

مقاله خودآموزی

براساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله 1/5 امتیاز بازآموزی به پزشکان عمومی، متخصصین داخلی، بیماریهای کودکان و زنان و زایمان تعلق می گیرد.

مروری بر کهیر و آنژیوادم

دکتر پرچهر کفایی *

بیماریهای داخلی مثل انواع عفونت ها، لوپوس اریتماتوز، عوامل هورمونی و حتی بدخیمیها از جمله لنفوم را شامل می شود. مهمترین مسئله در تعیین علت ایجاد و عوامل تشدید کننده کهیر شرح حال دقیق و معاینه بالینی است و بررسی های پاراکلینیکی سهم کمی را در تعیین علت کهیر دارا هستند به خصوص در موارد کهیرهای حاد.

هدف از مطالعه حاضر شناخت انواع مختلف کهیر، علل ایجاد کننده و تشدید کننده آن و روش های درمانی این بیماری شایع می باشد.

کهیر: عبارتست از ادم و اریتم موضعی در درم که همراه با خارش است. اندازه ضایعات از چند میلی متر تا چندین سانتیمتر متفاوت است و ضایعات کهیری پوسته یا تغییر رنگ پیکمانی ایجاد نمی کنند^(1,2,3). بثورات کهیری در عرض 24 ساعت محو می شوند و این موضوع سبب افتراق آن از بیماری هایی می شود که ضایعاتی شبیه به کهیر دارند و سه مشخصه اصلی کهیر شامل ادم + اریتم + گذرا بودن ضایعات است تنها نوع کهیری که بیش از 24 ساعت طول می کشد واسکولیت کهیری است. چنانچه از شروع حمله حاد ضایعه کمتر از 6 هفته گذشته باشد، کهیر تحت عنوان حاد نامیده می شود و در مواردی که این فاصله از 6 هفته

اهداف:

هدف از نگارش این مقاله آشنا نمودن بیشتر پزشکان با تشخیص و درمان کهیر و آنژیوادم و یادآوری این نکته است که کهیر و آنژیوادم می تواند ناشی از عوامل محیطی و درونی مختلف باشد.

این مقاله مروری جهت استفاده کلیه پزشکان به خصوص پزشکان عمومی و متخصصین پوست ارایه گردیده است به طوری که در پایان قادر به:

- 1- تشخیص و افتراق کهیر و آنژیوادم از دیگر بیماریها
- 2- تشخیص و حذف عوامل ایجاد کننده کهیر و آنژیوادم
- 3- درمان مناسب و به موقع کهیر و آنژیوادم به خصوص در انواع حاد و شدید باشند.

خلاصه

کهیر از بیماری های شایع پوست است که با تورم خارش دار و گذرای پوست مشخص می شود. علل ایجاد کننده کهیر طیف وسیعی دارد و عوامل خارجی مثل غذا و دارو و

* استادیار گروه بیماریهای پوست

تلفن: 0351 6245493 Email: p.Kafai@yahoo.com

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

تجاوز کند با نام مزمن شناخته خواهد شد (1,2,4).

آنژیوادم تنوع شدید و عمقی تر کهیر بوده و ادم در هیپودرم پوست و مخاط ها نیز ایجاد می شود و به خصوص پلکها، لبها، زبان، ناحیه تناسلی، دستها و پاها و به نسبت کمتر حنجره و دستگاه گوارش را درگیر می کند. در آنژیوادم حدود ضایعات نامشخص و به رنگ پوست می باشند و ممکن است این ضایعات مختصری دردناک و یا خارش دار باشند. آنژیوادم به دو نوع ارثی و اکتسابی تقسیم می شود که از نظر کلینیکی آنژیوادم ارثی با تورم راجعه و دردناک پوست و مخاط تنفسی و گوارشی مشخص می شود ولی اغلب به دنبال تروما ایجاد می شود (1,2,5).

اپیدمیولوژی: به طور کلی حدود 15 تا 20% افراد در مرحله ای از زندگی خود حداقل یکبار دچار حمله کهیر و یا آنژیوادم می شوند و در یک مطالعه انجام شده بر روی 554 بیمار، حدود 50% افراد دچار کهیر و آنژیوادم به طور توأم، 40% فقط کهیر و 10% نیز دچار آنژیوادم شده اند (2).

