

کھیر حاد و مزمن: مروری بر اتیولوژی، علایم و درمان آن

جواد غفاری^۱

چکیده

کھیر نوعی ضایعه پوستی نسبتاً شایع است و حدود ۰/۳ تا ۱۱/۳ درصد شیوع دارد و تا ۲۰ درصد افراد در طول زندگی خود آن را تجربه می‌کنند. کھیر حاد بسیار شایع‌تر بوده کمتر از ۶ هفته طول می‌کشد. کھیر مزمن با یا بدون آنژیوادم زمانی است که حداقل ۲ بار در هفته تکرار شود و بیش از ۶ هفته ادامه و شیوع آن ۰/۱ درصد جمعیت عادی می‌باشد. کھیر در هر نقطه‌ای از بدن روی می‌دهد و با اندازه‌های چند میلی‌متر تا چند سانتی‌متر متفاوت است. آنژیوادم در حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد موارد کھیر روی می‌دهد. طول مدت ابتلاء به کھیر از چند هفته تا چند سال متفاوت است. کھیر در هر سنی روی می‌دهد ولی بیشتر در سن میانسالی و در خانم‌ها اتفاق می‌افتد و در اکثر موارد کھیر مزمن علت شناخته شده‌ای ندارد. امروزه درصد زیادی از آنها را علل اتوایمون تشکیل می‌دهند (۴۰ تا ۵۰ درصد). گرچه به جز در موارد شدید آنافیلاکسی مرگ و میر ناشی از کھیر مزمن معمولاً مطرح نیست و اصولاً این بیماری خوش‌خیم می‌باشد ولی به‌طور اساسی و قابل توجه سبب اختلال در کیفیت زندگی مبتلایان (فعالیت‌های شخصی، اجتماعی و روحی) می‌گردد. پاتوفیزیولوژی دقیق و علل کھیر مزمن نامشخص است به همین دلیل درمان قطعی برای آن پیدا نشده است ولی به هر حال عوامل مختلفی مثل آنتی‌بادی‌های خونی سبب کلاس‌های IgG_1 , IgG_3 علیه رسپتور $Fc\epsilon R1\alpha$ و یا IgE در بعضی از بیماران نقش دارند. بررسی‌های متفاوتی برای این بیماران توصیه می‌گردد اما تست‌های روتین بدون شرح حال خوب کمک زیادی به این بیماران نمی‌کند. آنتی‌هیستامین‌ها در اکثر موارد سبب کنترل علایم بیماری می‌شوند. داروهای دیگر شامل ضد لوکوترین‌ها و ضد التهابی‌ها به همراه ایمونوساپرسیوها می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: ضایعه پوستی، آنتی‌هیستامین، کھیر حاد و مزمن

مقدمه

کهیر از واژه لاتین به معنی گزش گزنه (Nettle insecting) گرفته شده است. حدود ۲۰ درصد افراد یک جامعه در طول زندگی خود مبتلا به کهیر و آنژیوادم می شوند که در بین کشورها و نواحی مختلف یک منطقه متفاوت می باشد (۱). کهیر نوعی ضایعه پوستی با تورم و برجستگی مرکزی با اطراف قرمز رنگ و خارش دار که به شکل ها و اندازه های مختلف از چند میلی متر تا چند سانتی متر ظاهر می شود، هر نقطه ای از بدن را درگیر می کند و به شکل گذرا و معمولاً یک ضایعه کمتر از ۲۴ ساعت دوام داشته محو و ظاهر می شود به طوری که این ضایعات با فشار محو می شوند. کهیر در خانم ها با متوسط سن ۲۰ تا ۴۰ سالگی شایع تر می باشد (۶۰ درصد).

ضایعات در حدود ۳۰ بیمار دارای کهیر ماه ها تا سال ها ممکن است ادامه پیدا کند. آنژیوادم همان ضایعات کهیری هستند ولی با این تفاوت که در لایه های عمقی تر پوست اتفاق می افتد و در آنها رنگ پوست تغییر نمی کند و علائم بیشتر به شکل سوزش و درد وجود دارد و خارش کمتر دیده می شود. آنژیوادم در ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران دارای کهیر اتفاق می افتد. مدت پایداری یک ضایعه آنژیوادم تا ۷۲ ساعت می باشد (۲). کهیر به ندرت با ادم حنجره سبب خفگی و مرگ می شود.

ضایعات کهیری اگر کمتر از ۶ هفته طول بکشد کهیر حاد و در مواردی که حداقل ۲ بار در هفته ظاهر شده، برای حداقل ۶ هفته و یا بیشتر ادامه پیدا کند کهیر مزمن گفته می شود (۳). انواع کهیر به خصوص کهیر مزمن بر روی کیفیت زندگی افراد دارای اثرات منفی بسیار زیادی می باشد و سبب غیبت از کار، مدرسه و همچنین سبب اختلال در کارایی افراد تا ۳۰ درصد موارد می گردد (۴). کهیر به انواع خود به خودی (حاد و مزمن)، فیزیکی و ناشی از عوامل محرک تقسیم بندی می گردد. در پاتورن بیماری تحریک ماست سل ها و بازوفیل ها به همراه آزاد شدن واسطه های مختلف از جمله هیستامین به همراه سلول های دیگر ایفاء نقش می کنند. اتوانتی بادی ها علیه IgE و یا رسپتور آن و حتی علیه رسپتورهای ماست سل در حدود نیمی از بیماران نقش دارند. بر همین اساس بیماری هایی با اتوایمنی مثل اتوانتی بادی های تیروئید در تیروئیدیت و عفونت های هلیکوباکتریلوری در ایجاد کهیر مزمن مطرح می باشند (۵).

آنتی هیستامین های نسل جدید که اثرات خواب آلودگی و کولی نرژیک کمتری نسبت به نسل قدیم دارند به عنوان اولین درمان در نظر گرفته

انواع کهیر

می‌شوند و غالباً نیز مؤثر هستند. کلرفنیرامین از داروهای انتخابی در زمان بارداری است (۶). هدف از ارائه این مقاله مروری شناخت بیشتر علل، پاتوژنز، انواع و علایم همراه با درمان کهیر با توجه به اثرات اجتماعی و اقتصادی قابل ملاحظه و شیوع نسبتاً بالای آن می‌باشد.

