

Urticaria og angioødem hos barn

Urticaria er en vanlig tilstand hos barn. I denne artikkelen presenteres en oversikt over urticaria og angioødem hos barn, og det foreslås retningslinjer for utredning og behandling.

Urticaria og angioødem oppstår som følge av mediatorfrigjøring fra mastcellen. Mastcellen kan aktiveres via mekanismer som involverer immunsystemet eller direkte uten at immunsystemet er involvert. Det er økende dokumentasjon på at kronisk urticaria er en autoimmun tilstand med autoantistoffer mot IgE og Fc-reseptoren på mastcellen. Akutt urticaria kan sees i forbindelse med infeksjon og/eller allergi. Utredning utover en grundig sykehistorie og klinisk undersøkelse er sjelden nødvendig. Allergitestning kan være aktuelt ved anamnesticke holdpunkter for spesifikke allergener. Ved kronisk urticaria bør underliggende alvorlig sykdom utelukkes. Behandling med ikke-sederende antihistaminer vil vanligvis føre til symptomlindring og de fleste tilfeller av urticaria bedres av seg selv.

Urticaria eller elveblest er en hudreaksjon som er lett å kjenne igjen og som oftest forsvinner av seg selv uten behandling. Utslettet er karakterisert ved rask opptreden av en velavgrenset opphøyelse av huden (kvaddel) med omgivende rødhet og ledsagende kløe. Utslettet varer vanligvis fra få timer opp til ett døgn og etterlater seg ingen permanente forandringer i huden. Angioødem kan oppfattes som en dypereliggende urticaria og affiserer subkutane og submukosale vev og rammer fremfor alt ansikt og overkropp (1). I motsetning til urticaria vil angioødem ofte være ømt og ikke være forbundet med erytem og kløe (2). Tilstandene kan opptre alene eller samtidig og har etiologiske, patofysiologiske og behandlingsmessige likhetstrekk (1, 2). Hereditært angioødem skiller seg etiologisk og behandlingsmessig fra urticaria ved funksjonell mangel på C1-esteraseinhibitor (1).

Urticaria er en tilstand som rammer 15–20 % av befolkningen i løpet av livet (1). Tilstanden debuterer overveiende før 30 års alder (3) og sees hyppigst tidlig i barneårene (4). I en skandinavisk studie gjennomført i allmennpraksis (5) utgjorde den kroniske

Freddy Hestholm*
Tore Morken
Hudavdelingen

Britt T. Skadberg
Ansgar Berg
ansgar.berg@haukeland.no
Barneklubben

Haukeland Sykehus
5021 Bergen

*Nåværende adresse:
Medisinsk avdeling
Sentralsjukehuset i Rogaland
4068 Stavanger

Hestholm F, Morken T, Skadberg BT, Berg A.

Urticaria and angioedema in children.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 610–4.

Background. Urticaria in children is a common disorder often associated with angioedema.

Methods. An overview on the pathophysiology, clinical presentation, investigation and treatment of urticaria and angioedema in children is presented.

Results and interpretation. Many factors, immunologic and non-immunologic, cause histamine release from tissue mast cells and thus contribute to urticaria. Acute urticaria may be associated with infections and/or allergy. There is increasing evidence that chronic urticaria is an autoimmune disorder caused by functional autoantibodies against IgE and the Fc-receptor on mast cells. Allergy testing may be helpful in cases of suspected food or drug allergy where the history is not diagnostic. Provocation test for physical urticaria should be performed when indicated. Further diagnostic procedures are seldom useful. Non-sedative antihistamines are the drugs of choice in urticaria and generally provide substantial symptom relief until spontaneous remission occurs.

formen av urticaria omtrent 30 % av tilfellene hos pasienter yngre enn 16 år, mens i andre retrospektive studier av barn med urticaria hadde 20 % av pasientene vedvarende plager etter seks måneder (6). Urticaria og angioødem kan opptre i forbindelse med alvorlige medikamentreaksjoner og som ledd i anafylaktisk sjokk (7).

Patofysiologi

Urticaria og angioødem oppstår som følge av mediatorfrigjøring fra inflammatoriske celler i huden (8). Mediatorfrigjøringen øker mikrovaskulær permeabilitet for væske og

proteiner og fører til lokal ødemdannning og utvikling av den karakteristiske urtikarielle kvaddel. Påvirkning av perifere nerver i huden gir en aksonmediert frigjøring av neuropeptider som fører til vasodilatasjon og hyperemi (erytem). Stimulering av sensoriske fibrer kan gi en intens hudkløe som ofte ledsager tilstanden. Den best studerte cellen som degranuleres ved urticaria er mastcellen (9). Frigjøring av ulike mediatorer fra denne cellen er en god modell for å forstå patofysiologien bak og prinsippene for behandlingen av urticaria. Histamin ser ut til å være den viktigste mediatoren ved de fleste urtikarielle reaksjoner siden utslettene oftest kan behandles med antihistaminer. Ved mastcelledegranulering frigjøres også andre vasoaktive substanser (bradykinin), cytokiner (interleukiner) og arakidonsyremetabolitter (leukotriener). Den patofysiologiske betydningen av disse er imidlertid mindre kjent, men danner grunnlaget for nye og alternative behandlingsprinsipper.

