

T.C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI

Prof.Dr.İlham SABUNCU

ÜRTİKERE NEDEN OLABİLECEK FAKTÖRLERİN
100 KRONİK ÜRTİKER OLGUSUNDA ARAŞTIRILMASI

Dr.Z.Nurhan SARAÇOĞLU /

- UZMANLIK TEZİ -

ESKİŞEHİR - 1990

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa No.

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEMLER	23
BULGULAR	25
TARTIŞMA	33
SONUÇ	40
ÖZET	43
KAYNAKLAR	45

G İ R İ Ő

Ürtiker, deride geçici, lokalize, kaşıntılı, eritemli ve ödemli papüller lezyonlar ile belirir. Genellikle bir kaç saat içinde kaybolan lezyonlar bazen 48 saatten fazla devam edebilir.

Olguların çoğunda hastalık kısa süreli olduğu için detaylı araştırmaya gerek kalmadan sistemik antihistaminiklerle hasta rahatlatılır. Fakat 6 haftadan fazla süren ve tedaviye cevap vermeyen kronik olgular hem hasta, hem de hekim açısından ciddi bir problem oluşturmaktadır.

Ürtikaryel lezyonların oluşumundaki sorumlu temel mekanizmalar hakkındaki bilgilerde gelişmelere rağmen, hastaların sebebe yönelik klinik değerlendirmelerinin yetersiz kaldığı düşünülmektedir. Akut ürtiker, bir kaç gün ile bir kaç hafta arasında sürer ve nedeni genellikle saptanabilir. Kronik ürtiker aralıklı olarak yıllarca devam edebilir ve olguların yaklaşık 3/4 ünde herhangi bir neden bulunamaz¹³.

Sık görülmesi, hasta ve ailesi için önemli sorun yarat

ması, nedeni saptamaktaki güçlükler ve bazı sistemik hastalıklar ile birlikte görülmesi açısından tekrarlayan ürtiker şikayeti ile bölümümüze başvurmuş hastalarda nedene yönelik bir araştırmayı amaçladık.

Araştırmamıza 1987-1990 yılları arasında bölümümüzde kronik ürtiker tanısı ile takip edilen yaşları 12-73 arasında değişen 53 kadın ve 47 erkek, toplam 100 hasta dahil edilmiştir.

G E N E L B İ L G İ L E R

Ürtiker, çok sayıda farklı uyarana karşı bir reaksiyon örneği olup, kısa sürede kaybolan, kaşıntılı, hafifçe eritemli, ödemli papüller ile karakterizedir²⁰. Ürtiker kelimesi ilk defa 1771 yılında kullanılmıştır. Latince *Urtica Urens*'-den (ısırgan otu) gelir⁶. Bu bitki ile temas sonucu deride lokalize ürtikaryel papüller meydana gelmektedir. Eğer ödem derin dermise, subkutan veya submukozal tabakalara uzanırsa anjio-ödem olarak nitelendirilir. Lezyonların çapları küçük bir papülden, büyük çaplı plaklara kadar değişir. Vücudun herhangi bir yerinde olabilirse de, en çok gövdede yerleşirler. Ürtiker papülleri çoğu kez 3-4 saat içinde sönerler. Büyük subkutan lezyonlar 3-4 gün kadar sürebilirler. Tüm fizik ürtikerlerde ise süre yarım ile 1 saat arasındadır²⁰. C. Dupont tarafından yapılan bir çalışma maksimum semptomların en çok saat gece 23.00, sabah 8.00 arasında görüldüğü şeklin dedir⁵.

Toplumda ürtikerin gerçek sıklığını saptamak zordur. İnsanların en az % 15-20 si hayatlarında bir kez ürtiker atağı geçirmişlerdir^{13,15}.

Yaş, ırk, cins, meslek, coğrafik yerleşim ve yıl içindeki mevsim değişiklikleri sorumlu ajanlara maruz kalmada rol oynayabilir. Herhangi bir yaşta görülürse de en çok adolesans çağından sonra genç erişkinlerde görülür⁷. Ürtiker 6 veya 8 haftanın üzerinde bir süredir devam ediyorsa kronik ürtiker olarak nitelendirilir. Kronik ürtiker daha çok orta yaşlı kadınlarda görülür. Olguların 3/4 ünün nedeni bulunmaz¹³.