اتیولوژی: در مطالعات صورت گرفته مشخص شده که ماستوسیت ها و مدیا تورهای آنها نقش اصلی را در پاتوژنز اکثر موارد کهیر بر عهده دارند. ماستوست ها در شرایط طبیعی در پوست در اطراف مویرگها، لنفاتیک ها، ضمایم و اعصاب قرار دارند و مدیاتورهای زیلی تولید و در خود ذخیره می کنند و فعال شدن این سول ها چه به وسیله مکانیزم های ایمنی و چه غلیظی منجر به ایجاد ضایعات کهیری می گردد و مدیاتورهای مهم ماستوستی ها شامل هیستامین ها، هیپارین، کموتاکتیک فاکتور، تریپتاز، کیماز و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF) می باشند که از این میان هیستامین بیشترین نقش را در ایجاد کهیر دارد (1,4,2).

کهیر ممکن است علت های ایمنولوژیک یا غیرایمنولوژیک داشته باشد و بیشترین علت کهیر حاد، اتصال آنتی ژن به آنتی بادی IgE در سطح ماستوسیت است و اکثر آنتی ژنهای مولد، شامل غذا، دارو و عوامل عفونی می باشند و از علل غیرایمنولوژیک برای مثال مواد حاجب رادیولوژی است و آسپیرین و سایر مسکن های غیراستروئیدی هم که در 30 تا 50% موارد سبب تشدید کهیر مزمن می شوند احتمالاً با مکانیزم غیرایمنی اثر می کنند (1,10,2).

گاهی عوامل هیجانی و استرسها را در ایجاد کهیر مؤثر می دانند ولی مکانیزم واقعی آن همچنان ناشناخته باقی مانده است. به هر حال کهیر مزمن یک سندرم بالینی است که فاکتورهای مختلفی در ایجاد آن نقش داشته و شناسایی این عوامل در برخورد و درمان بیماران مبتلا بسیار مهم می باشد. با این حال متأسفانه عامل یا عواملی که مسئول ایجاد آن می باشند در کمتر از 30% موارد مشخص می گردد (4,20,5). تحقیقات انجام شده در سالهای اخیر، نقش بیماریهای سیستمیک و به خصوص اتوایمیون را در پاتوژنز بیماری مطرح کرده است (3,6,7,30). علت ایجاد کهیر یا آنژیوادم مزمن در بیماری های اتوایمیون هنوز به درستی شناخته نشده ولی احتمالاً ناشی از تشکیل و ذخیره کمپلکس های ایمنی، فعال سازی و آزاد سازی مدیاتورهای پیش التهابی از سلول های فعال شده می باشد. علاوه بر آن اتوآنتی بادی ها، احتمالاً سبب بادوام سازی تغییرات التهابی موجود در کهیر و آنژیوادم مزمن و القاء و آزاد سازی هیستامین از بازوفیل ها و ماست سل های جلدی می شود (6,7). در میان بیماری های اتوایمیون، بیماری های اتوایمیون تیروئید جایگاه ویژه ای دارند (8,9). در آنژیوادم ارثی معمولاً در 80% بیماران سابقه فامیلی مثبت وجود دارد، و اختصاصی ترین تست اندازه گیری سطح مهارکننده C1 استراژ سرم است. اگرچه 15% بیماران آنژیوادم ارثی دچار نوع II بیماری هستند که سطح این آنزیم طبیعی است ولی فعالیت آن مختل شده و جهت تشخیص تایپ II بیماری، ارزیابی عملکرد آنزیم ضرورت دارد (1,17,2).

علل و انواع کهیر و آنژیوادم

علل و انواع کهیر و آنژیوادم به طور خلاصه در جدول شماره (1) آورده شده است.

کهیرهای فیزیکی

- کهیر کولینرژیک، نوعی واکنش ناشی از افزایش دمای پوست است و ضایعات معمولاً کوچکند (4-2 میلی متر) و به صورت پایلوه های خارش دار دیده می شوند. عواملی که سبب شعله ور شدن کهیر کولینرژیک می شوند شامل فعالیت بدنی، حمام آب گرم و استرس های هیجانی می باشند (1,19,2).