کهیر به شکل‌های متفاوتی مطرح می‌باشد (۲، ۷). انواع کهیر با تست‌های تشخیصی آن در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

جدول شماره ۱: انواع کهیر با تست‌های تشخیصی آن

تعریف و تشخیص	نوع	گروه
کمتر از ۶ هفته طول می‌کشد.	کهیر حاد	کهیر حاد
۶ هفته یا بیشتر طول می‌کشد.	کهیر مزمن	
فشار روی پوست با جسم باریک مثل ناخن یا آبسلانگ	درموگرافیسم	کهیرهای فیزیکی
تماس پوست با هوای گرم، آب گرم یا جسم گرم	گرما	
فشار بر پوست برای زمان مشخص و با فشار خاص	فشار تأخیری	
لرزش و ارتعاش پوست با چکش پنوماتیک برای ۴ دقیقه	ارتعاشی	
تست قالب یخ	سرما	
تماس پوست با اشعه خورشید یا نور قابل دید	آفتاب	
تماس با آب یا هر درجه حرارت	آکواژنیک	
فعالیت فیزیکی	کهیر یا آنافیلاکسی به دنبال ورزش	کهیرهای دیگر با عوامل محرک
تماس با گرما، استرس یا فعالیت که با افزایش درجه حرارت بدن همراه است.	کولی‌نرژیک	
تماس با عوامل محرک آلرژیک یا غیر آلرژیک	تماسی	
حذف عامل، تست پوستی و چالش با غذای مورد نظر	واکنش‌های غذا و دارو	سایر کهیرها
تست پوستی سرم اتولوگوس، آنتی بادی‌های ضد تیروئید	کهیر اتوایمون	
TSH، آنتی بادی‌های ضد تیروئید	تیروئیدیت	
کشت‌ها یا سرولوژی‌های مناسب	عفونت‌ها	
فاکتور B و بیوپسی پوست، ANA, CH50, C4, C3 و کرایوگلوبین	بیماری‌های کلاژن-عروق-واسکولیت‌ها	
بیوپسی پوست، ایمونوفلورسنس، تست پوستی اتولوگوس	کهیر مزمن ایدیوپاتیک	
C1 INH7, CH50, C2, C4 یا مهار کننده C1	آنژیوادم ارثی	
بیوپسی پوست، تست در موگرافیسم	کهیر پیگمانتوزا	
C1 INH, C4, C1, CH50	بدخیمی با آنژیوادم	

پاتوفیزیولوژی:

ماست سل ها، سلول اصلی در اکثر کهیرها هستند. هیستامین واسطه اصلی در ایجاد کهیر می باشد. فعال شدن رسپتورهای هیستامین روی اطراف عروق پوست سبب اتساع (قرمزی) و افزایش نفوذپذیری عروق (ادم) می شود. رسپتورهای H1, H2, H4 ممکن است نقش داشته باشند. رسپتورهای H1, H4 در ایجاد خارش، ریتم، تورم و رسپتور H2 در ایجاد قرمزی، فلاشینگ و تورم نقش دارند. بازوفیل ها به خاطر داشتن هیستامین ممکن است نقش اندکی داشته باشند. واسطه های دیگر مثل پروستاگلاندین D2 و لوکوترین C4 که سبب افزایش نفوذپذیری عروق می شوند در کهیر نقش دارند. عوامل روحی مثل افسردگی و هیجان بر کیفیت زندگی بیماران دارای کهیر اثر می گذارد.

علت کهیر حاد:

کهیر حاد از ۱۵ تا ۲۵ درصد در طول زندگی شیوع دارد. شایع ترین علت کهیر حاد عوامل ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی است. این نوع کهیر اغلب به دنبال یک واکنش آلرژیک با واسطه IgE اتفاق می افتد. علت های شایع تر شامل غذاهای تخم مرغ، شیر، گندم، بادام زمینی، سویا، غذاهای دریایی (داروها و عفونت های باکتریایی،

ویروس ها، انگل ها و قارچ ها می باشند. علل دیگر کهیر حاد شامل نیش زنبورها، آلرژی تماسی مثل لاتکس، گرده گیاهان و واکنش هایی به دنبال تزریق مثل خون و فرآورده های آن هستند (۷).

عواملی که بدون واسطه IgE سبب ایجاد کهیر حاد می شوند شامل مواد حاجب به اشعه، عوامل ویروسی شامل هپاتیت B و ویروس Ebestain Bar Virus (EBV) یا مواد مخدر و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی می باشند. کهیر حاد اغلب به مدت ۳-۷ روز طول می کشد و اکثراً به دنبال عفونت های ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی روی می دهد و به خصوص در کودکان ۱۰ درصد موارد کهیر حاد مربوط به داروها هستند. غذا علت نادری برای کهیر است (۱ درصد) اما می تواند سبب واکنش شدید و تهدید به مرگ کند. واکنش های ناخواسته به دارو و غذا در افراد بالغ بیشتر است (۹).

کهیر فیزیکی:

کهیرهای فیزیکی حدود ۱۵ درصد انواع کهیر را شامل می شوند و به علت عوامل فیزیکی و مکانیکی خارجی روی می دهند (۸). ۴۴/۶ درصد از افراد عادی جامعه کهیر فیزیکی را تجربه می کنند (۹). بعضی از افراد ممکن است بیش از یک نوع کهیر فیزیکی را تجربه کنند.

دقیقه برداشتن قالب یخ و در مرحله گرم شدن مجدد علایم کهریز در ناحیه ایجاد می‌شود.

گاهی اوقات کهریز سرما با کرایوپروتئین‌ها مثل آگوتینین سرد، کرایوگلوبولین‌ها، کرایوفیبرینوژن و آنتی‌بادی دونات- لاندشتاینر در سیفلیس ثانویه (هموگلوبینوری سرد حمله‌ای) دیده می‌شود. کهریز ایدیوپاتیک سرما زمانی است که کهریز بدون وجود پروتئین‌های غیر عادی پلاسما مثل کرایوگلوبولین‌ها ایجاد می‌شود (۱۱).

