaria: A randomized controlled trial of H(1)-antihistamine dose escalation. *Br J Dermatol.* 2012; 166(5):1095–1099. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10822.x
- 40.** Alangari AA, Twarog FJ, Shih MC, Schneider LC. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria. *Pediatrics.* 2004;113(4):e313–e317. doi: 10.1542/peds.113.4.e313
- 41.** Kulthanan K, Hunnangkul S, Tuchinda P, et al. Treatments of cold urticaria: A systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(4):1311–1331. doi: 10.1016/j.jaci.2019.02.005
- 42.** Dressler C, Werner RN, Eisert L, et al. Chronic inducible urticaria: A systematic review of treatment options. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(5):1726–1734. doi: 10.1016/j.jaci.2018.01.031
- 43.** Zuberbier T. The personalized treatment for urticaria. In: Bieber T, Nestle F, editors. *Personalized treatment options in dermatology.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2015. P. 111–120.
- 44.** Maltseva N, Borzova E, Fomina D, et al.; COLD-CE Steering Committee. Cold urticaria--What we know and what we do not know. *Allergy.* 2021;76(4):1077–1094. doi: 10.1111/all.14674
- 45.** Metz M, Schütz A, Weller K, et al. Omalizumab is effective in cold urticaria--results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(3):864–867.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.043
- 46.** Marsland AM, Beck MH. Cold urticaria responding to systemic ciclosporin. *Br J Dermatol.* 2003;149(1):214–215. doi: 10.1046/j.1365-2133.2003.05414.x
- 47.** Czarnetzki BM. Ketotifen in cholinergic urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 1990;86(1):138–139. doi: 10.1016/s0091-6749(05)80136-8
- 48.** Illig L. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. I. Clinical observations and histological studies. (In German)]. *Arch Klin Exp Dermatol.* 1967;229(3):231–247.
- 49.** Illig L, Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. II. Studies on the relationships of cholinergic urticaria to sweat secretions with the help of various cholinomimetics. (In German)]. *Arch Klin Exp Dermatol.* 1967;229(3):285–299.
- 50.** Illig L, Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. III. The influence of sweat secretion inhibition on cholinergic urticaria. (In German)]. *Arch Klin Exp Dermatol.* 1967;229(3):345–359.
- 51.** Illig L, Heinicke A. [On the pathogenesis of cholinergic urticaria. IV. On the problem of a true antigen-antibody reaction. (In German)]. *Arch Klin Exp Dermatol.* 1967;229(3):360–371.
- 52.** Illig L, Heinicke A. [Pathogenesis of cholinergic urticaria. V. The pharmacologic reactivity of the Prausnitz-Kustner reaction and the origin of the antigen. (In German)]. *Arch Klin Exp Dermatol.* 1967;230(1):34–47.
- 53.** Altrichter S, Koch K, Church MK, Maurer M. Atopic predisposition in cholinergic urticaria patients and its implications. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30(12):2060–2065. doi: 10.1111/jdv.13765
- 54.** Asady A, Ruft J, Ellrich A, et al. Cholinergic urticaria patients of different age groups have distinct features. *Clin Exp Allergy.* 2017;47(12):1609–1614. doi: 10.1111/cea.13023
- 55.** Horikawa T, Fukunaga A, Nishigori C. New concepts of hive formation in cholinergic urticaria. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2009; 9(4):273–279. doi: 10.1007/s11882-009-0038-x