جدول 1: علل و انواع کهیر و آنژیوادم

علل	گروه/انواع
ماهی، صدف، تخم مرغ، شکلات، توت فرنگی، گوجه فرنگی، شیر گاو، پنیر، گوشت خام، گندم، خمیر ترش، گردو، فندق و مواد افزودنی خوراکی	غذاها
اصولا هر دارویی می تواند موجب کهیر شود اما شایعترین آنها عبارتند از: پنی سیلین ها، آسپرین، سولفونامیدها و داروهای آزاد کننده هیستامین (نظیر مورفین، کدین، پلی میکسین و کینین).	داروها
عفونتهای مزمن باکتریال (نظیر عفونت سینوسها، دندان، کیسه صفرا، دستگاه ادراری) آنتریت کامپلوباکتر، عفونتهای قارچی، عفونتهای ویروسی (مرحله پرودرمال هپاتیت B منونوکلئوز عفونی، کوکساکسی) و عفونتهای پروتوزوئری و کرمها.	عفونت ها
بیماری سرم، لوپوس اریتماتوی سیستمیک، هیپرتیروئیدی، بیماریهای اتوایمیون تیروئید، کارسینوم، لنفوم، بیماری استیل (آرتریت روماتوئید جوانان)، پلی سیمی حقیقی، تب روماتیسمی، واکنش ناشی از ترانسفوزیون خون.	بیماریهای داخلی
درموگرافیسم، کهیر فشاری، کهیر کولینرژیک، سندرم آنافیلاکتیک حاصل از ورزش، گرما، سرما، آب، ارتعاشات و نور خورشید.	کهیر فیزیکی
رنگ موها، سفید کننده ها، موادشیمیایی مختلف، غذاها، پشم، مواد آرایشی، گیاهان (نظیر گزنه)، نیش حیوانات (نظیر عنکبوت، زنبور، ستاره دریایی)	کهیر تماسی ایمونولوژیک غیر ایمونولوژیک
کهیر پیگمانتوزا (ماستوسیتوز)، درماتیت هرپتی فرم، پمفیگوئید، آمیلوئیدوز، حاملگی، شعله ور شدن قبل از پرئود آنژیوادم ارثی، کهیر کولینرژیک همراه با کری پیشرونده ارثی، آمیلوئیدوز کلیه، کهیر فامیلیال حاصل از سرما، کهیر ارتعاشی	بیماریهای پوستی هورمونی اختلالات ژنتیکی

- پاتولوژی: در بافت شنای، اتساع عروق وادم لایه درم و تا حدی هایپودرم ارتشاع ناچیز لنفوسیت های T، ائوزینوفیل و مونوسیتها در اطراف عروق دیده می شود. تعداد ماستوسیتهای موجود در درم ممکن است در برخی از بیماران مبتلا به کهیر

- کهیر سرمایی غوطه ور شدن در آب سرد یا تماس با هوای سرد ممکن است سبب ایجاد کهیر گردد و ضایعات کهیر سرمایی معمولاً بعد از این که پوست در حال گرم شدن مجدد است، ایجاد می گردند در این نوع کهیر خطر غرق شدن وجود دارد و دلیل آن آزاد شدن مقدار زیاد هیستامین است که سبب ایجاد شوک می گردد (1,25,24,2).

- کهیر فشاری: (در مათوگرافیسم) به اریتم و کهیری اطلاق می شود که دقایقی بعد از مالش شدید یا خراش پوست بروز می کند و 90% مردم دینامیک است در ماثوگرافیسم داشته باشند (عدهای آنرا جدا از کهیر فشاری طبقه بندی می کنند). در ماثوگرافیسم هم در بیماران بدون کهیر و هم در بیمارانی که کهیر حاد و مزمن دارند دیده می شوند. در ماثوگرافیسم می تواند به صورت فوری و تأخیری باشد. کهیر فشاری نیز ممکن است به صورت فوری یا تأخیری باشد. کهیر فشاری تأخیری شایعتر بوده و به طور عمده به استروئیدسیستمیک پاسخ می دهد چون در اتیولوژی آن ماده P را بیشتر از هیستامین دخیل دانسته اند. ضایعات کهیر فشاری تأخیری اغلب به صورت ضایعات کهیری حساسی بروز می نمایند که در محل ضربه و فشار، مثلاً در دستها به علت محل کیف و در پاها به علت فشار کفش ایجاد می شوند (1,31).

- کهیر آفتابی: این نوع بیماری نادری است که به علت تابش اشعه آفتاب بروز می کند و چند دقیقه تا چند ساعت بعد از تابش ایجاد کهیر می نماید (1,28).

- کهیر آبی (آکوژنیک): آب بدون توجه به درجه حرارت آن می تواند سبب ایجاد کهیر شود و چنانچه سطح پوست را به وازلین یا اسکوپولامین آغشته کنیم از ایجاد کهیر جلوگیری می شود (1,29,2).

- کهیر تماسی: کهیر تماسی که معمولاً با ویل واریتم مشخص می شوند ولی گاه ممکن است فقط به صورت سوزش یا خارش ظاهر کنند و علایم دیگر از جمله آسم، رینیت و ضایعات اگزمایی لاسیتیک و سینامات و آمونیوم سولفات را می توان نام برد (1,19,2).

