

# 2014 年慢性蕁麻疹治療指引更新要點

蔡肇基

台中榮民總醫院過敏免疫風濕科

慢性蕁麻疹(Chronic Urticaria, CU)定義是皮膚陣發性紅疹及膨疹，每週發作兩次，且連續發作六週以上。致病機轉主要是由肥大細胞釋放出顆粒中的組織胺所致。雖然傳統認為肥大細胞脫顆粒與過敏原引起之過敏反應有關，但是 CU 病人真正與過敏原之關係並不確定，治療上以抗過敏的抗組織胺為主。引起慢性蕁麻疹的原因不明，但近年來 CU 被認為是一種免疫疾病，主要原因是至少有 30-50% 病人血清中可以檢測出抗 IgE 受體之自體抗體，流行病學調查顯示有 40% 合併血管性水腫，有 40% 沒有血管性水腫，也有 20% 僅以血管性水腫來表現。一般急性蕁麻疹有較高的機會能找到原因，例如食物、藥物、昆蟲等，然而慢性蕁麻疹通常找不到原因，因為原因不明所以多數專家學者認為，除非有其他的病史與理學檢查有發現問題時，才針對異常進行檢驗。

慢性蕁麻疹可由多種物理性因素造成，包括冷、熱、外力壓迫、日曬等，但是有六成以上是自發性(CSU)。臨床上經常採用的檢驗包括自體抗體的自我血清測試 ASST(Autologous serum skin test)，甲狀腺素、抗甲狀腺抗體及抗核抗體等。如皮膚的反應不明顯可以用 BHR(Basophil Histamine Release)來取代。

慢性蕁麻疹的治療以沒有鎮定作用的抗組織胺為主(ns-antihistamine)傳統劑量治療若無效時可以增加至兩倍或四倍，當四倍劑量無效時可以加上白三烯素受體拮抗劑或換其他同類藥物。如果以上治療都無效時，可以加上 H2 受體拮抗劑、cyclosporin A、Dapsone 或 Anti-IgE 等。2014 年治療指引把以上四階改成三階，將原本在第四階的 H2 受體拮抗劑及 Dapsone 刪除，把 Anti-IgE 改為 omalizumab，並且保留 cyclosporin A 作為第三階來使用。病情惡化可以使用 3-7 天類固醇。慢性蕁麻疹的預後很好，約有 50% 病人 1 年後緩解，25% 病人 3 年後緩解，20% 病人 5 年後緩解，其餘較難緩解的病人通常是併有血管性

水腫或物理性蕁麻疹 ASST 陽性反應及全身症狀較嚴重者需治療 5 至 10 年不等。