- 56.** Bito T, Sawada Y, Tokura Y. Pathogenesis of cholinergic urticaria in relation to sweating. *Allergol Int.* 2012;61(4):539–544. doi: 10.2332/allergolint.12-RAI-0485
- 57.** Washio K, Fukunaga A, Onodera M, et al. Clinical characteristics in cholinergic urticaria with palpebral angioedema: Report of 15 cases. *J Dermatol Sci.* 2017;85(2):135–137. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.11.001
- 58.** Fukunaga A, Bito T, Tsuru K, et al. Responsiveness to autologous sweat and serum in cholinergic urticaria classifies its clinical subtypes. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116(2):397–402. doi: 10.1016/j.jaci.2005.05.024
- 59.** Sawada Y, Nakamura M, Bito T, et al. Decreased expression of acetylcholine esterase in cholinergic urticaria with hypohidrosis or anhidrosis. *J Invest Dermatol.* 2014;134(1):276–279. doi: 10.1038/jid.2013.244
- 60.** Fukunaga A, Hatakeyama M, Tsujimoto M, et al. Steroid treatment can improve the impaired quality of life of patients with acquired idiopathic generalized anhidrosis. *Br J Dermatol.* 2015;172(2): 537–538. doi: 10.1111/bjd.13285
- 61.** Kim JE, Jung KH, Cho HH, et al. The significance of hypersensitivity to autologous sweat and serum in cholinergic urticaria: cholinergic urticaria may have different subtypes. *Int J Dermatol.* 2015;54(7): 771–777. doi: 10.1111/ijd.12549
- 62.** Shelley WB, Rawnsley HM. Aquagenic urticaria. Contact sensitivity reaction to water. *JAMA.* 1964;(189):895–898.
- 63.** Shelley WB, Shelley ED. Follicular dermatographism. *Cutis.* 1983;32(3):244–260.
- 64.** Nakamizo S, Egawa G, Miyachi Y, Kabashima K. Cholinergic urticaria: Pathogenesis-based categorization and its treatment options. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26(1):114–116. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04017.x
- 65.** Munetsugu T, Fujimoto T, Oshima Y, et al. Revised guideline for the diagnosis and treatment of acquired idiopathic generalized anhidrosis in Japan. *J Dermatol.* 2017;44(4):394–400. doi: 10.1111/1346-8138.13649
- 66.** Altrichter S, Salow J, Ardelean E, et al. Development of a standardized pulse-controlled ergometry test for diagnosing and investigating cholinergic urticaria. *J Dermatol Sci.* 2014;75(2):88–93. doi: 10.1016/j.jdermsci.2014.04.007
- 67.** Zuberbier T, Aberer W, Burtin B, et al. Efficacy of cetirizine in cholinergic urticaria. *Acta Derm Venereol.* 1995;75(2):147–149. doi: 10.2340/0001555575147149
- 68.** Zuberbier T, Münzberger C, Hausteiner U, et al. Double-blind crossover study of high-dose cetirizine in cholinergic urticaria. *Dermatology (Basel, Switzerland).* 1996;193(4):324–327. doi: 10.1159/000246281
- 69.** Koch K, Weller K, Werner A, et al. Antihistamine up dosing reduces disease activity in patients with difficult-to-treat cholinergic urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(5):1483–1485.e9. doi: 10.1016/j.jaci.2016.05.026
- 70.** Ghazanfar MN, Sand C, Thomsen SF. Effectiveness and safety of omalizumab in chronic spontaneous or inducible urticaria: Evaluation of 154 patients. *Br J Dermatol.* 2016;175(2):404–406. doi: 10.1111/bjd.14540
- 71.** Metz M, Bergmann P, Zuberbier T, Maurer M. Successful treatment of cholinergic urticaria with anti-immunoglobulin E therapy. *Allergy.* 2008;63(2):247–249. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01591.x