Mastcellen kan aktiveres indirekte via mekanismer som stimulerer immunapparatet eller direkte uten at immunsystemet er involvert (8) (fig 1). Den immunologiske betingede aktivering av mastcellen er enten en IgE-mediert type I-reaksjon (straksallergi) eller en antigeninitiert komplementaktiveringsreaksjon, altså en type II- eller type III-hypersensitivetsreaksjon (10). Mange ulike substanser, spesielt medikamenter, fødemidler (tab 1) og næringsmiddeltilsetninger, kan degranulere mastcellen uten at immunologiske mekanismer er involvert (11). Bakgrunnen for at noen individer utvikler intoleranse for disse stoffene, er lite kjent. Hos omtrent halvparten av pasienter med kronisk urticaria har man funnet histaminfrigjørende autoantistoffer mot alfasubenheten av IgE-reseptoren FcεRIα på mastcellen, noe som sterkt indikerer en autoimmun etiologi ved denne tilstanden (12). Intradermal injeksjon av autologt serum hos slike pasienter fremkaller en typisk urtikariell kvaddel. Testen kan benyttes i utredningen av kronisk urticaria (13).

Kliniske forhold

Akutt urticaria

Urticaria som forsvinner i løpet av seks uker, klassifiseres som akutt (1). Det kliniske bildet ved denne typen urticaria domineres av kløe og kvaddeldannning av ulik størrelse og form. Det enkelte utslett varer vanligvis mindre enn fire timer, men kan persistere

opp til ett døgn. Enkeltelementer som varer mer enn 24 timer, kan være vaskulitt og bør utredes videre med hudbiopsi (fig 2). Vanligvis vil urticariaepisodene vare 1–3 døgn (4).

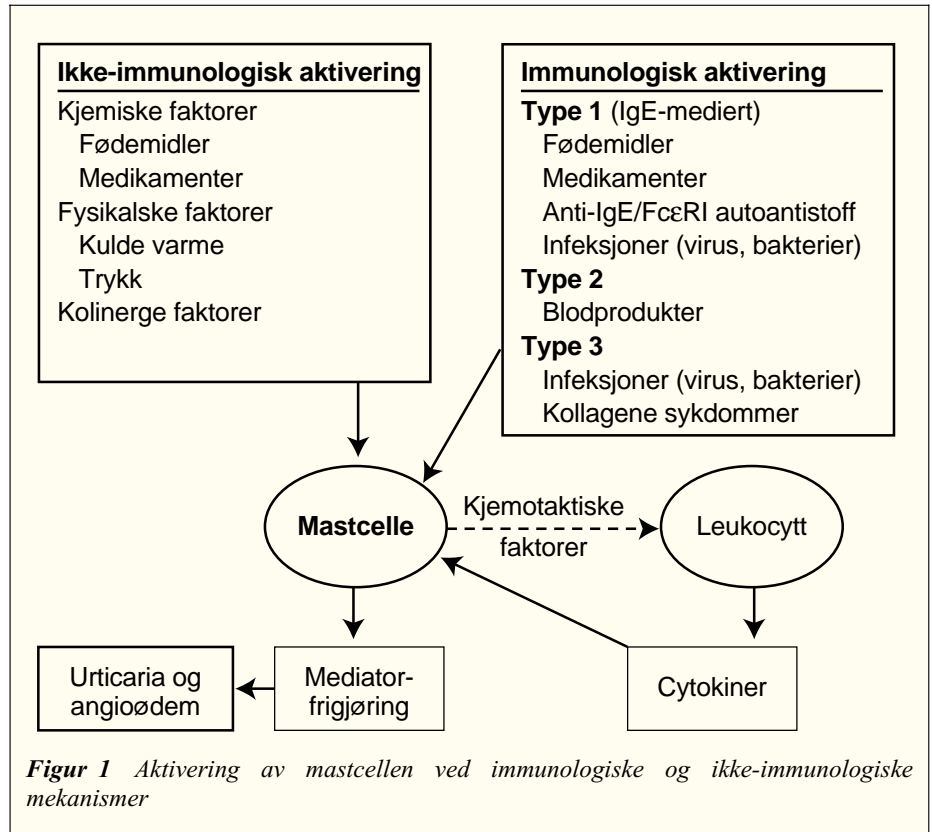
Hos spedbarn er matvareallergi, og da særlig kumelkallergi, en vanlig årsak til akutt urticaria (14). Hos barn under tre år er akutt urticaria hyppig assosiert med luftveisinfeksjoner (80 %) og kun ett av ti tilfeller skyldes fødemiddelintoleranse eller type I-allergi. De vanligste fødemidler som er årsak til akutt urticaria i denne aldersgruppen er melk, egg, peanøtter, soya og hvete. Klinisk reaksjon på kumelk og egg forsvinner oftest spontant innen tre års alder selv om positive kutantester persisterer. Fiske- og peanøttallergi vil imidlertid ofte vedvare til voksen alder (15).