کهریز کولی‌نرژیک دارای ویژگی تورم نقطه‌ای با اریتم بزرگ اطراف آن می‌باشد. علل شایع این نوع کهریز شامل دوش آب گرم (۶۹ درصد)، تعریق (۵۶ درصد)، فعالیت ورزشی (۴۷ درصد)، هیجان روحی و روانی (۲۰ درصد)، ندرتاً غذای گرم (۹ درصد) و یا فلفلی (۲ درصد) و نوشابه‌های الکلی (۹ درصد) هستند. هم‌زمان با افزایش خفیف در درجه حرارت مرکزی بدن کهریز ایجاد می‌شود. علایم معمولاً بعد از ۶۰-۳۰ دقیقه برطرف می‌شوند. گاهی در موارد شدیدتر (۱۱ درصد) علایم سیستمیک شامل اشک ریزش، خس‌خس سینه، بزاق زیاد و سنکوپ دیده می‌شود ولی در ۸۰-۶۰ درصد موارد به فرم خفیف می‌باشد. این علایم به دنبال تحریک اعصاب پاراسمپاتیک و تحریک غدد عرقی به وسیله فیبرهای کولی‌نرژیک از راه اعصاب سمپاتیک

انواع کهریز فیزیکی و تشخیص آنها در جدول شماره ۱ ذکر شده‌اند. کهریزهای فیزیکی در بالغین جوان بیشتر اتفاق می‌افتد و متوسط طول مدت بیماری ۴ تا ۷ سال می‌باشد. کهریزهای فیزیکی به راحتی با شرح حال و معاینه بالینی تشخیص داده می‌شوند به هر حال و در صورت امکان تست تحریکی مربوط به نوع کهریز فیزیکی را باید انجام داد و به دلیل این‌که این اقدام ممکن است سبب واکنش شدید گردد، بهتر است در مراکز بیمارستانی و یا کلینیک‌هایی با امکانات کافی احیاء انجام شود (۱۰).

کهریز سرما دارای ویژگی شروع سریع خارش، اریتم و تورم لوکال بعد از تماس با یک عامل سرما می‌باشد و در موارد تماس کلی بدن مثل شنا کردن در آب سرد می‌تواند باعث افت فشار خون، کاهش هوشیاری و حتی مرگ شود. این کهریز ۹ زیر گروه دارد؛ واکنش فوری و تأخیری، کهریز ژنرالیزه و کهریز لوکالیزه و غیره که در خانم‌ها بیشتر دیده می‌شود و بیشتر بالغین جوان مبتلا هستند. متوسط دوره بیماری ۴ سال و دو ماه در سال است. علت اکثر کهریز سرما ناشناخته است (ایدیوپاتیک) اما کهریز سرما در عفونت‌ها مثل ویروسی، بدخیم‌ها و شرایط اتوایمون روی می‌دهد (۷). تست تشخیص آن قرار دادن قالب یخ بر روی پوست برای ۴ دقیقه می‌باشد و بعد از ۱۰

ایجاد می‌شوند (۱۲). شیوع آن در افراد بالغ معمولاً ۱۱/۲ درصد است و در بالغین جوان بیشتر است که در سنین ۳۰-۱۶ سال حدود ۲۰ درصد است. متوسط طول بیماری ۶ سال است و زن و مرد به طور مساوی مبتلا می‌شوند (۷، ۱۲).

درموگرافیسیم یعنی نوشتن روی پوست و شیوع آن در جامعه ۱/۵ تا ۵ درصد می‌باشد. این نوع کهیر می‌تواند به تنهایی یا همراه با کهیر مزمن و یا سایر کهیرهای فیزیکی روی دهد. همانند کهیر سرما یا کولی نرژیک به راحتی تشخیص داده می‌شود (۱۳). این فرم شایع‌ترین نوع کهیر فیزیکی است و حدود ۴۳ درصد از تمام کهیرهای فیزیکی را شامل می‌شود (۷). درموگرافیسیم به طور متوسط ۶/۵ سال طول می‌کشد.

کهیر فشاری با انواع دیگر کهیرهای فیزیکی تفاوت دارد به طوری که علایم بعد از فشار استاتیک عمودی به طور تأخیری در ۸-۴ ساعت بعد روی می‌دهند. بعضی از بیماران فقط آنژیوادم دارند، برخی دیگر فقط کهیر دارند و گروهی نیز هر دو نوع کهیر و آنژیوادم را دارند. علایم به دنبال استفاده از لباس تنگ، تورم پا بعد از راه رفتن و تورم باسن به دنبال نشستن برای ساعت‌ها ایجاد می‌شوند. این فرم به تنهایی با کهیر مزمن ایدیوپاتیک روی می‌دهد (۱۴). در این نوع کهیر ضایعات عمقی تر و درد بیشتری دارند و برای ۸ تا

۴۸ ساعت ادامه دارند به خصوص زمانی که در کف دست و پا اتفاق بیفتد. در این فرم مردان دو برابر زنان گرفتار می‌شوند به طور متوسط بیماری ۶-۹ سال طول می‌کشد. اجتناب از یک جسم با لبه باریک بر روی بدن می‌توان سبب جلوگیری از بروز علایم گردد (۱۳، ۱۴).

کهیر آفتاب نادر می‌باشد و در ظرف ۱ تا ۳ دقیقه بعد از تماس با اشعه خورشید روی می‌دهد. ابتدا خارش و سپس ادم و اریتم ایجاد می‌شود که اریتم آن به دنبال رفلکس آکسون می‌باشد. علایم ظرف ۳-۱ ساعت برطرف می‌شوند. در موارد درگیری وسیع بدن علایم سیستمیک مثل کاهش فشار خون و خس خس سینه روی می‌دهد. براساس طول موج و انتقال یا عدم انتقال بیماری با IGE سرم، به انواع مختلف تقسیم می‌گردد. کهیر آفتاب توسط امواجی که طول موج آن بیش از ۲۸۰ تا ۷۶۰ نانومتر باشد روی می‌دهد. برای بیماران طولموج ایجاد کهیر متفاوت است اما نور ماوراء بنفش بیشتر عامل کهیر است. خانم‌ها بیشتر مبتلا می‌شوند (۷، ۱۳).

بیماری پروتوپورفیری اریتروپوئیک یک اختلال متابولیسمی است و آن را باید از کهیر آفتاب افتراق داد به دلیل آن که در این بیماری نیز به دنبال تماس با اشعه خورشید علایم خارش و سوزش فوری ایجاد می‌شود. در این بیماری

فلورسانس گلبول‌های قرمز به دنبال اشعه ماوراء بنفش دیده می‌شود (۱، ۱۱).

کھیر آکواژنیک با تورم کوچک بعد از تماس با آب بدون در نظر گرفتن درجه حرارت آن روی می‌دهد. کھیر آکواژنیک نادر است. در این مورد آب عامل نیست، بلکه آب موجب تسهیل آلرژن‌های محلول در آب در پوست شده سبب ایجاد حساسیت می‌گردد. ۵ برابر در خانم‌ها شایع‌تر است که بیشتر در افراد بالغ جوان روی می‌دهد و نوع ضایعه مشابه کولی‌نرژیک است (۱۱، ۹).

کھیر ناشی از گرما به علت افزایش درجه حرارت مرکزی بدن روی می‌دهد. معمولاً درجه حرارت می‌تواند از ۳۸ تا بیش از ۵۰ درجه نیز باشد (۱، ۷).