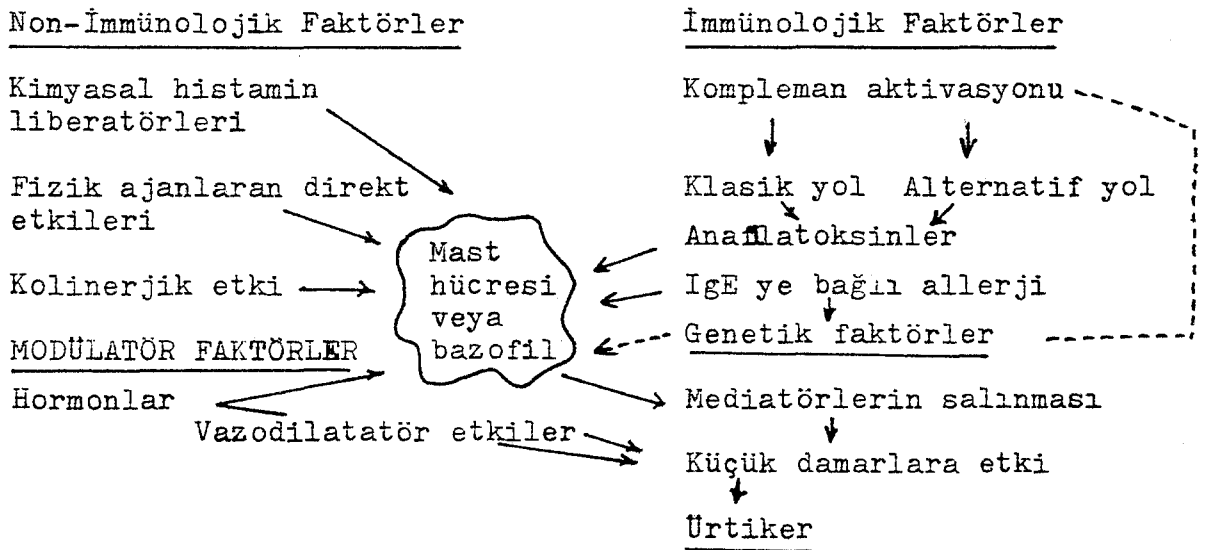
Sık görülen bir hastalık olması nedeni ile tarihte Hipokrat, Pliny ve Celsus'un yazılarında görülmesi şaşırtıcı değildir. Willan deri hastalıkları için bir sınıflandırma yapmış ve ürtikeri görünümüne göre 6 sınıfa ayırmıştır. Fakat bu ürtikerin anlaşılmasında bir yarar sağlamamıştır. Sydenham ise ürtikeri erizipel ile beraber sınıflandırmıştır. XIX. yy ın sonlarına kadar hekimler hastalığın mekanizması hakkında çalışmamışlardır².

Patogenez:

Ürtiker vazodilatasyon ve küçük damarlardan oluşan tran

süstasyon sonucu ortaya çıkar. Histopatolojisinde epidermis normal olup, retiküler dermiste kollagen demetleri ödem ile ayrılmıştır. Lenfosit, eozinofil ve nötrofillerden oluşan perivasküler bir infiltrasyon mevcuttur. Mast hücreleri sayıca artabilir^{4,7,14,20}.

Ürtiker immünolojik ve non-immünolojik iki tür mekanizma ile oluşur. Her iki mekanizmada mast hücreleri ve bazofillerden ürtikaryel lezyon oluşturma yeteneği bulunan mediatörlerin salınımına yol açabilir. Çok sayıda ilaç ve bileşik immünolojik yolla ilişkili olup olmadığı bilinmeksizin histamin salınmasına neden olabilir. Morfin, kodein, aspirin, mide, çilek vb.²⁰ (Şekil I).



Şekil I. Ürtikaryel lezyonların oluşumundaki faktörlerin şematik olarak gösterilmesi.

Antijen:

İnsanlarda IgE antikorlarını sağlayan ve ani hipersensitif reaksiyonlara yol açan maddeler protein, polisakkarid ve haptenlerdir. Haptenler kendileri veya metabolitlerinden biri yabancı bir protein ile kalıcı bir bağ yapınca immünojenik olan non-immünojenik moleküllerdir⁷.