Tilsetningsstoffer i mat (benzoater, azofargestoffer, sulfitter) kan utløse urticaria via såkalte pseudoallergiske mekanismer (15), men forekommer svært sjelden (16). Slike reaksjoner induseres hyppigere av vanlige fødemidler (17) (tab 2). Urticaria som opptrer i forbindelse med antibiotikabehandling skyldes ikke alltid medikamentallergi idet infeksjonen i seg selv kan utløse urticaria (7). Ved førstegangs antibiotikautløst urticaria starter utbruddet oftest etter en ukes behandling, men langt raskere dersom man er sensibilisert på forhånd. Medikamentelt utløst urticaria kan hos enkelte barn også debutere etter avsluttet behandling. Hos eldre barn er akutt urticaria ofte ledsaget av angioødem (60%), feber (50%), artralgi (30%) eller luftveisinfeksjon (60%). Bortsett fra streptokokker og Mycoplasma, er relativt få bakterielle infeksjoner assosiert med urticaria (1, 18). Virale luftveisinfeksjoner (adeno-, rhino-, entero- og Epstein-Barrvirus) er hyppig assosiert med urticaria (19). Atopisk sykdom forekommer hos halvparten av pasientene, men forhøyede verdier av total IgE forekommer også uten andre tegn til atopisk disposisjon. Inhalasjonsallergener gir svært sjelden urticaria hos barn, men har vært beskrevet hos særlig atopiske individer (1).

Insektstikk er en hyppig årsak til akutt urticaria (papuløs urticaria) hos barn. Karakteristisk presenterer utslettene seg på eksponerte hudområder. Utslettet skyldes en immunologisk hypersensitivitet for insektenes saliva, oftest mygg, klegg og lopper. Gjentatt eksponering for slike insekter fører oftest til toleranseutvikling, og i så fall forsvinner hypersensitiviteten for insektstikke- ne i løpet av 6–12 måneder (20).

Kronisk urticaria

Kronisk urticaria defineres som daglige eller residiverende utbrudd av urticaria og/eller angioødem over mer enn seks uker (21). Hos barn forekommer angioødem i tillegg til kronisk urticaria hos om lag 15%, og kronisk angioødem alene hos om lag 5% (22). Prognosen hos barn er usikker (21). Hos voksne vil utslettene hos omtrent halvparten

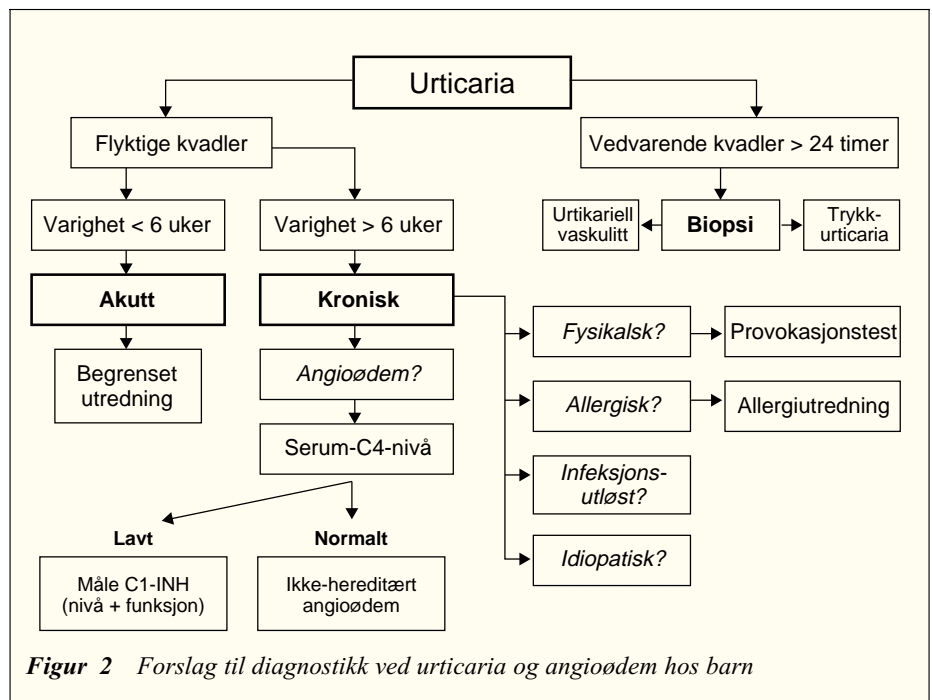


Figur 1 Aktivering av mastcellen ved immunologiske og ikke-immunologiske mekanismer

spontant gå tilbake i løpet av 3–5 år (23). Typisk for tilstanden er daglige utslett der kløe er det mest plagsomme symptomet. Selv om mange foreldre angir en sammenheng mellom matinntak og utslettets oppreden, er det i placebokontrollerte provokasjonsstudier påvist en slik sammenheng hos mindre enn 5% av pasientene (21, 24). En autoimmun tilstand kan påvises hos 25–

60% av voksne pasienter (12, 13). Tilsvarende studier mangler hos barn (21).