72. Otto HF, Calabria CW. A case of severe refractory chronic urticaria: A novel method for evaluation and treatment. *Allergy Asthma Proc.* 2009;30(3):333–337. doi: 10.2500/aap.2009.30.3237
73. Sabroe RA. Failure of omalizumab in cholinergic urticaria. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35(4):e127–e129. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03748.x
74. Kutlu A, Tanoglu A, Ozturk S. Healing effects of omalizumab in a patient with cholinergic urticaria associated severe dyspeptic complaints. *Chin Med J (Engl).* 2015;128(11):1559–1560. doi: 10.4103/0366-6999.157703
75. Ujije H, Shimizu T, Natsuga K, et al. Severe cholinergic urticaria successfully treated with scopolamine butylbromide in addition to antihistamines. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31(4):588–589. doi: 10.1111/j.1365-2230.2006.02117.x
76. Altrichter S, Wosny K, Maurer M. Successful treatment of cholinergic urticaria with methantheliniumbromide. *J Dermatol.* 2015;42(4):422–424. doi: 10.1111/1346-8138.12765
77. Feinberg JH, Toner CB. Successful treatment of disabling cholinergic urticaria. *Military Med.* 2008;173(2):217–220. doi: 10.7205/milmed.173.2.217
78. Sheraz A, Halpern S. Cholinergic urticaria responding to botulinum toxin injection for axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol.* 2013;168(6):1369–1370. doi: 10.1111/bjd.12200
79. Berth-Jones J, Graham-Brown RA. Cholinergic pruritus, erythema and urticaria: A disease spectrum responding to danazol. *Br J Dermatol.* 1989;121(2):235–237. doi: 10.1111/j.1365-2133.1989.tb01804.x
80. La Shell MS, England RW. Severe refractory cholinergic urticaria treated with danazol. *J Drugs Dermatol.* 2006;5(7):664–667.
81. Wong E, Eftekhari N, Greaves MW, Ward AM. Beneficial effects of danazol on symptoms and laboratory changes in cholinergic urticaria. *Br J Dermatol.* 1987;116(4):553–556. doi: 10.1111/j.1365-2133.1987.tb05877.x
82. Lawlor F, Black AK. Delayed pressure urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004;24(2):247–vii. doi: 10.1016/j.iac.2004.01.006
83. Hermes B, Prochazka AK, Haas N, et al. Upregulation of TNF-alpha and IL-3 expression in lesional and uninvolved skin in different types of urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;103(2 Pt 1):307–314. doi: 10.1016/s0091-6749(99)70506-3
84. Ryan TJ, Shim-Young N, Turk JL. Delayed pressure urticaria. *Br J Dermatol.* 1968;80(8):485–490. doi: 10.1111/j.1365-2133.1968.tb12334.x
85. Barlow RJ, Warburton F, Watson K, et al. Diagnosis and incidence of delayed pressure urticaria in patients with chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29(6):954–958. doi: 10.1016/0190-9622(93)70273-v
86. Lawlor F, Black AK, Ward AM, et al. Delayed pressure urticaria, objective evaluation of a variable disease using a dermatographometer and assessment of treatment using colchicine. *Br J Dermatol.* 1989;120(3):403–408. doi: 10.1111/j.1365-2133.1989.tb04167.x
87. Magerl M, Philipp S, Manasterski M, et al. Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(3):752–754. doi: 10.1016/j.jaci.2006.12.658
88. Morgan M, Khan DA. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: An evidence-based review, Part 1. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(5):403–468. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60462-0
89. Morgan M, Khan DA. Therapeutic alternatives for chronic urticaria: An evidence-based review. Part 2 // *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(6):517–544. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60047-6