مزمّن افزایش یابد⁽¹⁾.

- **تشخیص:** تشخیص کهیر و آنژیوادم معمولاً از روی معاینه فیزیکی است ولی گرفتن یک شرح حال کامل نه تنها جهت تشخیص ضروری است بلکه برای روشن کردن علل احتمالی لازم به نظر می‌رسد و در مورد کهیر مزمّن بررسی‌های آزمایشگاهی گاهی کمک کننده هستند. از جمله ANA - LECCELL - TSH- T4 - T3-LFT-BUN-ESR-CBC آنتی ژنهای سطحی و آنتی بادی مربوطه به هپاتیت B و C، آزمایش ادرار، آزمایش مدفوع و در نهایت در بعضی مواقع بیوپسی پوست^(1,12,17,21).

درمان

موارد حاد و شدید و درمان موارد آنافیلاکسی

1- تزریق 0/3 تا 0/5 میلی‌گرم اپی نفرین 1/1000 عضلانی یا زیرجلدی و تکرار آن هر 15 تا 30 دقیقه در صورت لزوم در افراد پیر و افراد با مشکلات قلبی عروقی دوزهای کمتر به کار می‌رود.

2- در صورت برونکواسپاسم، آمینوفیلین وریدی و برونکودیلاتورهای استنشاقی به کار می‌بریم. در مورد آمینوفیلین دوز اولیه 3-5mg/kg و تزریق 0.5mg/kg/h دوزهای بعدی است.

3- استفاده از آنتی هیستامین ها نیز به عنوان درمان کمکی برای اپی نفرین به کار می‌رود اما اثر آنها روی پوست و مخاط است و در صورت مشاهده برونکواسپاسم کمکی نمی‌کنند و اثر آنها هم سریع نیست و می‌توان از دیفن هیدرامین 5mg عضلانی استفاده کرد.

4- استروئیدها اثرات تأخیری دارند و در موارد حاد و شدید جزو اقدامات اولیه نیستند و برای پیشگیری از واکنش های بعدی و تأخیری کمک کننده هستند و شامل هیدروکورتیزون 100mg/Q6h وریدی و سپس به پردنیزولون 30mg/day تبدیل شده و در عرض 3-7 روز taper می‌شوند^(11,32).

کهیر مزمّن

1- تشخیص و درمان و حذف عامل ایجاد کننده مهمترین و بهترین درمان است و در مورد کهیر مزمّن حذف آسپرین و

افزودنی های غذایی تا حدود 50% موارد کهیر مزمّن ایدیوپاتیک را درمان کرده است.

2- درمانهای موضعی

الف: کمپرس های آب سرد: در بسیاری موارد (به جز کهیر سرمایی) کمک کننده بوده است.

ب: لوسیون های ضدخارشاز جمله منتول و کالامین می‌توانند کمک کننده باشند^(22,32,26).

3- درمان های سیستمیک

الف: درمان با آنتی هیستامین های H1 هنوز نیز بهترین درمان است. هیدروکسی زین معمولاً بهترین درمان برای کهیر مزمّن است و می‌تواند به تنهایی یا با دیگر آنتی هیستامین ها به کار رود و زئوناسب بسته به شدت و تحمل بیمار متفاوت است . اگر هیدروکسی زین م مؤثر نبود می‌توان از آنتی هیستامین های دیگر از جمله کلرفینرلین یا سیپروهیپتادین استفاده کرد . دیفن هیدرامین ممکن است کمی از هیدروکسی اثرات آرام بخش بیشتری داشته باشد و هر دو این داروها یعنی هیدروکسی زین و دیفن هیدرامین ممکن است در بچه ها به جای حالت آرام بخش باعث تحریک پذیری بیشتر کودک شود.

داروهای جدیدتر و نسل جدید آنتی هیستامین های H1 ایجاد خواب آلودگی کمتر می‌کنند به علت کاهش نفوذشان به سد خونی مغزی رسپتورهای هیستامین را برای 24 ساعت بلوک می‌کنند. از جمله ستریزین (5-10mg/g.h) - لوراتادین (15mg/qd) و داروهای ترفنادین و آستemizول به خاطر واکنش های متقابل دارویی زیادی که ایجاد می‌کردند و به خاطر عوارض قلبی در حال حاضر کمتر استفاده می‌شوند.