Antikor:

İnsanlarda ani hipersensitif reaksiyonlarda rol oynayan sorumlu antikor IgE dir. Plasentadan geçmez. Moleküler ağırlığı 190.000 olup, % 11 karbonhidrat kapsar. Normal serumda konsantrasyonu yaklaşık 100 IU/ml dir. IgE düzeyleri genetik kontrol altındadır ve atopik şahıslarda yüksek olma eğilimindedir. Yarı yaşam süresi 3 gün olup, mast hücreleri ve bazofillerin yüzeyindeki antijenle birleştiği zaman bu süre 14 güne kadar uzayabilir⁷.

IgE sentezi immün-response genlerle idare ve T lenfositlerin subpopulasyonlarıyla regüle edildiği varsayılan B lenfositlerinde ve plazma hücrelerinde yapılır. IgE, Fc parçası için spesifik yüzey reseptörleri taşıyan mast hücreleri ve bazofillere bağlanır. Duyarlanmış bir şahısta serumunda bulunan IgE nin % 50 kadarı tek bir antijene yönelebi-

lır. Bu gözlem bazı allerjik bireylerdeki mutata yükselmiş total IgE düzeylerinin yokluğunu açıklar^{1,7}.

Mast Hücreleri ve Bazofilik Lökositler:

Mast hücreleri konnektif dokudan zengin organlarda özellikle deri, solunum ve sindirim sisteminde bulunurlar. Normal insan derisindeki ortalama mast hücre sayısı mm^3 de 7000 ile 12000 arasında değişmektedir. Deri biyopsilerinden yapılan çalışmalar bu hücrelerin dağınık olarak yerleştiğini göstermektedir. Dermiste iğ şeklinde oval nukleuslu hücreler olarak bulunurlar¹.

Bazofiller normal şahısların periferik kanında dolaşırlar. Bazofillerin granülleri kondroitin sülfat içerdiklerinden dolayı metakromatiktirler⁷.

Mediatörler:

Mast hücrelerinde veya bazofilik lökositlerde en az 2 IgE molekülünün bir antijen ile köprüleşmesi siklik nükleotidler tarafından regüle edilen intrasellüler, enzimatik, enerjiye dayanan, kalsiyuma duyarlı olayları başlatarak çok sayıda biyolojik aktif ürünlerin salınımına yol açar⁷.

Histamin derideki mast hücrelerinde ve dolaşan bazofil-

lerde bulunur. Farmakolojik etkisi geçici olup, vasküler geçirgenliği arttırır ve vazodilatasyona neden olur¹⁴. Histaminin intrakutan enjeksiyonu eritem, papül ve pruritus oluşturarak Lewis'in üçlü yanıtına sebep olur. Bazı çalışmalar edinsel soğuk ürtikeri ve kolinerjik ürtikerde plazma ve idrarda histamin düzeylerinin arttığını göstermiştir. Fakat genellikle ürtikerde plazma, idrar ve doku histamin düzeyleri yükselmez. Bu olasılıkla hızlı dokuya bağlanmaya veya histaminin enzimatik parçalanmasına bağlıdır¹³.

Kininlerde ürtiker oluşumunda önemli bir rol oynayabilirler. Bunlar vazoaktif peptidler olup, düz kasların yavaş kasılmasına, şiddetli vazodilatasyona ve vasküler geçirgenlik artışına neden olurlar. Bu maddelerden en iyi bilineni bradikinindir ve kandaki kallikreinin aksiyonu ile inaktif bir prekürsörden salgılanır. Farelerde serotoninin intradermal enjeksiyonu ürtikere sebep olmaktadır. Fakat insan mast hücrelerinde pratik olarak serotonin yoktur. Slow reacting substance (SRS) mast hücrelerinde bulunur. İnsanlarda sistemik anafilaksi ve bronşiyal astmada rol oynar²². Ancak ürtikerdeki rolü hakkında kesin bir delil yoktur. Prostaglandinler özellikle insan derisinde uzun ve potent bir vazodilatör etkiye sahiptir. Asetilkolin terminal parasempatik sinir uçlarından salgılanır ve asetilkolin esterase tarafından hid-

rolize olur. Asetilkolinin intrasellüler siklik guanin monofosfat düzeyleri ile bazofillerden ve mast hücrelerinden histamin salgılanmasını arttırdığı gösterilmiştir. Fibrin birikimi ve fibrinolizis arasındaki denge de kapiller geçirgenliği etkileyen bir başka faktördür¹³.