90. Eskeland S, Tanum L, Halvorsen JA. Delayed pressure urticaria treated with the selective serotonin reuptake inhibitor escitalopram. *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(5):526–528. doi: 10.1111/ced.12851
91. Swerlick RA, Puar N. Delayed pressure urticaria: response to treatment with sulfasalazine in a case series of seventeen patients. *Dermatol Ther.* 2015;28(5):318–322. doi: 10.1111/dth.12266
92. Samarasinghe V, Marsland AM. Class action of oral coumarins in the treatment of a patient with chronic spontaneous urticaria and delayed-pressure urticaria. *Clin Exp Dermatol.* 2012; 37(7):741–743. doi: 10.1111/j.1365-2230.2011.04281.x
93. Grundmann SA, Kiefer S, Luger TA, Brehler R. Delayed pressure urticaria--dapsone heading for first-line therapy? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9(11):908–912. doi: 10.1111/j.1610-0387.2011.07749.x
94. Shedden C, Hight AS. Delayed pressure urticaria controlled by tranexamic acid. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31(2):295–296. doi: 10.1111/j.1365-2230.2005.02014.x
95. Kalogeromitros D, Kempuraj D, Katsarou-Katsari A, et al. Theophylline as “add-on” therapy in patients with delayed pressure urticaria: A prospective self-controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2005;18(3):595–602. doi: 10.1177/039463200501800320
96. Dawn G, Urcelay M, Ah-Weng A, et al. Effect of high-dose intravenous immunoglobulin in delayed pressure urticaria. *Br J Dermatol.* 2003;149(4):836–840. doi: 10.1046/j.1365-2133.2003.05486.x
97. Netti E, Pannofino A, Cavallo E, et al. Efficacy of montelukast, in combination with loratadine, in the treatment of delayed pressure urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112(1):212–213. doi: 10.1067/mai.2003.1559
98. Bindeslev-Jensen C, Skov PS. Efficacy of omalizumab in delayed pressure urticaria: A case report. *Allergy.* 2010;65(1):138–139. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02188.x
99. Quintero OP, Arrondo AP, Veleiro B. Rapid response to omalizumab in 3 cases of delayed pressure urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017;5(1):179–180. doi: 10.1016/j.jaip.2016.07.016
100. Netchiporouk E, Nguyen CH, Thuraisingham T, et al. Management of pediatric chronic spontaneous and physical urticaria patients with omalizumab: Case series. *Pediatr Allergy Immunol.* 2015;26(6):585–588. doi: 10.1111/pai.12407
101. Kasperska-Zajac A, Jarzab J, Zerdzińska A, et al. Effective treatment of different phenotypes of chronic urticaria with omalizumab: Case reports and review of literature. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(2):320–328. doi: 10.1177/0394632015623795
102. Milanese N, Gola M, Francalanci S. Evaluation of nine patients with solar urticaria during summer. *G Ital Dermatol Venereol.* 2020; 155(6):800–802. doi: 10.23736/S0392-0488.19.06176-5
103. Snast I, Lapidot M, Uvaïdov V, et al. Real-life experience in the treatment of solar urticaria: Retrospective cohort study. *Clin Exp Dermatol.* 2019;44(5):e164–e170. doi: 10.1111/ced.13960
104. Photiou L, Foley P, Ross G. Solar urticaria--An Australian case series of 83 patients. *Australas J Dermatol.* 2019;60(2):110–117. doi: 10.1111/ajd.12975
105. Lyons AB, Peacock A, Zubair R, et al. Successful treatment of solar urticaria with UVA1 hardening in three patients. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2019;35(3):193–195. doi: 10.1111/phpp.12447