روش مؤثر دیگری که گاهی استفاده می‌شود استفاده از آنتی هیستامین هائیکسل جدید در صبح و آنتی هیستامین های نسل قدیم که ایجاد خواب آلودگی می‌کنند در شب است^(22,26,32).

ب: دوکسین یک آنتی دپرسانت سه حلقه ای است که اثرات آنتی هیستامین H1 و H2 نیز دارد و در موارد کهیر مزمّن ایدیوپاتیک اثرات خوبی دارد ولی عوارض آنتی هیستامینهای دیگر از جمله خواب آلودگی و خشکی دهان در این دارو نیز

شایع است (22,32).

ج: استفادهٔ توأم از آنتی هیستامین های H و H₂ در خیلی از موارد اثرات بهتری دارد و بهترین آنها استفاده از سیمیتدین و هیدروکسی زین توأم است ولی سیمیتدین گاهی خودش در تشدید ضایعات کهیر نقش دارد. به خصوص اگر به تنهایی استفاده شود (13,27).

د: سیپروهیتادین در مورد کهیر سه رمایی بیشتر از سایر آنتی هیستامین ها کمک کننده است.

ه: استروئیدها: استروئیدها به ندرت در مورد کهیر مزمن کاربرد دارند ولی گاهی در مواردی که تمام درمان های دیگر بی نتیجه مانده اند یک دوره دو هفته ای از استروئیدها (40-60 mg پردنیزولون) باعث خاموش شدن بیماری شده است. ولی استروئیدها در مورد کهیرهای واسکولیتی حتی در غیاب دیگر

بیماری های اتوایمیون الزامی هستند و درمان های دیگر در این موارد شامل کلشی سین و داپسون می باشند (16,22,23).

و: در مورد آنژیوادم ارثی استفاده از استروئیدهای آنابولیک (داناژول، استانازول) در کاهش حملات به کار رفته است (14,22).

ز: دوزهای کم سیکلوسپورین (3mg/kg/day) در مورد کهیر مزمن آیدیوپاتیک و به خصوص در درمان کمکی برای استروئیدها گاهی به کار رفته است (15,22).

ح: کوتیفن که در مهار مدیاتورهای ماست سل کمک کننده بوده است و در حقیقت ثابت کننده جداری ماست سل ها می باشد. نیز گاهی در درمان موارد مقاوم به کار می رود (22).

ط: و بالاخره از پلاسما فرز نیز گاهی در موارد کهیرهای مزمن و مقاوم استفاده می شود (18,22).

References

1. Odeom. R, Games wand Benger T. *Erythema and Urticaria in Andrew's Disease of the skin*. 9th ed. W.B Saunders Philadelphia, 2000, 146-171.
2. Kennedy. *Urticaria and angioedema, and hereditary angioedema in: Roy Pattersoun, Grammer, Green berger: Allergic Disease*. Fifth ed. Lippincott Roven, 1997;266-85.
3. Kaplan Ap. Chronic urticaria: *Pathogenesis and Treatment*. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114: 465-74.
4. Green GR. Koelsche GA, Keirland PR: *Etiology and pathogenesis of chronic urticaria*. Ann Allergy 1965;23:30.
5. Kaplan Ap. Urticaria and angioedema. In: Middleton E, reed CE *Allergy principles and practice*. 5 th ed. 1998: 1104-1122.
6. Greaves MW; *Chronic urticaria: current consepts*: N Eng J Med 1995;16: 289.
7. Greaves M, Kint JP, Kaplan A; *Comparative studies of functional and binding assays for IgG* Allegy Clin Immunol 1989;101:672-6.
8. Lezonff A, Susman GL; *Syndrome of idiopathic chronic uricaria and angioedema with thyroid autoimmunity: A study of 90 patients*. J Allergy Clin Immunol 1989; 84:66.
9. B Ryhal, ME Gershwin, Y Shoenfeld, JB Peter, Kaiser P, Roseville CA: *Are autoantibodis present in patients with subacute and chronic uriticaia?* J Allergy Clin Immunol 2000 Jan., 105, S40.(115).
10. Hide, M. *Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria*. N. Engl.J. Med. 328: 1599-1604, 1993.
11. kemp, S.F. *Anaphylaxis. A review of 266 cases*. Arch. Intern. Med. 155:1749-1754,1995.
12. Kozel, M.M.A. *The effectiveness of a history-based diagnostic approach in chronic urticaria and angioedema*. Arch. Dermatol. 134:1575-1580,1998.
13. Simons, F.E.R. *Effect of the H2-antagonist cimetidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H1-antagonists*