Det foreligger en fysisk urticaria hos omtrent 10–25% (21, 22) av barn med kronisk urticaria, til forskjell fra voksne der rundt halvparten har en fysisk komponent (24). Ett og samme barn kan ha flere former for fysisk urticaria. Vanlige kombinasjoner er symptomatisk dermatografisme, koli-



Figur 2 Forslag til diagnostikk ved urticaria og angioødem hos barn

nerg urticaria eller kuldeurticaria. Dersom barnet får påvist en av disse formene for urticaria, er det sjelden grunnlag for videre utredning.

Symptomatisk urtikariell dermografisme kjennetegnes av urticaria som fremprovoseres i løpet av få minutter etter stryking eller rissing av huden, og kan derfor skilles fra trykkurticaria som gir utslett 3–8 timer etter trykkbelastning. Dermografismen vil alltid forsvinne i løpet av 10–30 minutter. Tilbøyeligheten til urtikariell dermografisme varer vanligvis i 2–3 år før den spontant forsvinner (21).

Anstrengelsesutløst urticaria (kolinerger urticaria) kan utløses av fysisk aktivitet, varme og angst. Patofysiologisk er kolinerger og histaminerger reaksjoner involvert (25). Klinisk fremkommer det et sterkt kløende papuløst utslett som kan konfluere til større urtikarielle lesjoner. Kolinerger urticaria er sjeldent hos de yngste barna, men opptrer relativt hyppig hos tenåringer (25) og hos individer med atopisk disposisjon (22). Anfallet går vanligvis over etter ½–1 time og tilstanden varer vanligvis 2–3 år. Kolinerger urticaria fremprovoseres av varmt bad eller fysisk anstrengelse (26). Tilstanden kan ledsages av angioødem og/eller anafylaksi etter inntak av et allergen (legemiddel eller fødemiddel) med etterfølgende fysisk anstrengelse (27). Slike reaksjoner er imidlertid ikke beskrevet hos barn (21).

Hos 2–10 % av barn med kronisk urticaria fremprovoseres utslettene av raske fall i omgivelsesstemperaturen (6, 22). Tilstanden opptrer umiddelbart etter kuldeeksponering, og varer i ½–1 time. Kuldeurticaria er relatert til en autoimmun reaksjon, men det er ikke blitt påvist sikker sammenheng med kryoglobuliner, kryofibrinogener og kuldeagglutininer (28). Tilstanden mistenkes ofte av pasienten selv, og kan fremprovoseres ved at en isbit ligger på huden i 10–15 minutter (29). Kuldeurticaria vil for de fleste barn vedvare i 2–4 år, men persisterende tilfeller er rapportert (29).

Hereditært angioødem er en sjelden tilstand med autosomalt dominant arvegang og forårsakes hos 85 % av mangel på C1-esteraseinhibitor (type 1) (30). Hos 15 % er enzymnivået normalt, men disse har redusert enzymaktivitet (type 2). Det kliniske bildet ved de ulike typene er imidlertid likt med anfallsvis angioødem oftest lokalisert på ekstremiteter, genitalia eller i ansiktet. Akutte utbrudd varer vanligvis 2–5 dager. Abdominale symptomer (residiverende magesmerter, kvalme og diaré) som skyldes intestinal angioødem kan i enkelte tilfeller være den eneste kliniske presentasjonen av sykdommen hos barn. Tilstanden debuterer vanligvis i tenårene. Alvorlige anfall behandles med frisktfrost plasma eller C1-inhibitor-konsentrat (30).

Trykkurticaria, solarurticaria og akvagen urticaria er svært sjeldne tilstander hos barn (6, 21).

Tabell 1 Fødemidler som kan utløse direkte histaminfrigjøring

Vegetabilske produkter	Animalske produkter	Drikker
Tomat	Makrell	Juice av sitrusfrukt
Banan	Tunfisk	
Sitrusfrukter	Skalldyr	
Jordbær	Blåskimmelost	
Kakao		

Tabell 2 Vanlige fødemiddelallergener som kan utløse urticaria

Vegetabilske	Animalske
Nøtter	Melk
Epler	Egg
Erter	Fisk
Skalldyr	

Utredning

Det er viktig å skille mellom akutt og kronisk urticaria og finne ut om det foreligger angioødem (fig 2). Ved alle former for urticaria er det viktig å formidle at tilstanden svært sjelden er forbundet med alvorlig sykdom, og at selv omfattende utredningstiltak ofte ikke fører frem til en entydig etiologisk diagnose.

Akutt urticaria

Ideelt sett skal en god anamnese og klinisk undersøkelse av barnet med vektlegging på å identifisere eventuelle infeksjoner, allergi og systemsykdom kunne identifisere årsaken til akutt urticaria. Behandlingen er å unngå den utløsende faktor der dette er mulig, og videre utredning er ikke nødvendig. Dessverre er en utløsende faktor ofte ikke åpenbar, og årsaken forblir derfor ofte ukjent (31). Ved anamnestic mistanke om straksallergisk reaksjon kan blodprøver og/eller prikktest vurderes. Hos pasienter med udramatisk sykehistorie, normal klinisk status og klassisk urticaria, anbefales ingen videre utredning (31). Ved generaliserte utslett, uttalt angioødem, ukarakteristisk sykdomsbilde, eller varighet utover seks uker er videre utredning indisert (21, 31).