Non-İmmünolojik Mekanizmalar:

Çeşitli basit kimyasal bileşikler immünolojik olayları içermeyen mekanizmalarla mast hücrelerinden ve bazofillerden histamin salınımına yol açmaktadır. cAMP in (siklik adenezin monofosfat) histaminin non-immünolojik yol ile salınımında, IgE ve komplemana bağlı histamin salınmasında olduğu gibi modülatör rol oynadığına dair bazı deliller mevcuttur. Bu gibi kimyasal maddelerin ilk major grubu histamini mast hücre granüllerinden serbestleştirebilen çeşitli organik bazlardır. Bunların çoğu compaund 48/80 gibi amin ve amidin deriveleridir. Diğer major kimyasal histamin liberatörleri klinikte kullanılan morfin, kodein, d.tubakürarin, polimiksin antibiyotikleri, kinin ve papaverin hidroklorittir¹³.

Fizik ajanların doğrudan etkisiyle histamin salınabilir. Ürtikerya pigmentoza ve dermografizmde travmayla oluşan ürtiker papülleri buna örnektir. Kolinerjik ürtikerde ise immünolojik olmayan kolinerjik etkiyle histamin salınmaktadır.

İmmünolojik Mekanizmalar:

Genel olarak immünolojik mekanizmalar kronik ürtikerden ziyade akut ürtikerde görülür. En sık görülen mekanizma IgE ye bağlı aşırı duyarlılık halidir. Çalışmalar kronik ürtikerli hastalarda atopi insidansının artmadığını göstermiştir. Genellikle normal total IgE düzeylerine sahiptirler. IgE ye bağlı allerjik reaksiyonlarda, kompleman aktivasyonu reaksiyonlarında ve non-immünolojik reaksiyonlarında histamin salınması mekanizmasının mast hücreleri ve bazofillerin içindeki siklik adenosin monofosfat (cAMP) ve olasılıkla da siklik guanin monofosfatın (cGMP) hücre içi düzeylerine bağlı olarak düzenlendiği sanılmaktadır. Genel olarak cAMP düzeyini arttıran ajanlar, histamin salınımını inhibe ederler. Bu ajanlar arasında prostaglandin E, adrenalin, izoproterenol gibi beta adrenerjik ilaçlar sayılabilir. Teofilin gibi metilksantinler de, cAMP yıkımını inhibe ederek histamin salınımını engellerler. Asetilkolin gibi kolinerjik ajanlar ise, olasılıkla hücre içi cGMP düzeyini yükselterek mast hücrelerinden histamin salınmasını arttıırırlar²⁰.

İki tip histamin reseptörü mevcuttur. Birinci tip standart antihistaminiklerle inhibe edilen ve histamin tarafından meydana getirilen artmış vazodilatasyonu kontrol eden

tiptir. İkincisi ise standart antihistaminiklerle bloke edilemeyen gastrik asit sekresyonu, atrial ve uterus kontraksiyonunu yönlendiren reseptörlerdir¹³.

Antijen ve IgM veya IgG antikorlarının enteraksiyonu kompleman sistemini klasik yoldan aktive ederek mast hücre ve bazofillerden histamin salınımına yol açan anafilatoksinleri meydana getirir. Kompleman sisteminin endotoksin, inulin, zymosin gibi ajanlarla alternatif yoldan aktivasyonu ise (properdin yolu) benzer histamin salgılayıcı faktörleri üretir¹³.

Eğer bir ürtikaryel lezyon uzun süre kaybolmaz ve yerinde üzeri pullu bir pigmentasyon bırakırsa kompleman aktivasyonu ve anafilatoksinlerden şüphelenmek gerekir. Artralji artrit veya ateş eşlik edebilir. Artmış eritrosit sedimentasyon hızı ve düşük kompleman seviyeleri kompleman ile reaksiyonları düşündürür. Eritrosit sedimentasyon hızı enflamasyonun non-spesifik bir endikatörü olmakla beraber klasik ürtikerde ve herediter anjio-ödemde genellikle normaldir. Çeşitli kompleman komponentlerinin komplemana bağlı ürtikaryel lezyonlarda düzeylerinin arttığı bildirilmiştir. Fakat bunların içinde C₃ en yararlı endikatördür¹³.