کھیر ارتعاشی از انواع نادر کھیر است (۷) و کھیر تماسی معمولاً در محل تماس ایجاد می‌شود ولی گاهی اوقات سبب علایم سیستمیک می‌شود به خصوص در نوع کھیر تماسی آلرژیک عوامل شایع غذا، گیاهان، مواد آرایشی، مواد شیمیایی و محصولات خونی می‌باشند (۷، ۱۱).

کھیر مزمن:

شیوع کھیر مزمن حدود ۰/۰۵ تا ۱ درصد است. متوسط طول مدت بیماری ۳ تا ۷ سال است.

عوامل مختلفی در ایجاد کھیر مزمن نقش دارند که از جمله آن عوامل اتوایمون می‌باشند. گاهی اوقات تا ۵۰ درصد موارد که بستگی به نواحی زندگی افراد دارد، ممکن است موجب واکنش‌های کاذب آلرژیک به غذا و یا بیماری‌های التهابی و عفونی سبب تحریک کھیر مزمن شوند. علت دقیق در بسیاری از افراد ناشناخته است (۱، ۲، ۷). ۸۰ تا ۹۰ درصد کھیر مزمن علت خاص خارجی ندارد که به نام کھیر مزمن ایدیوپاتیک نامیده می‌شود ولی امروزه حدود ۵۰-۳۰ درصد آنها زمینه اتوایمون دارند یا مربوط به اختلالات ماست سل و بازوفیل بوده، ۵۵ درصد به واقع کھیر مزمن ایدیوپاتیک هستند. در کل ۴۵ درصد علل اتوایمون، ۴۰-۳۵ درصد مربوط به IgG علیه رسپتور IgE است (۱۵) و ۱۰-۵ درصد موارد مربوط به IgG علیه خود IgE می‌باشد. واکنش‌های آلرژیک از علل نادر کھیر مزمن هستند. علل کھیر مزمن در جدول شماره ۲ بیان شده‌اند.

جدول شماره ۲: علل کھیر مزمن

ایدیوپاتیک	۹۰-۷۵ درصد کھیر مزمن را شامل می‌شود که ۴۰-۳۵ درصد علت اتوایمونیتی دارند
فیزیکی	درموگرافیسم، کولی‌نرژیک، سرما، فشاری تأخیری، آفتاب، ارتعاش، آکواژنیک
روماتولوژیک	لوپوس سیستمیک، آرتریت روماتوئید جوانان
بدخیمی	لنفوم، ماستوستوزیس، لوسمی
اندوکراین	هیپرتیروئیدی، هیپوتیروئیدی

شدت کهیر:

یک فاکتور مهم در طبقه بندی کهیر فعالیت بیماری است. در مواردی مثل درجه حرارت که عامل فیزیکی وجود دارد ارزیابی دقیق از شدت عامل محرک را می توان به دست آورد در موارد کهیرهای خود به خودی ارزیابی فعالیت بیماری پیچیده تر است. یکی از راهنماهای جدیدی که سیستم نمره دهی را ایجاد و سبب تسهیل مقایسه در تحقیقات و بررسی ها شده است در جدول شماره ۳ آورده شده است. این طبقه بندی بر اساس علائم اصلی کهیر یعنی ویل یا تورم و خارش می باشد. این نمره دهی در کار بالینی در ارزیابی شدت بیماری توسط بیمار و پزشک و درمان آن مؤثر و مفید است (۷).

جدول شماره ۳: ارزیابی فعالیت سیر بیماران با کهیر خودبه خودی

نمره	ویل (تورم)
۰	هیچ
۱	خفیف (کمتر از ۲۰ ویل در ۲۴ ساعت)
۲	متوسط (بین ۲۱ تا ۵۰ ویل در ۲۴ ساعت)
۳	شدید (بیش از ۵۰ ویل در ۲۴ ساعت) یا درگیری بخش عمده ای از بدن با ویل

* جمع نمره: از ۰ تا ۶ می باشد.

اتوایمونیتی در کهیر:

پایه و اساس اتوایمونیتی در کهیر زمانی مطرح شد که همراهی بین بیماری تیروئید و کهیر مزمن

را گزارش نمودند (۱۷، ۱۸)؛ البته در صورتی که مطالعه Magen و همکاران (۲۰۱۲) چنین ارتباطی را نشان نمی دهد (۱۹). وجود آنتی بادی های ضد IgE و یا رسپتور IgE می تواند سبب ایجاد کهیر گردد. امروزه مطالعات نشان داده اند که در حدود یک سوم تا نیمی از کهیرهای مزمن، اتوآنتی-بادی ها در آن نقش دارند. افزایش آنتی بادی های ضد تیروئید (آنتی پراکسیداز و آنتی- تیروگلوبولین) در بیماران با کهیر مزمن در حدود ۱۲ درصد موارد دیده می شود که در افراد نرمال ۶-۳ درصد می باشد (۲۰). در حدود ۳۵ تا ۴۰ درصد افراد با کهیر مزمن دارای تست پوستی اتولوگوس مثبت هستند (یعنی با تزریق سرم فرد به پوست او سبب ایجاد کهیر می شود) که به علت وجود IgE علیه رسپتور IgE می باشد که سبب آزاد شدن واسطه ها از ماست سل و بازوفیل می گردد. در ۱۰-۵ درصد موارد از کهیر مزمن آنتی بادی علیه IgE دیده می شود نه بر علیه رسپتور IgE. این بیماران جزء کهیر اتوایمون هستند و سیر بالینی آنها شدیدتر از افرادی است که شواهدی از آنتی بادی را ندارند (۱). در اینها تیتراژ آنتی بادی های تیروئید بیشتر است و درصد سلول های B محیطی بالاتر است، در حالی که تعداد ائوزینوفیل خون و غلظت IgE سرم

نیازمند درمان است. البته عفونت‌ها در نواحی مختلف دنیا متفاوت هستند. حتی پروسه‌های التهابی مزمن مثل گاستریت، ازوفازیت، التهاب مجاری صفراوی می‌توانند سبب کهنر شوند. HBsAb در ۱۹ درصد از بیماران دارای کهنر مزمن مثبت بوده است. عفونت HIV هم می‌تواند با کهنر همراه باشد (۲۷، ۲۸).