Kronisk urticaria

Utredningen ved kronisk urticaria forutsetter, som ved akutt urticaria, en grundig anamnese og fullstendig klinisk undersøkelse (32). Anamnestic mistanke om fysiskallergisk urticaria bør verifiseres ved standardiserte provokasjonstester (2) (fig 2). Ved verifisert fysiskallergisk urticaria er det sjelden nødvendig med videre utredning (21).

Ved mistanke om angioødem skal den hereditære formen bekreftes eller avkreftes ved bestemmelse av C4-nivå i serum (fig 2). Prøven har meget høy sensitivitet, men lav spesifisitet (2). Normalt C4-nivå i symptomatisk periode utelukker hereditært angioødem (33) (fig 2). Ved lavt C4-nivå vil immunologisk kvantitering av C1-esteraseinhibitormengde være indisert. Kvantiteten av C1-esteraseinhibitorprotein vil avgjøre om det foreligger type 1 (mangler enzym) eller type 2 (normalt nivå). Type 2 kan verifiseres ved funksjonelle tester av C1-esteraseinhibitor. Det er ikke rapportert at andre former for kronisk residiverende angioødem enn den hereditære kan gi larynxødem (23).

Ved utslett som er smertefulle, eller der enkeltlesjoner varer mer enn 24 timer, bør man mistenke urtikariell vaskulitt eller annen autoimmun bindevevssykdom (2). Tilstanden bør da utredes, og vaskulittdiagnosen bør verifiseres med biopsi (2, 21) (fig 2).

Ved berettiget mistanke om matvareindusert urticaria, spesielt ved intermitterende urticaria, vil en begrenset allergiutredning med prikktester eller spesifikk serum-IgE-antistoffundersøkelse på aktuelle allergener, være indisert (21). Det er viktig å huske at en rekke matvarer (tab 1) er direkte histaminfrigjørende (16). En diettdagbok kan i noen tilfeller være nyttig. Placebokontrollerte provokasjonstester anbefales fremfor eliminasjonsdietter (34), men er sjelden konklusive (21, 23).

Kronisk urticaria hos barn kan en sjelden gang være assosiert med underliggende infeksjonssykdommer, autoimmune sykdommer eller neoplasmer (31). Som screening med henblikk på aktiv inflammatorisk sykdom eller neoplastisk prosess er undersøkelse av hemoglobin, senkningsreaksjon (SR), antistoff mot nukleære antigener (ANA) og leukocytter med differensialtelling aktuelt. Halvparten av voksne pasienter med kronisk urticaria har funksjonelle IgG-autoantistoffer mot IgE og Fc-reseptoren på mastceller (12, 35, 36). Dette er i overensstemmelse med at cirka en av tre med kronisk urticaria får kvaddeldanning og erytem etter intrakutantest med eget serum (37). Det er så langt ikke publisert tilsvarende studier av barn (13).

Behandling

I motsetning til den komplekse patofysiologien og den diagnostiske utfordringen ved urticaria, er behandlingen enkel og logisk. Følgende tre behandlingsprinsipper foreslås.

Etiologisk behandling

Full eller delvis eliminering av utløsende årsaker er en behandlingsform som sjelden gir tilfredsstillende resultat alene, men som kan være effektiv ved fysiskallergisk urticaria, eller ved IgE-medierte urtikarielle reaksjoner mot fødemidler, medikamenter eller allergener (2). Spesifikk immunterapi kan være aktuelt

ved alvorlig insektallergi (7). Ved fysisk urticaria bør pasientene unngå utløsende faktorer. Bading i kaldt vann må frarådes ved kuldeurticaria pga. risiko for anafylaksi (21). Foreldre bør også informeres om at interkurrent febersykdom ofte vil forårsake kortvarige episoder med forverring av sykdommen (21) og at stress, tette klær, ullundertøy og høy innetemperatur forverrer kløen ved utbrudd (2, 21). Acetylsalisylsyre vil hos halvparten av pasientene med kronisk urticaria forverre tilstanden og bør unngås (1).

Modulering av mastcellen

Målet med behandlingen er å påvirke effektorcellene slik at frigjøringen av mediatorer reduseres. Aktuelle medikamenter er betaadrenerge agonister, kalsiumblokkere og kortikosteroider (1). Steroider har god effekt på urticaria, men tilstanden residiverer ofte ved avsluttet behandling (1, 38). På grunn av bivirkningene bør preparatet kun brukes kortvarig hos barn (38).