Modülatör Faktörler:

Ürtikaryel lezyonları meydana getiren primer mekanizmalar dışında papüllerin oluşumunu modüle veya potansiyalize eden başka faktörler mevcuttur. Bazı faktörler deride vasküler dilatasyona sebep olarak ürtikere eğilimi arttıırırlar. Bu faktörlerden bazıları alkol, ısı, ateş, ekzersiz, emosyonel stres ve hipertiroidizmdir. Endokrin faktörler de ürtiker de premenstrüel ve postmenstrüel alevlenmelere sebep olurlar¹³.

E T Y O L O J İ

İlaçlar:

Ağızdan veya enjeksiyon yolu ile alınan ilaçlar akut ürtikerin en fazla tanınan sebeplerindendir. Özellikle penisilin gibi antibiyotikler, sülfonamidler, sedatifler, trankilizanlar, analjezikler, laksatifler, hormonlar ve diüretikler sorumludurlar^{13,20}.

Allerjik ilaç reaksiyonları, ürtiker ve anafilaktik şok oluşturan IgE ye bağlı allerjiye veya antijen antikor kompleks

lerine bağlı serum hastalığına benzer bir mekanizmayla ortaya çıkabilirler²⁰. Allerjik olmayan ürtikaryel ilaç reaksiyonları ise aspirin, morfin, kürar gibi histamin liberatörü olarak rol oynayan ilaçlara bağlı olarak gelişmektedir. Allerjik ilaç reaksiyonlarında en çok araştırılmış ilaç penisilindir. A.D. Ormerod ve ark. nın kronik ürtikerli hastalarda yaptığı bir çalışmada 50 hastanın 15 inin süt içindeki penisiline pozitif reaksiyon verdiği gösterilmiştir. Süt ve süt ürünleri içindeki penisilin kronik ürtiker için gizli bir kaynak olmaktadır¹⁶. Kronik ürtikerli hastaların % 30-50 sinde aspirin alınmasından sonra hastalık şiddetlenmektedir¹⁵. Aspirinin etkisi alınmasından sonra üç hafta kadar sürmektedir.

Yiyecekler:

Yiyecekler ürtikerin sık görülen sebeplerindendir. Akut ürtikerde ve çocuklarda rolleri önemlidir. Kuruyemiş, balık ve yumurta gibi yiyecekler IgE ye bağlı immünolojik mekanizmalarla ürtikere sebep olmaktadır¹³. Proteinler ve yiyeceklerle renk, tad ve koruma için katılan maddeler sorumlu ajanlardır. Doğal katkı maddeleri, mayalar, sitrik asit, yumurta ve balık albuminidir. Sentetikler ise azo boya ları, tartrazin gibi benzoik asit türevleri ve penisilindir⁶. İsveç, Uppsala'-

da yapılan bir çalışmada kronik ürtiker ve anjio-ödemli 75 hastaya salisilat, benzoat ve azo boyaları içermeyen bir diyet verilmiştir. 6-24 ay boyunca hastalar izlenmiştir. Bunların % 24 ünde hiç semptom kalmamış, % 57 sinde semptomlar daha iyi olmuştur. Geri kalan % 19 unda ise hafif iyileşme olmuş veya değişiklik görülmemiştir¹⁷.

Solunumla Giren Allerjenler:

Polenler, küf sporları, tüylü hayvanların kepekleri ve diğer hava yoluyla gelen maddelere karşı olan allerji rinit ve astıma yol açar. Bu allerjenler nadir olarakda akut ve kronik ürtiker oluşturabilirler. Bu tip ürtikerli-lerde rinit belirtileri çok azdır veya yoktur²⁰.

Enfeksiyonlar:

Çeşitli enfeksiyöz ajanlar organizmalar tarafından meydana getirilen antijenlere immünolojik reaksiyon vererek ürtikere sebep olurlar. Fakat enfeksiyonlar sanıldığı kadar fazla ürtikere yol açmazlar^{6,13,20}. Kandidiyazis, dermatofitozis, kronik fokal bakteriyel enfeksiyonlar (sinüs, diş, göğüs, gastrointestinal ve genitouriner) ve parazitik enfeksiyonlar araştırılmalıdır. Ürtikaryel erüpsiyonlarla birlik-

te diğ er sistemik enfeksiyonlar, viral hepatit, infeksiyoz mononükleoz ve koksaki enfeksiyonlarıdır. Eozinofili ile yükselmiş, IgE düzeyi saptandığında bir parazit enfestasyonundan şüphe etmek gerekir¹³. Helmintik enfestasyonlar Ascaris, Ankylostoma, Strongyloides, Filaria, Echinococcus, Schistosoma, Trichinella, Toxocara ve Fasciola enfestasyonları ürtikere neden olur⁴.