علی‌رغم تحقیقات گسترده در مورد کهنر به‌خصوص کهنر مزمن علل اغلب آنها که به‌نام کهنر مزمن ایدیوپاتیک Chronic Idiopathic Urticaria (CIU) نامیده می‌شود؛ اگرچه درصد عمده‌ای از آنها به علت اتوایمونیتهی مطرح شده است که قبلاً توضیح داده شده‌اند. در این افراد تست‌های روتین طبیعی هستند و شواهدی از بیماری سیستمیک وجود ندارد معمولاً در نتیجه یک واکنش آلرژیک ایجاد نمی‌شوند. در این افراد ارتشاح سلول‌ی در اطراف ونول‌های کوچک مشاهده می‌گردد (۷، ۹).

علل متفرقه:

داروها می‌توانند در ایجاد یا تشدید کهنر نقش داشته باشند. داروهایی که به‌طور شایع‌تر در این زمینه نقش دارند شامل آسپرین و سایر ضد التهاب‌های غیر استروئیدی، مواد مخدر (کدئین و مورفین)، مهارکننده‌های مبدل آنزیم آنژیوتانسین

پایین‌تر است (۲۱). حتی این بیماران درگیری آرتریت بیشتری را تجربه می‌کنند و بیماری به مدت طولانی‌تر ادامه می‌یابد (۲۲).

از جمله بیماری‌های دیگری که می‌تواند با کهنر همراه شوند شامل لوپوس سیستمیک، کرایوگلوبولین، انواع سرطان‌ها، آرتریت روماتوئید جوانان، سندرم مکل ولس (آمیلوئیدوزیس، کری عصبی و کهنر) و سندرم شنیتزر (Schnitzler) با تب، درد مفصل و استخوان گاماپاتی مونوکلونال و کهنر می‌باشند (۲۳، ۲۴).

عفونت و کهنر:

گزارشات متعددی راجع به ارتباط عفونت و کهنر وجود دارد. عوامل عفونی که در ایجاد کهنر نقش دارند شامل هپاتیت B و A، استرپتوکوک، مایکوپلاسما، هلیکوباکتر پیلوری، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس و حتی ویروس هرپس هستند. نقش هلیکوباکتر پیلوری در کهنر در بعضی از مطالعات تأیید شده است اگرچه بعضی آن را رد کرده‌اند (۷، ۲۵). عفونت‌های قارچی مثل اونیکومایکوزیس، کاندیدا به همراه عفونت‌های انگلی مثل ژیاوردیازیس، استرونیلیوئیدوزیس و آمیبیازیس نیز از علل احتمالی ایجاد کهنر می‌باشند (۲۶). کاندیدا به خصوص وقتی عفونت منتشر ایجاد کند می‌تواند سبب کهنر شود که

(ACEi)، قرص های جلوگیری کننده بارداری و الکل هستند. علل دارویی کهیر حاد با مکانیسم آلرژی مثل پنی سیلین و غیر آلرژی با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی ها هستند. اسپرین سبب تشدید کهیر در ۶ تا ۶۷ درصد از بیماران می گردد (۱، ۷). استرس سبب تشدید کهیر در اکثر بیماران می گردد.

کهیر و اسکولیتی:

این افراد بیشتر دارای درد و سوزش هستند که بیشتر از ۲۴ ساعت دوام دارد. بیماری در افراد با کاهش کمپلمان سرم و واسکولیت جلدی می تواند با کهیر و یا آنژیوادم همراه باشد. در بیوپسی افرادی که دارای کهیر، آرترالژی، میالژی و افزایش ESR می باشند، واسکولیت نکروزان با نکروز فیبرونوئید با ارتشاح برجسته نوتروفیل دیده می شود. یک فرم از کهیر همراه با تب و ائوزینوفیل در کودکان و بزرگسالان روی می دهد که البته این فرم نسبت به سایر کهیرها با افزایش ائوزینوفیل خوش خیم همراه می باشد (۷، ۱۶).

اخیراً موردی از کهیر آدرنژیک گزارش شده که بسیار نادر است و یک واکنش حاد نوروزنیک به علت استرس حاد می باشد که می تواند در زمینه بیماری اتوایمون روی دهد (۲۹).

بافت شناسی کهیر:

ویل یا تورم با ادم در درم فوقانی و میانی و با اتساع عروق ونول بعد از کاپیلاری و عروق

لنفاتیک درم فوقانی همراه می باشد ولی در آنژیوادم همین شرایط در درم تحتانی و زیر جلدی روی می دهد. در اطراف عروق، ارتشاح نوتروفیل، ائوزینوفیل، ماکروفاژ و سلول های T دیده می شود. بیشتر ارتشاح سلول های لنفوسیت (بیشتر CD4 که توأم TH1 و TH2 هستند) و کمتر ائوزینوفیل و بسیار نادر نوتروفیل ها هستند. افزایش خفیف تا متوسط سلول های ماست سل گاهی اوقات دیده می شود. این ارتشاح در بسیاری از واکنش های التهابی نیز دیده می شود و ارزش تشخیصی خاصی ندارد (۷، ۹، ۱۲). تغییر اپیدرم مثل اسپونژیوزیس و یا هیپرکراتوزیس دیده نمی شود.

تشخیص:

اغلب کهیرهای حاد و مزمن بر اساس شرح حال و معاینه بالینی تشخیص داده می شود. شکل های مختلف مثل فرم حلقوی، چند حلقوی، دایره ای داشته باشند. غالباً در راهنماها به موارد تست روتین محدود جهت رد کردن بیماری های سیستمیک جدی اشاره می شود. تست های اختصاصی و پر هزینه در موارد خاص در نظر گرفته شوند (۱، ۲).

سؤالاتی که در یک بیمار با کهیر باید جستجو

کرد شامل:

این سؤالات در مورد زمان شروع بیماری، مدت و تکرار کهیر، تغییرات روزانه، شکل و اندازه و

تعطیلات، تفریحات، کاشت وسیله در بدن، واکنش به زنبور، ارتباط با قاعدگی، پاسخ به درمان، استرس و کیفیت زندگی افراد مبتلا می‌باشند (۲، ۳، ۶).