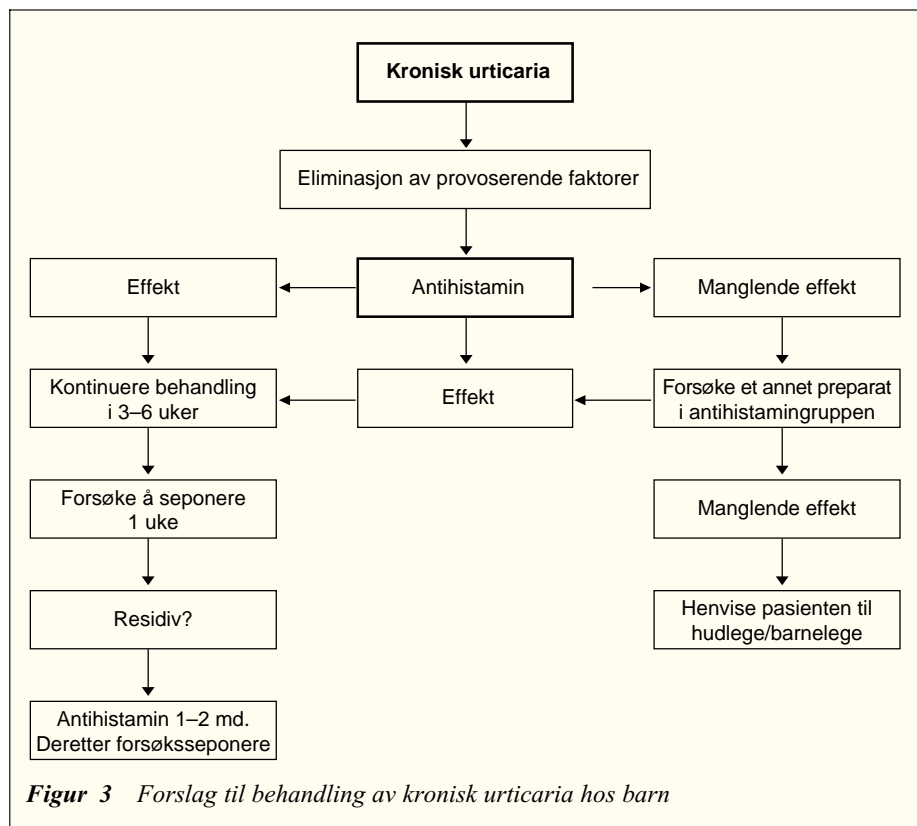
Terapi på målorganet

Den vanligste behandlingen av urticaria er medikamentell intervensjon på målorgan ved bruk av antihistaminer. H_1 -reseptoren medierer vaskulær permeabilitet og hudkløe. H_1 -reseptorantagonister reduserer både hudkløe og utslett hos barn, og gir vanligvis ingen bivirkninger (39). Alle H_1 -antihistaminer binder kompetitivt og reversibelt til spesifikke reseptorer i ulike vev, og det anbefales derfor profylaktisk og kontinuerlig bruk av preparatet i stedet for «ved behov» (21, 39) (fig 3).

Som førstevalg anbefales et ikke-sederende antihistamin (fig 3). Medikamenterne er i varierende grad godkjent for barn. Barn under to år skal fortsatt behandles med et sederende antihistamin (21). Ved utilstrekkelig effekt av ikke-sederende antihistamin vil ofte kombinasjon med et sederende antihistamin om kvelden øke effekten. Hos et fåtall pasienter vil antihistaminbehandling og generelle tiltak være utilstrekkelig (21). Samtidig bruk av en H_2 -blokker har hos voksne vist å ha en liten, men signifikant tilleggseffekt (39). Denne effekten er imidlertid foreløpig ikke undersøkt hos barn (21). Kortvarig systemisk behandling med steroider peroralt bør ikke brukes og ev. bare i samråd med hudlege eller barnelege (21). Hos voksne er det dokumentert effekt av såkalt tredjegerasjons antihistamin (desloratadin) på kronisk urticaria (40), men foreløpig mangler sammenliknende studier.

Nyere behandlingsstrategier

Indikasjoner på at kronisk urticaria kan være en autoimmun tilstand, har ført til nye behandlingsstrategier. Leukotrienantagonisten montelukast har god effekt på trykkurticaria, kuldeurticaria, kronisk idiopatisk urticaria (41, 42) og kan gis i tillegg til antihistaminika. Systemisk immunsupprimerende midler



Figur 3 Forslag til behandling av kronisk urticaria hos barn

som ciklosporin har vært forsøkt med god effekt hos voksne (43), og medikamentet tolereres godt av barn (44). Behandlingen regnes fortsatt som eksperimentell, og potensielle nefrotoksiske effekter ved langtidsbehandling vil sannsynligvis begrense bruken av dette medikamentet. Høydose intravenøs immunoglobulinbehandling brukes i behandlingen av autoimmune sykdommer og er også forsøkt ved kronisk urticaria der anti-FcεRI eller anti-IgE antistoffer har vært påvist (45). Denne behandlingen har kun vist marginal effekt i få og kortvarige studier (45).

Konklusjon

Urticaria er en vanlig tilstand hos barn. Tilgjengelig eksakt kunnskap om epidemiologi, prevalens og aldersrelatert forløp er begrenset. Mye av kunnskapen om tilstanden er ekstrapolert fra vår viten hos voksne.