- hydroxyzine and cetirizine in patients with chronic urticaria.* J. Allergy Clin. Immunol. 95:685-693, 1995.
14. Sheffer A.L., Fearon, D.T., AN Austen, K.F. *Clinical and biochemical effects of stanozolol therapy for hereditary angioedema.* J. Allergy Clin Immunol, 68:181-187, 1981.
 15. Toubi, E. *Low-dose cyclosporine. A in the treatment of sever chronic idiopathic urticaria.* Allergy 52:312-316, 1997.
 16. Rumblyrt, J.S., Katz, J.L., Schocket, A.L. *Resolution of chronic urticaria in patients with thyroid autoimmunity.* J. Allergy Clin. Immunol. 96:901-905, 1995.
 17. Cooper, K.D. *Urticaria and angioedema: Diagnosis and evaluation.* J.Am. Acad. Dermatol. 25:166-174, 1991.
 18. gratton, C.E. *Plasmapheresis for sever, unremitting, chronic urticaria.* Lancet 338:1078-1080, 1992.
 19. Huston, D.P. Bressler, R.B. *Urticaria and angioedema.* Med. Clin. North Am. 76:805-840, 1992.
 20. Jordaan, H.F. Schneider, J. W. *Papular urticaria: a histopathologic study of 30 patients.* Am. J. Dermatol. 19:119-126, 1997.
 21. Kanazawa, K. *Hepatitis C virus infection in patients with urticaria.* J. AM. Acad. Dematol. 35:195-198, 1996.
 22. Kennard, C.D. Ellis, C.N. *Pharmacologic therapy for urticaria.* J. Am. Acad. Dermatol. 25: 176-187, 1991.
 23. Mehregan, D.R., Hall, M.J. Gibson, L.E. *Urticarial vasculitis: A histopathologic and clinical review of 72 cases.* J. Am. Acad. Dermatol. 26:441-448, 1992.
 24. Moller, A. *Cold urticaria: epidemiology and clinical features (German).* Hautarzt 47:510-514, 1996.
 25. Neittaanmaki, H. *Cold urticaria: Clinical findings in 220 patients.* J. Am. Acad. Dermatol. 13:636-644, 1985.
 26. Pollack, C.V., Jr., and Romano, T.J. *Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone.* Ann. Emerg. Med. 26: 547-551, 1995.
 27. Ring, J. Behrendt, H. *H1 and H2 antagonists in allergic and pseudoallergic diseases.* Clin. Exp. Allergy 20:43-49, 1990.
 28. Ryckaert, S. Roelandts, R. *Solar urticaria: a report of 25 cases and difficulties in phototesting.* Arch. Dermatol. 134:71-74, 1998.
 29. Soter, N.A. *Acute an chronic urticaria and angioedema.* J. Am. Acad. Dermatol. 25:146-154, 1991.
 30. Stafford, C.T. *Urticaria as a sign of systemic disease.* Ann. Allergy 64: 264-270, 1990.
 31. Wong, R.C., Fairley, J.A. Ellis, C.N. *Dermographism: A review.* J. Am. Acad. Dermatol. 11: 643-652, 1984.
 32. Zuberbier, T. *Acute urticaria : Clinical aspects and therapeutic responsiveness.* Acta. Derm. Venereol. 76: 295-297, 1996.