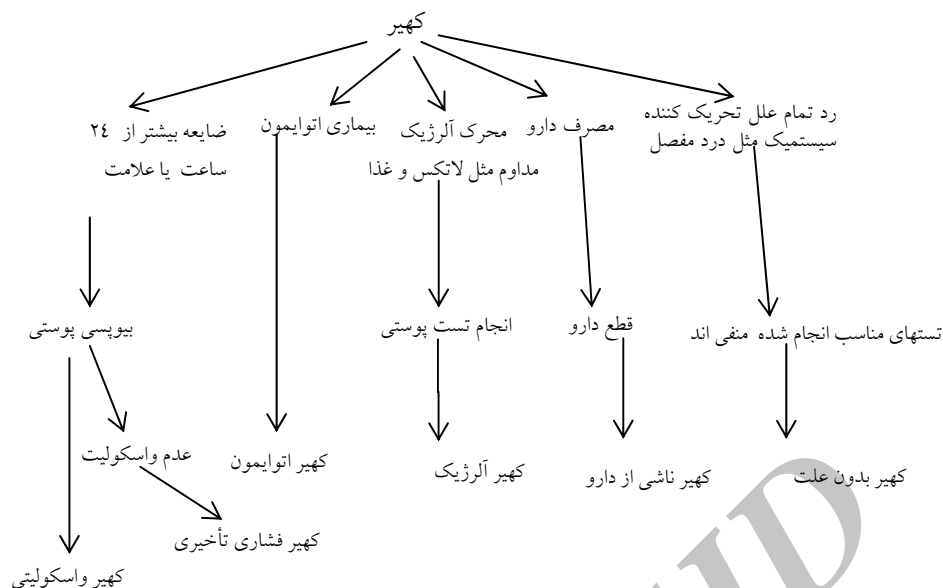
جدول شماره ۴ شامل تست های تشخیصی توصیه شده برای انواع کهیر می‌باشد (۷، ۹).

توزیع کهیر، همراهی با آنژیوادم، علایم خارش و درد، سابقه فامیلی کهیر و اتوپی، آلرژی های قبلی، عفونت ها، بیماری های داخلی، عوامل فیزیکی و ورزش، کاربرد داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و تزریقات، هورمون ها و سایر داروها، غذا، سیگار کشیدن، شغل، ارتباط با آخر هفته.

جدول شماره ۴: تست های تشخیصی توصیه شده برای انواع کهیر

گروه	تست های روتین	تست های پیشرفته
کهیر خودبه خودی	کهیر حاد	هیچ
	کهیر مزمن	تست برای هیلوباکتر پیلوری، تیپ یک آلرژی، اتوانتی بادی، تیروئید، تست فیزیکی، تست اتولوگوس سرم، تریپتاز سرم، بیوپسی پوست
کهیر فیزیکی	کهیر سرما	ESR ، CRP ، CBC-Diff و کرایوپروتئین ها
	فشار تأخیری	تست فشار ۱/۵-۰/۲ kg/cm برای ۲۰-۱۰ دقیقه
	کهیر گرما	آب گرم
	کهیر آفتاب	اشعه خورشید، نور قابل دید
	درموگرافیسم	فشار پوست با آبسلانگ یا ناخن
	کهیر آکواژنیک	لباس مربوط با درجه حرارت بالا برای ۲۰ دقیقه
	کهیر کولی نرژیک	فعالیت و دوش آب گرم
	کهیر تماسی	تست پریک
	کهیر آنافیلاکسی	تست ورزش با یا بدون غذا

در تصویر شماره ۱ الگوریتم برای تشخیص افتراقی کهیر مزمن مورد استفاده قرار می‌گیرد.



تصویر شماره ۱: الگوریتم برای تشخیص افتراقی و رسیدن به کھیر مزمن.

تست پوستی:

تست پوستی آلرژیک برای غذاها مناسب می باشد که البته براساس شرح حال انجام می گیرد. تست استاندارد برای حساسیت غذایی حذف عامل غذایی و شروع مجدد (تست چالشی) می باشد. تست پوستی برای آلرژن های هوایی در موارد حساسیت تماسی مثل شوره حیوانات یا پولن چمن خیلی مناسب نیست (۳۰).

باید به تشخیص های افتراقی کھیر مزمن شامل ماستوسیتوزیس جلدی یا سیستمیک، اختلالات با واسطه کمپلمان، بدخیمی ها، بیماری های بافت همبند توأم، اختلالات تاولی پوستی (مثل بولوس پمفگوئید) توجه کرد.

درمان:

روش های دیگری شامل آزاد شدن هیستامین از بازوفیل، روش فعال شدن بازوفیل با کاربرد فلوسیتومتتری برای ارزیابی CD63 و اخیراً CD203C برای تعیین و تشخیص بیماران با زمینه اتوایمون مورد استفاده قرار می گیرند. مطالعات اخیر نشان داده اند که فعال شدن راه انعقادی خارجی با ترومبین ممکن است نقش همراهی در ایجاد کھیر مزمن داشته باشد (۷،۳۱). تست استاندارد طلایی برای اتوآنتی بادی علیه رسپتور FCER1 همان تست ارزیابی آزاد شدن هیستامین از بازوفیل در محیط آزمایشگاه است.

کهریز حاد اصولاً خود محدود شونده است و درمانی به جز آنتی هیستامین و پرهیز از عامل محرک کهریز نیاز ندارد. داروهای آنتی هیستامین به طور گسترده‌ای به کار می‌روند و در اکثر موارد مؤثر می‌باشند. هیدروکسی‌زین و دیفن‌هیدرامین از نسل قدیم آنتی هیستامین‌ها بوده و خواب‌آور هستند اما به طور شایع در درمان کهریز به کار می‌روند. نسل جدید آنتی هیستامین‌ها مثل لوراتادین، فکسوفنادین و ستریزین نیز ترجیحاً به دلیل این که با اثرات خواب‌آلودگی کمتری همراه بوده مدت اثرشان طولانی‌تر می‌باشد مؤثر هستند. در موارد بسیار شدید می‌توان از اپی‌نفرین با دوز 0.01 cc/kg در کودکان و یا 0.3 cc/kg در بزرگسالان استفاده کرد. در موارد کهریز شدید و عدم پاسخ به درمان به آنتی هیستامین‌های H1 بلوکر و H2 بلوکر یا ضد لوکوترین‌ها می‌توان از استروئید سیستمیک به مدت کوتاه استفاده کرد (۷،۹). داروهای دیگر مورد استفاده در موارد نادر زمانی که به داروهای ذکر شده پاسخ ندهند شامل دوکسپین، متوترکسات، ایمونوگلوبولین وریدی، پلاسمافورزیس، هیدروکسی‌کلروکین و Omalizumab می‌باشند.

در مورد کهریز فیزیکی اجتناب از عامل فیزیکی اغلب سبب بهبود بیمار می‌شود و همراه با آنتی هیستامین خوراکی بسیار مؤثرتر است؛ البته در مورد کهریز فشاری تأخیری استثناء است که

گاهی نیاز به استروئید خوراکی وجود دارد. سیپروهپتادین در دوزهای منقسم، داروی انتخابی در درمان کهریز سرما است. در کهریز درموگرافیسیم از فشار بر روی پوست خودداری و همزمان از آنتی هیستامین که گاهی اوقات دوز بالایی مورد نیاز است، استفاده می‌شود. در درمان کهریز آفتاب اجتناب از آفتاب، کرم‌های ضد آفتاب و آنتی هیستامین‌ها مؤثر می‌باشد (۹،۱۳).