- 106.** Snyder M, Turrentine JE, Cruz PD. Photocontact dermatitis and its clinical mimics: an overview for the allergist. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019;56(1):32–40. doi: 10.1007/s12016-018-8696-x
- 107.** Fityan A, McGibbon D, Fassih H, Sarkany RS. Paediatric solar urticaria: A case series. *Br J Dermatol.* 2018;178(6):1453–1454. doi: 10.1111/bjd.16325
- 108.** Raigosa M, Toro Y, Sánchez J. [Solar urticaria. Case report and literature review. (In Spanish)]. *Rev Alerg Mex.* 2017;64(3):371–375. doi: 10.29262/ram.v64i3.202
- 109.** Goetze S, Elsner P. Solar urticaria. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015;13(12):1250–1253. doi: 10.1111/ddg.12809
- 110.** Snast I, Kremer N, Lapidot M, et al. Omalizumab for the treatment of solar urticaria: Case series and systematic review of the literature. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(4):1198–1204.e3. doi: 10.1016/j.jaip.2018.02.032
- 111.** Morgado-Carrasco D, Fustà-Novell X, Podlipnik S, et al. Clinical and photobiological response in eight patients with solar urticaria under treatment with omalizumab, and review of the literature. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2018;34(3):194–199. doi: 10.1111/phpp.12370
- 112.** Harris BW, Badri T, Schlessinger J. Solar Urticaria. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2022.
- 113.** 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;26(6):583–585. doi: 10.1111/pai.12413
- 114.** Baliu-Piqué C, Aguilera Peiró P. Three cases of solar urticaria successfully treated with omalizumab. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30(4):704–706. doi: 10.1111/jdv.13001
- 115.** Combalia A, Fernández-Sartorio C, Aguilera P. Refractory solar urticaria successfully treated with omalizumab with normalization of phototest. *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108(6):593–594. doi: 10.1016/j.ad.2016.11.015
- 116.** 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;116(3):260–262. doi: 10.1016/j.anai.2015.12.023
- 117.** Güzelbey O, Ardelean E, Magerl M, et al. Successful treatment of solar urticaria with anti-immunoglobulin E therapy. *Allergy.* 2008;63(11):1563–1565. doi: 10.1111/j.1398-9995.2008.01879.x
- 118.** Moncourier M, Assikar S, Matei I, et al. Visible light-induced solar urticaria is improved by omalizumab. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2016;32(5-6):314–316. doi: 10.1111/phpp.12271
- 119.** Terrani I, Bircher AJ, Hofmeier SK. Solar urticaria induced by visible light: Successful treatment with omalizumab. *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(8):890–892. doi: 10.1111/ced.12951
- 120.** Brüning JH, Ziemer M, Pempler S, et al. Successful treatment of solar urticaria with omalizumab. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14(9):936–937. doi: 10.1111/ddg.13017
- 121.** Levi A, Tal Y, Dranitzki Z, et al. Successful omalizumab treatment of severe solar urticaria in a 6-year-old child. *Pediatr Allergy Immunol.* 2015;26(6):588–590. doi: 10.1111/pai.12441
- 122.** Müller S, Schempp CM, Jakob T. Failure of omalizumab in the treatment of solar urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30(3):524–525. doi: 10.1111/jdv.12922
- 123.** Darling M, Lambiase MC, Hodson DS. Localized heat induced urticaria: Report of a case. *J Drugs Dermatol.* 2004;3(1):75–76.
- 124.** Pezzolo E, Peroni A, Gisondi P, Girolomoni G. Heat urticaria: A revision of published cases with an update on classification and management. *Br J Dermatol.* 2016;175(3):473–478. doi: 10.1111/bjd.14543
- 125.** Carballada F, Nuñez R, Martín-Lazaro J, et al. Omalizumab treatment in 2 cases of refractory heat urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2013;23(7):519–521.
- 126.** Bullerkotte U, Wiczorek D, Kapp A, Wedi B. Effective treatment of refractory severe heat urticaria with omalizumab. *Allergy.* 2010;65(7):931–932. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02268.x
- 127.** Boyden SE, Desai A, Cruse G, et al. Vibratory urticaria associated with a missense variant in ADGRE2. *N Engl J Med.* 2016;374(7):656–663. doi: 10.1056/NEJMoa1500611
- 128.** Pressler A, Grosber M, Halle M, et al. Failure of omalizumab and successful control with ketotifen in a patient with vibratory angioedema. *Clin Exp Dermatol.* 2013;38(2):151–153. doi: 10.1111/j.1365-2230.2012.04430.x
- 129.** Bhatia R, Alikhan A, Maibach HI. Contact urticaria: present scenario. *Indian J Dermatol.* 2009;54(3):264–268. doi: 10.4103/0019-5154.55639
- 130.** Mowad CM. Contact dermatitis: Practice gaps and challenges. *Dermatol Clin.* 2016;34(3):263–267. doi: 10.1016/j.det.2016.02.010
- 131.** Japundžić I, Vodanović M, Lugović-Mihčić L. An analysis of skin prick tests to latex and patch tests to rubber additives and other causative factors among dental professionals and students with contact dermatoses. *Int Arch Allergy Immunol.* 2018;177(3):238–244. doi: 10.1159/000490181
- 132.** Pondeljak N, Lugović-Mihčić L. Stress-induced interaction of skin immune cells, hormones, and neurotransmitters. *Clin Ther.* 2020;42(5):757–770. doi: 10.1016/j.clinthera.2020.03.008
- 133.** Kai AC, Flohr C. Aquagenic urticaria in twins. *World Allergy Organ J.* 2013;6(1):2. doi: 10.1186/1939-4551-6-2
- 134.** Park H, Kim HS, Yoo DS, et al. Aquagenic urticaria: A report of two cases. *Ann Dermatol.* 2011;23(Suppl 3):S371–S374. doi: 10.5021/ad.2011.23.S3.S371
- 135.** McGee JS, Kirkorian AY, Pappert AS, Milgraum SS. An adolescent boy with urticaria to water: Review of current treatments for aquagenic urticaria. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(1):116–117. doi: 10.1111/j.1525-1470.2012.01801.x
- 136.** Wassef C, Laureano A, Schwartz RA. Aquagenic urticaria: A perplexing physical phenomenon. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2017;25(3):234–237.
- 137.** Pozderac I, Lugović-Mihčić L, Artuković M, et al. Chronic inducible urticaria: Classification and prominent features of physical and non-physical types. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2020;29(3):141–148.
- 138.** Rorie A., Gierer S. A case of aquagenic urticaria successfully treated with omalizumab. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016;4(3):547–548. doi: 10.1016/j.jaip.2015.12.017
- 139.** Kozel MM, Mekkes JR, Bossuyt PM, Bos JD. Natural course of physical and chronic urticaria and angioedema in 220 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(3):387–391. doi: 10.1067/mjd.2001.116217

