مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره سیزدهم ، شماره چهارم، پاییز 1384، صفحات100- 91

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 پریچهر کفایی*

اهداف :
هدف از نگارش این مقاله آشنا نمودن بیشتر پزشکان با تشخیص و درمان کهیر وآنژیوادم و یادآوری این نکته است که کهیروآنژیوادم می‌تواند 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 کهیروآنژیوادم از دیگر بیماریها
2- تشخیص و حذف عوامل ایجاد کننده کهیروآنژیوادم
3درمان مناسب و به موقع کهیروآنژیوادم 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 می‌شود. علل ایجاد کننده کهیر طیف وسیعی دارد و عوامل خارجی مثل غذا و دارو و بیماریهای داخلی مثل انواع عفونت ها، لوپوس اریتماتو، عوامل هورمونی و حتی بدخیمی‌ها از جمله لنفوم را شامل می‌شود. 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 می‌باشد.

کهیر: عبارت است از ادم واریتم موضعی در درم که همراه با خارش است. اندازهٔ ضایعات از چند میلی متر تا چندین سانتیمتر متفاوت است و ضایعات کهیری پوسته یا تغییر رنگ پیگمانی ایجاد نمی‌کنند[1,2,3]. بثورات کهیری در عرض 24 ساعت محو می‌شوند و این موضوع سبب افتراق آن از بیماری هایی می‌شود که ضایعاتی شبیه به کهیر دارند و سه مشخصهٔ اصلی کهیر شامل ادم + اریتم+ گذرا بودن ضایعات است تنها نوع کهیری که بیش از 24ساعت طول می کشد واسکولیت کهیری است. چنانچه از شروع حملهٔ حاد ضایعه کمتر از 6 هفته گذشته باشد، کهیر تحت عنوان حاد نامیده می‌شود و در مواردی که این فاصله از 6 هفته

* استادیار گروه بیماریهای پوست
تلفن: 0351 6245493 Email: p.Kafai@yahoo.com
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

تجاوز کند با نام مزمن شناخته خواهد شد[1،2،4].

آنژیوادمنوع شدید و عمقی تر کهیر بوده و ادم در هیپودرم پوست و مخاط ها نیز ایجاد می شود و به خصوص پلکها، لبها، زبان، ناحیهٔ 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 می‌شود ولی اغلب به دنبال تروما ایجاد می‌شود[1،2،5].

اپیدمیولوژی: به طور کلی حدود 15 تا 20% افراد در مرحله‌ای از زندگی خود حداقل یکبار دچار حملهٔ کهیر و یا آنژیوادم می‌شوند و در یک مطالعهٔ انجام شده برروی 554 بیمار، حدود 50% افراد دچار کهیروآنژیوادم به‌طور توأم ، 40%فقط کهیر و 10% نیز دچار آنژیوادم شده اند[2].

اتیولوژی: در مطالعات صورت گرفته مشخص شده که ماستوسیت‌ها 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 زیادی تولید و در خود ذخیره می کنند و فعال شدن این سول ها چه به‌وسیله مکانیزم های ایمنی و چه غیرایمنی منجر به ایجاد ضایعات کهیری می گردد و مدیاتورهای مهم ماستوستی ها شامل هیستامین‌ها، هپارین، کموتاکتیک فاکتور، تریپتاز، کیماز و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF) می‌باشندکه 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 آنتی‌ژن به آنتی بادی IgE در سطح ماستوسیست است و اکثر آنتی ژنهای مولد، شامل غذا، دارو و عوامل عفونی می‌باشند 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 می‌شوند احتمالا با مکانیزم غیرایمنی اثر می کنند[1،10،2].

گاهی عوامل هیجانی و استرسها را در ایجاد کهیر مؤثر می‌دانند ولی مکانیزم واقعی آن همچنان ناشناخته باقی مانده است.به هرحال 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 می‌باشند درکمتر 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 احتمالا ناشی از تشکیل و ذخیرهٔ کمپلکس های ایمنی، فعال سازی و آزاد سازی مدیاتورهای پیش التهابی از سلولهای فعال شده می باشد. علاوه بر آن اتوآنتی‌بادی ها، احتمالا سبب بادوام سازی تغییرات التهابی موجود در کهیرو آنژیوادم مزمن و القاء و آزاد سازی هیستامین از بازوفیلها و ماست سل های جلدی می شود[6،7]. در میان بیماری‌های اتوایمیون ، بیماری های اتوایمیون تیروئید جایگاه ویژه‌ای دارند[8،9]. در آنژیوادم ارثی معمولا در 80% بیماران سابقهٔ فامیلی مثبت وجود دارد، و اختصاصی ترین تست اندازه‌گیری سطح مهار کننده C1 استرازسرم 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 شمارهٔ(1) آورده شده است.