Akutt urticaria trenger sjelden omfattende utredning, og tilstanden går vanligvis tilbake av seg selv i løpet av få uker. Etiologien forblir som regel ukjent, og omfattende utredning fører oftest ikke til helsegevinst hos barn. Ved kronisk urticaria bør man tidlig utelukke hereditært angioødem og fysisk urticaria. Utredningen bør alltid utelukke underliggende alvorlig sykdom, og det anbefales å gjennomføre hematologiske screeningprøver. Behandlingen av akutt og kronisk urticaria er lik og omfatter eliminasjon av eventuelle provoserende faktorer og profylaktisk bruk av antihistamin. I vanskelige tilfeller vil en kombinasjon av ulike typer

antihistamin grupper kunne føre frem. Nyere behandlingsstrategier er under utprøving.

Litteratur

1. Henz BM, Zuberbier T, Grabbe J, Monroe E. Urticaria, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. Berlin: Springer, 1998.
2. Grattan C, Powell S, Humphreys F. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angio-oedema. Br J Dermatol 2001; 144: 708–14.
3. Sørensen HT, Christiansen BC, Kjærulff E. Urticaria among Danish children in general practice. Scand J Prim Health Care 1985; 2: 87–9.
4. Ghosh S, Kanwar AJ, Kaur S. Urticaria in children. Pediatr Dermatol 1993; 10: 107–10.
5. Sørensen HT, Christensen B, Kjærulff E. A two-year follow up of children with urticaria in general practice. Scand J Prim Health Care 1987; 5: 24–6.
6. Harris A, Twarog FJ, Geha RS. Chronic urticaria in childhood: natural course and aetiology. Ann Allergy 1983; 51: 161–5.
7. Cousin F, Philips K, Favier B, Bienvenu J, Nicolas J-F. Drug induced urticaria. Eur J Dermatol 2001; 11: 181–7.
8. Powell J, Powell S. Mechanism underlying urticaria. Hosp Med 2000; 61: 470–4.
9. Schwartz LB. Mast cells and their role in urticaria. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 190–204.
10. Zuraw BL. Urticaria, angioedema, and autoimmunity. Clin Lab Med 1997; 17: 559–68.
11. Bock SA, Sampson HA. Food allergy in infancy. Pediatr Clin North Am 1994; 41: 1047–67.
12. Hide M, Francic DM, Grattan CEH, Kakimi J, Kollian JP, Greaves MW. Autoantibodies against the high affinity IgE receptor as a cause for histamine release in chronic urticaria. N Engl J Med 1993; 328: 1599–604.
13. Sabroe RA, Grattan CEH, Francis DM, Barr RM, Black AK, Greaves MW. The autologous serum skin test: a screening test for autoantibodies

→
 in chronic idiopathic urticaria. *Br J Dermatol* 1999; 140: 446–52.

14. Legrain V, Taieb A, Sage T, Maleville J. Urticaria in infants: a study of forty patients. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 101–7.

15. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79: 683–8.

16. Fuglsang G, Madsen G, Halken S, Jørgensen S, Ostergaard PA, Osterballe O. Adverse reactions to food additives in children with atopic symptoms. *Allergy* 1994; 49: 31–7.

17. Zuberbier T, Chantraine-Hess S, Hartmann K, Czarnetzki BM. Pseudoallergen-free diet in the treatment of chronic urticaria. *Acta Derm Venereol* 1995; 75: 484–7.

18. Schuller DE, Elvey SM. Acute urticaria associated with streptococcal infection. *Pediatrics* 1980; 65: 592–6.

19. Mortureux P, Leaute-Labreze C, Legrain-Lifermann V, Lamireau T, Sarlangue J, Taieb A. Acute urticaria in infancy and early childhood. *Arch Dermatol* 1998; 134: 319–23.

20. Howard R, Frieden IL. Papular urticaria in children. *Pediatr Dermatol* 1996; 13: 246–9.

21. Greaves MW. Chronic urticaria in childhood. *Allergy* 2000; 55: 309–20.

22. Volonakis M, Katsarou-Katsari A, Stratigos J. Etiologic factors in childhood chronic urticaria. *Ann Allergy* 1992; 69: 61–5.

23. Greaves MW. Chronic urticaria. *N Engl J Med* 1995; 332: 1767–72.

24. Barlow RJ, Warburton F, Watson K, Black AK, Greaves MW. Diagnosis and incidence of delayed pressure urticaria in patient with chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 954–9.

25. Zuberbier T, Althaus C, Chantraine-Hess, Czarnetzki BM. Prevalence of cholinergic urticaria in young adults. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 978–81.

26. Commens CA, Greaves MW. Test to establish the diagnosis in cholinergic urticaria. *Br J Dermatol* 1978; 98: 47–51.

27. Volcheck GW, Li JT. Exercise-induced urticaria and anaphylaxis. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 140–7.

28. Houser DD, Arbesmann CE, Ito K, Wicker K. Cold urticaria (immunologic studies). *Am J Med* 1970; 49: 23–33.

29. Zip CM, Ross JB, Greaves MW, Scriver CR, Mitchell JJ, Zoar S. Familial cold urticaria. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18: 338–41.

30. Ebo DG, Stevens WJ. Hereditary angioneurotic edema: review of the literature. *Acta Clin Belg* 2000; 55: 22–9.

31. Kwong KY, Maalouf N, Jones CA. Urticaria and angioedema: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Pediatric Ann* 1998; 27: 719–24.