ОБ АВТОРАХ

*** Сердотецкова Софья Александровна;**

адрес: Россия, 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8472-1152>;
eLibrary SPIN: 6644-6715; e-mail: darklynx813@gmail.com

Данилычева Инна Владимировна, к.м.н.;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8279-2173>;
eLibrary SPIN: 4547-3948; e-mail: ivdanylicheva@mail.ru

Фомина Дарья Сергеевна, к.м.н., доцент;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5083-6637>;
eLibrary SPIN: 3023-4538; e-mail: daria_fomina@mail.ru

Мальцева Наталья Петровна;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4022-3570>;
eLibrary SPIN: 2588-5718; e-mail: filippova-nataly@mail.ru

Ковалькова Елена Вячеславовна;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1212-3767>;
eLibrary SPIN: 3078-0976; e-mail: ev-kovalkova@ya.ru

Лебедкина Марина Сергеевна;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9545-4720>;
eLibrary SPIN: 1857-8154; e-mail: marina.ivanova0808@yandex.ru

Караулов Александр Владимирович, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1930-5424>;
eLibrary SPIN: 4122-5565; e-mail: drkaraulov@mail.ru

Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2209-7531>;
eLibrary SPIN: 3363-6170; e-mail: Leyla.s.namazova@gmail.com

Вишнева Елена Александровна, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7398-0562>;
eLibrary SPIN: 1109-2810; email: vishneva.e@yandex.ru

Левина Юлия Григорьевна, к.м.н.;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2460-7718>;
eLibrary SPIN: 4626-2800; e-mail: julia.levina@mail.ru

Калугина Вера Геннадьевна; к.м.н.;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3781-8661>;
eLibrary SPIN: 7168-3817; e-mail: v-starikova@mail.ru

AUTHORS' INFO

*** Sofia A. Serdotetskova, MD;**

address: 3 Pekhotnaya street, 123182 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8472-1152>;
eLibrary SPIN: 6644-6715; e-mail: darklynx813@gmail.com

Inna V. Danilycheva, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8279-2173>;
eLibrary SPIN: 4547-3948; e-mail: ivdanylicheva@mail.ru

Daria S. Fomina, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5083-6637>;
eLibrary SPIN: 3023-4538; e-mail: daria_fomina@mail.ru

Natalia P. Maltseva, MD;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4022-3570>;
eLibrary SPIN: 2588-5718; e-mail: filippova-nataly@mail.ru

Elena V. Kovalkova, MD;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1212-3767>;
eLibrary SPIN: 3078-0976; e-mail: ev-kovalkova@ya.ru

Marina S. Lebedkina, MD;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9545-4720>;
eLibrary SPIN: 1857-8154; e-mail: marina.ivanova0808@yandex.ru

Alexander V. Karaulov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1930-5424>;
eLibrary SPIN: 4122-5565; e-mail: drkaraulov@mail.ru

Leyla S. Namazova-Baranova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2209-7531>;
eLibrary SPIN: 3363-6170; e-mail: Leyla.s.namazova@gmail.com

Elena A. Vishneva, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7398-0562>;
eLibrary SPIN: 1109-2810; email: vishneva.e@yandex.ru

Julia G. Levina, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2460-7718>;
eLibrary SPIN: 4626-2800; e-mail: julia.levina@mail.ru

Vera G. Kalugina, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3781-8661>;
eLibrary SPIN: 7168-3817; e-mail: v-starikova@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author