کهیرهای فیزیکی

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

- **کهیر سرمایی**غوطه ور شدن در آب سرد یـ ـا تماس با هوای سرد ممکن است سبب ایجـ اد کهیر گردد و ضایعات کهیر سرمایی معمولاًبعد از این که پوست در حال گرم شدن مجدد است، ایجاد می گردند در این نوع کهیرخطر 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 ماتوگرافیسم) به اریتم و کهیری اطلاق می‌شود که دقایقی بعد از مالش شدید یا خراش پوست بروز می کند و 90% مردم دنیاممکن است درماتوگرافیسم داشته باشند (عده‌ای آنرا جدا از کهیر فشاری طبقه بندی می کنند). درماتوگرافیسم هم در بیماران بدون کهیر و هم در بیمارانی که کهیر حاد و مزمن دارند دیده می شوند. درماتوگرافیسم می‌تواند 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 مادۀ Pl 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، مثلا در دستها به علت محل کیف و در پاها به علت فشار کفش ایجاد می‌شوند[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 می‌نماید[1،28].

- **کهیر آبی (آکواژنیک)**: آب بدون توجه به درجه حرارت آن می‌تواند سبب ایجاد کهیر شود و چنانچه سطح پوست را به وازلین یا اسکوپولامین آغشته کنـ یم از ایجاد کهیر جلوگیری می‌شود[1،29،2].

- **کهیر تماسی** : کهیر تماسی که معمولا با ویل واریتم مشخص می‌شوند ولی گاه ممکن است فقط به صورت سوزش یا خارش تظاهر کنند و علایم دیگر از جمله آسم، رینیت و ضایعات اگزمایی لاستیک و سینامات و آمونیوم سولفات را می توان نام برد[1،19،2].

جدول 1 : علل و انواع کهیر و آنژیوادم

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

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

مزمن افزایش یابد[1].

- **تشخیص**: تشخیص کهیر و آنژیوادم معمولا از روی معاینهٔ 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 مزمن بررسی های آزمایشگاهی گاهی کمک کننده هستند. از جمله ANA - LECELL – 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 mg 0/3 تا 0/5 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 اپی‌نفرین به کار می‌رود اما اثر آنها روی پوست و مخاط است و در صورت مشاهدهٔ برونکواسپاسم کمکی نمی‌کنند و اثر آنها هم سریع نیست و می توان 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 7 - 3 روز taper می‌شوند[11،32].

کهیر مزمن

1- تشخیص و درمان و حذف عامل ایجاد کننده مهمترین و بهترین درمان است و در مورد کهیر مزمن حذف آسپرین و افزودنی های غذایی تا حدود 50% موارد کهیر مزمن 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 ضدخارش از جمله منتول و کالامین می توانند کمک کننده باشند[22،32،26].

3- **درمان های سیستمیک**

الف: درمان با آنتی هیستامین های H1 هنوز نیز بهترین درمان است. هیدروکسی زین معمولا بهترین درمان برای کهیر مزمن است و می تواند به تنهایی یا با دیگر آنتی هیستامین ها به کار رود و دوز مناسب بسته به شدت و تحمل بیمار متفاوت است. اگر هیدروکسی زین مؤثر نبود می‌توان از آنتی هیستامین های دیگر از جمله کلرفنیرامین یا سیپروهیپتادین استفاده کرد. دیفن هیدرامین ممکن است کمی از هیدروکسی اثرات آرام‌بخش بیشتری داشته باشد و هر دو این داروها یعنی هیدروکسی زین و دیفن هیدرامین ممکن است در بچه‌ها 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 سترizین (5-10mg/g.h) - لوراتادین (15mg/qd) وداروهای ترفنادین و آستمیزول به خاطر واکنش‌های متقابل دارویی زیادی که ایجاد می کردند و به خاطر عوارض قلبی در حال حاضر کمتر استفاده می‌شوند.

روش مؤثر دیگری که گاهی استفاده می‌شود استفاده از آنتی هیستامین های نسل جدید در صبح و آنتی هیستامین های نسل قدیم که ایجاد خواب آلودگی می کنند در شب است[22،26،32].

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

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 سـ یمیتدین گاهی خودش در تشدید ضایعات کهیر نقش دارد .به‌خصوص اگر به تنهایی استفاده شود[13،27].

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

ه : استروئیدها: استروئیدها به ندرت در مورد کهیر مزمن کاربرد دارند ولی گاهی در موارد ی که تمام درمان های دیگر بی نتیجه مانده‌اند یک دورهٔ دو هفته‌ای از استروئیدها (mg 60-40 پردنیزولون) باعث خاموش شدن بیماری شده است. ولی استروئیدها در مورد کهیرهای واسکولیتی حتی در غیاب دیگر بیماریهای اتوایمیون الزامی هستند و درمان های دیگر در این موارد شامل کلشی سین و داپسون می‌باشند[16،22،23].