در کهریز مزمن عوامل غذایی کمتر نقش دارند و پرهیز از آنها فایده زیادی ندارد. عوامل محرک مثل سالیسیلات و یا بتابلوکرها باید حذف شوند و اساس درمان آن‌ها آنتی هیستامین‌های نسل جدید هستند. گاهی اوقات اگر به H1 بلوکر به تنهایی با دوز بالا پاسخ ندهد از ترکیب توأم H1 بلوکر و H2 بلوکر در درمان استفاده می‌شود. یادآوری می‌شود H2 بلوکر به تنهایی سبب تشدید کهریز می‌شود و نباید به کار روند (۳۲). در موارد کهریز مزمن شدید و عدم پاسخ به درمان به آنتی هیستامین‌های H1 بلوکر و H2 بلوکر یا ضد لوکوترین‌ها می‌توان از استروئید سیستمیک به مدت کوتاه استفاده کرد (۷،۹). داروهای دیگر مورد استفاده در موارد نادر زمانی که به داروهای ذکر شده پاسخ ندهند شامل: دوکسپین، متوترکسات، ایمونوگلوبولین وریدی، پلاسمافورزیس، هیدروکسی‌کلروکین و Omalizumab می‌باشند.

تهاجمی است. داروهای دیگر مثل سیکلوسپورین و یا ایمونوگلوبولین داخل وریدی یا IVIG مؤثر هستند.

- غذاها با این که نقش کمتری دارند در مواردی مشخص باید از رژیم غذایی حذف گردند.

۲. اجتناب یا کاهش محرک‌ها

- داروهای مسبب کهیر باید حذف و با سلول‌های دیگر جایگزین گردند.

- محرک‌های فیزیکی باید حذف گردند.

- در حدود ۵۰ درصد کهیرها با استرس تشدید می‌شوند بنابراین باید تمهیداتی برای کاهش و رفع استرس انجام شود.

۳. مهار واسطه‌های ماست سل

با توجه به این که تمامی علائم کهیر با واسطه رسپتورهای H1 روی می‌دهند، آنتی هیستامین‌های نسل جدید به علت اثرات ضد التهابی ناشی از مهار آزاد شدن سائتوکاین از ماست سل و بازوفیل سبب بهبودی کیفیت زندگی بیماران می‌شوند.

اثر داروهای ضد هیستامین به دوز وابسته است و دوز بالاتر سبب اثرات بهتری می‌شود. ترفنادین و آستیمازول به خاطر عوارض قلبی ممنوع شده‌اند (۹). از کاربرد استروئید سیستمیک برای مدت طولانی باید پرهیز گردد. سیکلوسپورین A دارای اثرات متوسط بر روی ماست سل می‌باشد و به

مقداری از داروهای آنتی هیستامین در شیر ترشح می‌شوند و کاربرد آنها در زمان شیردهی باید طوری باشد که فایده آنها از ضررشان بیشتر باشد. لوراتادین و ستریزین از بقیه داروها کمتر در شیر ترشح می‌شوند. در زمان بارداری داروهای کلرفنیرامین، لوراتادین، ستریزین و دس لوراتادین از داروهای گروه B می‌باشند و حداقل دوز باید به کار رود. هیدروکسی زین در بارداری ممنوع است. لوراتادین ۱۰ میلی گرم یا ستریزین ۱۰ میلی گرم و یا کلرفنیرامین ۴ میلی گرم ۳ تا ۴ بار در روز داروهای انتخابی در بارداری هستند. دیفن-هیدرامین در بارداری قابل استفاده است.

Doxepin که بلوک کننده رسپتورهای H1 و H2 است می‌تواند مفید باشد ولی به علت عوارض جانبی آن این دارو کمتر به کار می‌رود. ضد لوکوترین‌ها همراه با آنتی هیستامین مؤثر می‌باشند. در نهایت اگر کهیر به داروهای فوق پاسخ ندهد از استروئید خوراکی به مدت کوتاه استفاده می‌شود. سیکلوسپورین با دوز ۴-۶ mg/kg/day گاهی اوقات مؤثر است ولی دارای عوارض افزایش فشارخون و سمیت کلیوی می‌باشد و به همین دلیل کمتر به کار می‌رود (۹). بنابراین اساس درمان کهیر بر مبنای موارد زیر می‌باشد:

۱. تعیین و حذف عوامل زمینه‌ای

- حذف اتوآنتی بادی‌های FCER1 که می‌تواند با پلاسما فورزیس انجام داد که البته هزینه بر و

درمان افزودنی در کهریز به کار می‌روند (۳، ۶، ۷) بیماران باید هر ۳ تا ۶ ماه جهت ادامه درمان یا داروهای جایگزین پیگیری شوند زیرا که بسیاری از کهریزها با گذشت زمان برطرف می‌شوند (۱، ۹).

علت هزینه بالا به عنوان آلترناتیو به کار می‌رود (۳، ۶) PUVA یا داروی پسونالین همراه با اولترایولوه A جهت کاهش ماست سل و درماسیتوزیس به کار می‌رود. UVA و UVB به عنوان