32. Weston WL, Badgett T. Urticaria. *Pediatr Rev* 1998; 19: 240–3.

33. Greaves M, Lawlor F. Angioedema: manifestations and management. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 155–65.

34. Pastorello EA. Evaluating new tests for the diagnosis of food allergy. *Allergy* 1995; 50: 289–91.

35. Tong LJ, Balakrishnan G, Kochan JP, Kinet JP, Kaplan AP. Assessment of autoimmunity in patients with chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 461–5.

36. Niimi N, Francis DM, Kermani F, O'Donnell BF, Hide M, Kobza-Black et al. Dermal mast cell activation by autoantibodies against the high affinity IgE receptor in chronic urticaria. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 1001–6.

37. Grattan CEH, Wallington TB, Warin RP, Kennedy CT, Bradford JW. A serological mediator in chronic urticaria: a clinical and histological evaluation. *Br J Dermatol* 1986; 114: 583–90.

38. Zuberbier T, Ifflander J, Semmler C, Czarnetzki BM. Acute urticaria – clinical aspects and therapeutical responsiveness. *Acta Derm Venereol* 1996; 76: 295–7.

39. Tharp MD. Chronic urticaria: pathophysiology and treatment approaches. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: S325–30.

40. Ring J, Hein R, Gauger A. Desloratadine in the treatment of chronic idiopathic urticaria. *Allergy* 2001; 56: 28–32.

41. Tedeschi A, Suli C, Lorin M, Airaghi L. Successful treatment of chronic urticaria. *Allergy* 2000; 55: 1097–8.

42. Asero R, Tedeschi A, Lorini M. Leukotriene antagonists in chronic urticaria. *Allergy* 2001; 56: 456–7.

43. Grattan CE, O'Donnell BF, Francis DM, Niimi N, Barlow RJ, Seed PT et al. Randomized double-blind study of cyclosporin in chronic idiopathic urticaria. *Br J Dermatol* 2000; 143: 365–72.

44. Zaki I, Emerson R, Allen BR. Treatment of severe atopic dermatitis in children with cyclosporin. *Br J Dermatol* 1996; 135 (suppl 48): 21–4.

45. O'Donnell BF, Barr RM, Black AK, Francis DM, Kermani F, Niimi N et al. Intravenous immunoglobulin in autoimmune chronic urticaria. *Br J Dermatol* 1998; 138: 101–6.

En sjeldenhet

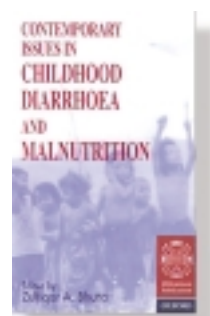


Bhutta ZA, red.

Contemporary issues in childhood diarrhoea and malnutrition

365 s, tab, ill. Karachi: Oxford University Press, 2000. Pris GBP 10
 ISBN 0-19-579149-5

Dette er en temabok av de sjeldne. Og sjeldenheten ligger i at den på en prisverdig måte evner å forene basalmedisinsk, klinisk og samfunnsmedisinsk forskningsbasert kunnskap om et av verdens viktigste helseproblem. Her følger vi veien fra reseptorene i tarmen via nyere kliniske behandlingsalgoritmer til epidemiologisk analyse og beskrivelse. Denne sammenkoblingen av perspektiver til en leseverdige tekst skriver seg fra den fjerde Commonwealth Congress on Diarrhoea and Malnutrition i Pakistan. Faglig oppdatering blir en fryd når relevansen så troverdig og grundig dokumenteres. Redaktøren av boken er da også en av de mest toneangivende medisinske røster fra sør,



pediatere Zulfiqar A. Bhutta. Her er det sør som holder regien.

Bokens kjernepublikum er barneleger, allmennleger, basalmedisinere og samfunnsmedisinere. Men her er godbiter av tyngde nok til alle. Fordi den tar utgangspunkt i et av sørs viktigste helseproblemer, er den nok løftet litt ut av daglig medisinsk virkelighet i Norge. Likevel, det allmenne ligger like under overflaten. I et av kapitlene er Anders Forsdahls studier brukt som referanse til å projisere frem et bilde av hvilken betydning barns ernæring kan få i sør for fremveksten av kroniske sykdommer hos voksne. Boken har generelle temaer som immunpatologi av diarésykdom, patogenese av malnutrisjon blant barn og forbedring av oral dehydrering samt avgrensede temaer som vitamin A og *helicobacter pylori*.

Det går selvsagt en grense for i hvilken grad fremstillingen kan være i en så syntetisert form hele veien at leseren ser relevansen på flere nivåer samtidig, skjønt enkelte kapitler maktet faktisk det. Siste del passer ikke inn i denne helhet: Barneulykker er tross alt et annet tema enn diaré og ernæring. Men gode tematiske oversikter som integrerer kunnskapen grundig nok fra flere felter, er det kanskje ikke flest av når leger skal orientere seg i en kunnskapsflod som virker fragmentarisk og overveldende.

Øyvind Næss

Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin
 Universitetet i Oslo