سؤالات خودآموزی کهیر و آنژیوادم

- 1- کدامیک از خصوصیات زیر جزء خصوصیات اصلی کهیر نمی باشد؟
الف: ادم
ب: اریتم
ج: خارش
د: گذرا بودن
- 2- در چند درصد موارد نمی توان علت مشخصی برای اتیولوژی کهیر مزمن پیدا کرد؟
الف: 10 درصد
ب: 30 درصد
ج: 50 درصد
د: 70 درصد
- 3- کدامیک از مواد زیر کمترین اثر را در ایجاد کهیر دارند؟
الف: هپارین
ب: هیستامین
ج: تریپتاز
د: پروستاگلندینها
- 4- اختصاصی ترین تست تشخیصی برای آنژیوادم ارثی نوع I کدام است؟
الف: اندازه گیری سطح مهار کننده C1 استراز سرم
ب: اندازه گیری سطح هیستامین در سرم
ج: اندازه گیری فعالیت مهار کننده C1 استراز سرم
د: هر سه مورد
- 5- کوچکترین نوع کهیر معمولاً در چه نوع کهیری دیده می شود؟ (کهیرهای پاپولی)
الف: کهیر سرمایی
ب: درماتوگرافیسم
ج: کهیر آفتابی
د: کهیر کولینرژیک
- 6- کدامیک از انواع کهیر زیر به آنتی هیستامینها پاسخ کمتری داده و به استروئیدها پاسخ می دهند.
الف: کهیر سرمایی
ب: کهیر فشاری
ج: کهیر کولینرژیک
د: کهیر آبی
- 7- کدامیک از آنتی هیستامینهای زیر در کهیر سرمایی اثر بهتری دارد؟
الف: هیدروکسی زین
ب: سیپروهیتادین
ج: کلرفیرامین
د: پرومتازین
- 8- عمده تغییرات کهیر در کدامیک از نواحی زیر است؟
الف: منحصراً اپیدرم
ب: در درم و بافت زیرجلدی
ج: درم و اپیدرم
د: منحصراً بافت زیرجلدی
- 9- سالیسیلاتها و داروهای وابسته در چند درصد موارد سبب تشدید کهیرهای مزمن می شوند؟
الف: 20 - 10 درصد
ب: 50 - 30 درصد
ج: 80 - 60 درصد
د: 90 - 70 درصد
- 10- کدامیک از بیماریهای اتوایمیون زیر ارتباط بیشتری با کهیر مزمن دارند؟
الف: ویتلیگو
ب: آلوسی آراتا
ج: بیماریهای اتوایمیون تیروئید
د: لوپوس اریتماتوس
- 11- کدامیک از آزمایشات زیر جهت بررسی کهیر مزمن از اهمیت کمتری برخوردار است؟
الف: بیوپسی پوست
ب: کامل ادرار
ج: تستهای کبدی
د: تستهای عملکرد کلیوی
- 12- هرد جوانی با سابقه کهیر ناگهانی دچار تورم حنجره و لبها و تنگی نفس شدید شده است کدام اقدام درمانی برای وی مناسب تر است؟
الف: هیدروکورتیزون وریدی
ب: هیدروکورتیزون عضلانی
ج: ترزیق آدرنالین زیرجلدی
د: آنتی هیستامین عضلانی
- 13- کدامیک از انواع کهیر ممکن است بیش از 24 ساعت باقی بماند؟
الف: کهیر کولینرژیک
ب: کهیر سرمایی
ج: واسکولیت کهیری
د: کهیر تماسی
- 14- کدامیک از داروهای زیر اثرات آنتی هیستامینی خود را روی گیرندههای محیطی هیستامین اعمال نمی کند؟
الف: هیدروکسی زین
ب: لوراتادین
ج: ترفنادین
د: کتوتیفن
- 15- درمان کهیرهای مزمن و مقاوم از کدام مورد می توان استفاده کرد؟
الف: سیکلوسپورین
ب: پلاسمافوز
ج: استروئیدهای سیستمیک
د: تمام موارد
- 16- خانم 60 ساله ای با سابقه 6 ساله از ضایعات کهیری مراجعه نموده اند که در تاریخچه و معاینات بالینی نکته قابل توجهی پیدا نشده است به جز افسردگی خفیف بیمار آزمایشات بیمار همگی

19- دختر 6 ساله‌ای را به درمانگاه اورژانس آورده‌اند که به دنبال نیش زنبور دچار ضایعات کهری حاد شده است کدامیک از درمانهای زیر جزو قدمهای درمانی اولیه نمی‌باشد؟

الف: استفاده از آنتی هیستامینها

ب: در صورت برونکواسپاسم آمینوفیلین وریدی

ج: تزریق آدرنالین زیر جلدی

د: تزریق عضلانی یا وریدی استروئیدها

20- بیمار کودک 3 ساله‌ای است که به دلیل تورم صورت و پلک و لبها و مخاط دهان به درمانگاه آورده شده، بیمار دچار درد شکم شده است. برادر بیمار نیز سابقه چنین حملاتی را میدهد. آزمایشات CBC, ESR, U/A طبیعی می‌باشد ولی بعد از بهبودی ضایعات بعد از 24 ساعت سطح C2 و C4 اندازه‌گیری شد که C2 طبیعی و سطح C4 پایین گزارش شده است. کدامیک از داروهای زیر در این بیمار نمی‌تواند کمک کننده باشد؟

الف: دانازول

ب) هیدروکسی زین

د: استانازول

ج: استروئید سیستمیک

نرمال گزارش شده است و در مدت بیماری به درمانهای معمول پاسخ مناسب و کافی دریافت نکرده‌اند. کدامیک از درمانهای زیر را برای ایشان توصیه می‌کنید؟

الف: هیدروکسی زین

ب: لوراتادین

ج: دوکسپین

د: کتوتیفن

17- مرد 52 ساله‌ای با کهر مزمن از حدود 3 سال قبل مراجعه کرده است در تاریخچه، بیمار مصرف داروهای زیر را ذکر می‌کند. ایندرال، آسپرین، کلردیازپوکساید و مولتی ویتامین به نظر شما کدامیک از داروهای زیر بیشتر می‌توانند مورد ظن برای ایجاد کهر باشد.