References

1. Atkins D, Frank MM, Dreskni SC, Leung DYM. Urticaria (Hives) and Angioedema, chapter 142; in: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, 19th Ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, USA. 2011; 811-818.
2. Deacock SJ. An approach to the patient with urticaria. *Clin Exp Immunol*. 2008; 153: 151-61.
3. Clive EH, Ruth A, Malcom W. Chronic Urticaria. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46: 645-57.
4. Uguz F, Engin B, Yilmaz E. Quality of life in patients with chronic idiopathic urticaria. The impact of axis 1 and Axis 2 psychiatric disorders. *Gen Hosp Psychiat*. 2008; 50: 453-7.
5. Reeves GE, Boyle MJ, Bonfield J, Dobson P, Leewenthal X. Impact of hydroxychloroquine therapy on chronic urticaria. *Chronic autoimmune urticaria study and evaluation. Intern Med J*. 2004; 34: 182-6.
6. Godse KV. Chronic urticaria and Treatment options. *Indian J Dermatol*. 2009; 54: 310-2.
7. Zuberbier T, Asero R, Bindlev- Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau A et al. EAACI/ GA (2) LEN/ EDF/ WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy*. 2009 Oct; 64 (10): 1417-26.
8. Wedi B, Raap U, Wiczorek D, Kapp A. Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2009; 5(1): 10.
9. Zuberbier T, Asero R, Bindlev- Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau AM, Grattan CE, Kapp A, Maurer M, Merk HF, Rogala B, Saini S, Sanchez – Borges M, Schmid- Grendelmeier P, Schunemann H, Staunach p, Vena GA, Wedi B; 1 EAACI/ GA (2) LEN/ EDF/ WAO guideline: management of urticaria. *Allergy*. 2009; 64 (10): 427-43.
10. Greaves M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2000; 105: 664-672.
11. Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm-Venereol*. 2007; 87: 196-205.
12. Zuberbier T, Althaus C, Chantraine Hess S, Czarnetzki BM. Prevalance of cholinergic urticaria in young adults. *J Am Acad Dermatol*. 1994; 31: 978-981.
13. Torchia D, Francalanci S, Bellandi S, Fabbri P. Multiple physical urticarias. *Postgrad Med J*. 2008; 84e1 – e2.
14. Lawlor F, Black AK. Delayed pressure urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004; 24: 247-258.
15. Najib U, Sheikh J. The spectrum of chronic urticaria. *Allergy Asthma Proc*. 2009; 30 (1): 1-10.
16. Kaplan AP, Greaves M. pathogenesis of chronic urticaria. *Clin Exp Allergy*. 2009; 39 (6): 777-87.

17. Leznoff A, Sussman GL. Syndrome of idiopathic chronic urticaria and angioedema with thyroid autoimmunity: a study of 90 patients. *J Allergy Clin Immunol.* 1989; 84: 66-71.
18. Ghafari J, Kosarian M, Nazari Z, Nabavi M. Relation between chronic urticaria and thyroid autoimmunity. *J Mazand Univ Med Sci.* 2008; 18(63): 66-72.
19. Magen E, Mishal J. The effect to L-thyroxine treatment on chronic idiopathic urticaria and autoimmune thyroiditis. *Int J Dermatol.* 2012; 51(1): 94-7.
20. Wai YC, Gordon LS. Evaluating chronic urticaria patients for allergies, infections, or autoimmune disorders. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002; 23: 185-93.
21. Rizzi R, Curci P, Rinaldi E, Francescor Rinal F, Cimmion A, Ricco R, et al. Schnitzers syndrome: Monoclonal gammopathy associated with chronic urticaria. *Acta Hematol.* 2008; 120:1-4.
22. ASbd El-Azim M, Abd El-Azim S. Chronic autoimmune urticaria: frequency and association with immunological markers. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011; 21(7): 546-50.
23. Alyasin S, Hamidi M, Karimi AA, Amiri A, Ghaffarpasand F, Ehsaei MJ. Correlation between clinical findings and results of autologous serum skin test in patients with chronic idiopathic urticaria. *South Med J.* 2011; 104(2): 111-5.
24. Maleki I, Abedi S, Hajheydari Z, Ghoreyshi MR, Ala Sh, Khalilian AR. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on idiopathic chronic urticaria. *J Mazand Univ Med Sci.* 2009; 19(72): 2-8.
25. Beltrani NS. An overview of chronic urticaria. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002; 23: 147.
26. Zacharisen M. Pediatric urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2009; 19: 36382.
27. Staubach P, Vonend A, Burow G, Metz M, Magerl M, Maurer M. Patients with chronic urticaria exhibit increased rates of sensitisation to *Candida albicans*, not to common moulds. *Mycoses* 2008; 52: 334-8.
28. Wai YC, Sussman GL. Evaluating chronic urticaria patients for allergies, infections, or autoimmune disorders. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002; 23: 185-93.
29. Capella GL. Adrenergic urticaria and rheumatoid arthritis in a patient with melanoma: an intricate medical management. *J Drugs Dermatol.* 2012; 11(3): 409-12.
30. Ghaffari J, Mohammadzafeh I, Mahdavi MR. Skin prick Test with Aeroallergens in patients with Chronic Urticaria. *J Babol Univ Med Sci.* 2012; 14(2): 66-72.
31. Boquniewicz M. The autoimmune nature of urticaria. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29 (5): 433-438.
32. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Hu N. Histamine H2-receptor antagonists for urticaria. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, 3: CD008596

سؤالات:

۱- چند درصد از افراد جامعه در طول زندگی شان مبتلا به کهیر می شوند؟

(۱) ۱۰ درصد

(۲) ۵ درصد

(۳) ۲۰ درصد

(۴) ۳۰ درصد

۲- کهیر مزمن چیست؟

(۱) بیش از ۲ هفته طول بکشد

(۲) بیش از ۴ هفته طول بکشد

(۳) بیش از ۵ هفته طول بکشد

(۴) بیش از ۶ هفته طول بکشد

۳- واسطه اصلی در ایجاد کهیر کدام است؟

(۱) لوکوترین ها

(۲) هیستامین

(۳) پروستاگلاندین

(۴) هیپارین

۴- کدام نوع از کهیر فیزیکی شایع تر است؟

(۱) درموگرافیسیم

(۲) کولی نرژیک

(۳) سرما

(۴) فشاری

۵- چند درصد از علل کهیر اتوایمون مربوط به IgG ضد رسپتور IgE می باشد؟

(۱) ۳۵-۴۰ درصد

(۲) ۲۰ درصد

(۳) ۱۰ درصد

(۴) ۷۵ درصد

۶- در مواردی که تعداد ضایعات کهیری ۳۰ عدد باشد نمره شدت آن چقدر است؟

(۱) صفر

(۲) یک

(۳) دو

(۴) سه

۷) از علل اتوایمونیتی کهیر کدام یک بیشتر مطرح است؟

(۱) تیروئیدیت

(۲) لوپوس

(۳) سندرم مکمل ولس

(۴) بدخیمی

۸- کدام یک از گزینه های زیر در تشخیص کهیر بیشتر کمک کننده است؟

(۱) شرح حال

(۲) معاینه بالینی

(۳) آزمایش خون

(۴) بیوپسی

۹- در بیماری که ضایعه کپیری آن بیش از ۲۴ ساعت طول بکشد و با آرتریت همراه باشد کدام تست

کمک بیشتری می کند؟

(۱) تست پوستی پیک

(۲) بیوپسی پوست

(۳) تست یخ

(۴) تست های کبدی

۱۰- کدام یک از داروهای زیر در درمان کپیر کاربرد بیشتری داشته است؟

(۱) استروئیدها

(۲) آنتی هیستامین ها

(۳) متوترکسات

(۴) پلاسما فورزیس

Archive of SID