و: در مورد آنژیوادم ارثی استفاده از استروئیدهای آنابولیک (دانازول، 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 برا ی استروئیدها گاهی به کار رفته است[15،22].

ح: کتوتیفن که در مهار مدیاتورهای ماست سل کمک کننده بوده است و در حقیقت ثابت کننده جدارهٔ ماست سل ها می‌باشد. نیز گاهی در درمان موارد مقاوم به کار می‌رود[22].

ط: و بالاخره از پلاسما فرز نیز گاهی در موارد کهیرهای مزمن و مقاوم استفاده می‌شود[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 urticariea.*** 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***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

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. Rumbyrt, 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. Dermatolpahol. 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. Emerge. 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. Dermato. 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.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

سئوالات خودآموزی کهیر و آنژیوادم

1-کدامیک از خصوصیات زیرجزء خصوصیات اصلی کهیر نمی باشد؟

الف: ادم ب: اریتم

ج: خارش د: گذرا بودن

2- در چند درصد موارد نمی‌توان 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 کنندهٔ C1 استراز سرم

ب: اندازه گیری سطح هیستامین در سرم

ج: اندازه گیری فعالیت مهار کننده C1 استرازسرم

د: هر سه مورد

5- کوچکترین نوع کهیر معمولا در چه نوع کهیری دیده می‌شود؟ (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 می‌دهند.

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: سیپروهپتادین

ج: کلرفنیرامین 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 می‌شوند؟

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: آلوپسی 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-مرد جوانی با سابقهٔ کهیر ناگهان 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 نمی‌کند؟

الف: هیدروکسی زین ب: لوراتادین

ج: ترفنادین د: کتوتیفن

15-در 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 ساله‌ای با سابقه 6 ساله از ضایعات کهیری مراجعه نموده‌اند که در تاریخچه و معاینات بالینی نکته قابل توجهی پیدا نشده است به جز افسردگی خفیف بیمار آزمایشات بیمار همگی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

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 کهیر 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 می توانند مورد ظن برای ایجاد کهیر باشد.

الف: ایندرال ب: آسپیرین

ج: کلردیازپوکساید د: مولتی ویتامین

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

الف: کهیر فشاری ب: کهیر آفتابی

ج: کهیر کولینرژیک د: کهیر سرمایی

19- دختر 6 ساله‌ای را به درمانگاه اورژانس آورده‌اند که به دنبال نیش زنبور دچارضایعات کهیری 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: ترزیق 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 U/A,ESR,CBC 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

ج: استروئید سیستمیک د: استانازول

شرایط دریافت گواهی شرکت در برنامه خودآموزی

1ـ پاسخ صحیح به حداقل 70 درصد از سؤالات مربوطه
2ـ تکمیل فرم ثبت نام به طور کامل و خوانا
3ـ 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 می بایست 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 1384/12/15به آدرس یزد : میدان شهید باهنر ساختمان شما ره2 دانشگاه، معاونت آموزشی دفتر آموزش مداوم ارسال فرمایید.

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

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 کهیر و آنژیوادم

سازمان برگزار کننده : مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد ـ پاییز 1384

۱ـ نام خانوادگی:	**۲ـ نام:**	**۱۰ـ سال دریافت آخرین مدرک تحصیلی** |___|___|___|___|
۳ـ شماره شناسنامه:	**٤ـ صادره از:**	**۱۱ـ محل فعالیت:**
۵ـ جنس: مرد □	**زن □**	**الف) استان محل فعالیت:**
٦ـ تاریخ تولد: |__|__|__|___|		**ب) شهر محل فعالیت**
۷ـ شماره نظام پزشکی |__|__|__|__|__|__|__|__|		**ج) محل فعالیت: شهر□ بخش □ روستا □**
لطفاً کلیه ی مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نمایید.		**۱۲ـ نوع فعالیت: الف) هئیت علمی □** **ب) آزاد □ ه) قراردادی □** **ج) رسمی □ و) طرح □** **د) پیمانی □ ز) پیام آور □**
۸ـ مدرک تحصیلی:	**۹ـ سال اخذ:**	**۱۳ـ آدرس پستی** **کدپستی:** |__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|
الف) لیسانس در رشته:		
ب) فوق لیسانس در رشته:		
ج) دکترا در رشته:		
د) تخصص در رشته:		
ه) فوق تخصص در رشته:		
و) دکترا (Ph.D) در رشته:		
ز) سایر مدارک:		
۱۵ـ امضاء متقاضی		**۱٤ـ شماره تلفن:**
۱٦- تاریخ:	**۱۷ـ مُهر**	**۱۸ـ امضاء مسئول و مُهر محل برگزاری:**
لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید		
کد برنامه |۱|۵|۱|۰|۰|۱|۰|۵|		**کد سازمان برگزار کننده** |۱|۱|۱|۳|
امتیاز |۱/۵|__| **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 حتما از مُهر استفاده نمایند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]