الف: ایندرال

ب: آسپرین

ج: کلردیازپوکساید

د: مولتی ویتامین

18- پسر جوانی بعد از دوچرخه سواری دچار پاپولهای خارشدار کوچکی در سطح بدن خود می‌شود که بعد از حدود نیم ساعت ضایعات بهبود می‌یابد. کدامیک از انواع کهر برای این بیمار مطرح می‌شود؟

الف: کهر فشاری

ب: کهر آفتابی

ج: کهر کولینرژیک

د: کهر سرمایی

پاسخنامه

الف	ب	ج	د	الف	ب	ج	د
1- 1	1	1	1	11- 1	1	1	1
2- 1	1	1	1	12- 1	1	1	1
3- 1	1	1	1	13- 1	1	1	1
4- 1	1	1	1	14- 1	1	1	1
5- 1	1	1	1	15- 1	1	1	1
6- 1	1	1	1	16- 1	1	1	1
7- 1	1	1	1	17- 1	1	1	1
8- 1	1	1	1	18- 1	1	1	1
9- 1	1	1	1	19- 1	1	1	1
10- 1	1	1	1	20- 1	1	1	1

محل مهر نظام پزشکی متقاضی

شرایط دریافت گواهی شرکت در برنامه خودآموزی

- 1- پاسخ صحیح به حداقل 70 درصد از سؤالات مربوطه
- 2- تکمیل فرم ثبت نام به طور کامل و خوانا
- 3- به ازای هر 2 امتیاز خودآموزی مبلغ 10000 ریال برای پزشکان عمومی و 20000 ریال برای متخصصین در نظر گرفته شده است که پاسخ دهندگان می‌بایست مبلغ فوق را به حساب جاری 90092 بانک ملی شعبه بلوار شهید صدوقی یزد واریز نموده و فیش آنرا به همراه پاسخنامه و فرم ثبت نام به دفتر آموزش مداوم ارسال نمایند.

ضمناً خواهشمند است پاسخنامه را به همراه فرم ثبت نام حداکثر تا تاریخ 1384/12/15 به آدرس یزد: میدان شهید باهنر ساختمان شما ره 2 دانشگاه، معاونت آموزشی دفتر آموزش مداوم ارسال فرمایید.

بسمه تعالی
 جمهوری اسلامی ایران
 وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
 معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
 درخواست ثبت نام

عنوان خودآموزی: مروری بر کبیر و آنژیوادم

سازمان برگزار کننده: مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد - پاییز ۱۳۸۴

۱- نام خانوادگی:	۲- نام:	۱۰- سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی
۳- شماره شناسنامه:	۴- صادره از:	۱۱- محل فعالیت:
۵- جنس: ☐ مرد ☐ زن		الف) استان محل فعالیت:
۶- تاریخ تولد:		ب) شهر محل فعالیت:
۷- شماره نظام پزشکی		ج) محل فعالیت: ☐ شهر ☐ بخش ☐ روستا
لطفاً کلیه مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به تریب تکمیل نمایید.		۱۲- نوع فعالیت: الف) هیئت علمی ☐
۸- مدرک تحصیلی:		ب) آزاد ☐
الف) لیسانس در رشته:		ه) قراردادی ☐
ب) فوق لیسانس در رشته:		و) طرح ☐
ج) دکترا در رشته:		ز) پیام آور ☐
د) تخصص در رشته:		
ه) فوق تخصص در رشته:		
و) دکترا (Ph.D) در رشته:		
ز) سایر مدارک:		
۱۳- آدرس پستی		
کد پستی:		
۱۴- شماره تلفن:		
۱۵- امضاء متقاضی		۱۶- تاریخ:
۱۷- مهر		۱۸- امضاء مسئول و مهر محل برگزاری:
لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید		
کد برنامه	کد سازمان برگزار کننده	
امتیاز	تاریخ شروع	تاریخ خاتمه
شماره گواهینامه:	تاریخ صدور	

توجه مهم: خواهشمند است متقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده نمایند.