Böcek Isırmaları ve Sokmaları:

Çocuklarda özellikle alt ekstremitelerde böcek ısırma- larına bağlı papüler ürtiker görülür. Ancak bazen arı, örüm- cek, akrep ve denizanalarının yol açtığı anafilaksik şok gö- rülebilir.

İç Hastalıkları ile İlişki:

Ürtiker iç hastalıkları ile birlikte seyrek görülür. Sistemik lupus eritematozusda hastaların % 7-9 unda ürtikar- yel lezyonlar görülebilir. Eğer artralji, artrit, yükselmiş eritrosit sedimentasyon hızı, düşük serum kompleman düzeyle- ri mevcutsa konnektif doku hastalıkları grubu düşünölmelidir. Ürtikaryel erüpsiyonlarla birlikte seyrek görölen hastalıklar lenfomalar, karsinomlar, hipertiroidizm, hepatit, ürtikarye

pigmentoza, romatizmal ateş ve romatoid artritir¹³.

Psikolojik Faktörler:

Kronik ürtikerli hastalar, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, çoğu hastanın dengesiz, duyarlı ve sık lotimik olduğu görülmüş, gerginlik, anksiyete ve depresyon gibi nörotik semptomları kontrollere oranla daha çok gösterdikleri saptanmıştır. Psikolojik stres, ürtikerli olgularda % 51, kontrol grubunda ise % 8 oranında bulunmuştur. Psikolojik faktörler tek başına ürtiker nedeni olabildikleri gibi diğer nedenlere bağlı ürtikerleri de şiddetlendirirler²⁰. Kolinerjik ürtikerde emosyonel stres terlemeyi arttırır ve bu primer sebep olabilir⁴.

Genetik Faktörler:

Genetik faktörler en az altı tip ürtiker ve anjio-ödemde önemlidir. Genellikle ender görülürler ve otozomal dominant geçiş gösterirler. Herediter anjio-nörotik ödem, familial lokalize ısı ürtikeri, ürtiker, sağırılık ve amiloidozun görüldüğü heredofamilyal sendrom ve eritropoetik porfiriya bu gruba girerler.

Fizik Ürtikerler:

Çeşitli fizik uyaranlara bir yanıt olarak ödemli ürtiker papülünün ortaya çıkması şeklinde kendini gösteren ürtiker tipleridir. Bu grupta dermografizm, kolinerjik ürtiker, soğuk ürtikeri, basınç ürtikeri, akvajenik ürtiker, soler ürtiker, lokal sıcak ürtikeri sayılabilir. Kronik ürtikerli olguların % 7-17 sini oluştururlar⁸.

Fiziksel ürtikerler genç erişkinlerde sık görülmeleri, epizodik lezyonların kısa süreli olması, fiziksel stimülüslerin etkili olduğu bölgeye sınırlı kalmaları, geceleri oluşmama eğilimi ve kortikosteroidlere cevap vermemeleri ile diğer kronik ürtiker tiplerinden ayrılırlar⁸.

Dermografizm (Yapay Ürtiker):

Deriye uygulanan travma sonucu ürtiker papüllerinin gelişmesidir. Çoğu kez 6-7 dak. da maksimum boya ulaşan papüller, 10-15 dak. da sönerler. En sık rastlanan fizik ürtiker tipi olup, tüm ürtiker olgularınının % 8-9 unu oluşturur. Sağlıklı kişilerde de görülebilir. 2800 normal kişide yapılan bir çalışmada dermografizm prevalensi % 4.2 olarak bulunmuştur. Dermografizm olan bireylerle, kontrol grupları arasında atopik diatez açısından fark yoktur^{13,20}.

Basınç Ürtikeri:

Deriye uygulanan bir basınçtan sonra çoğu kez ağrılı olan derin bir şişliğin gelişmesi ile karakterizedir^{13,20}. Kaşıntıdan daha fazla ağrı ve yanma hissi mevcuttur. Bazı hastalarda kronik ürtiker ile birlikte olabilir⁸.

R.P.Warin'in çalışmasında 48 basınç ürtikerli hastanın 28 inde kronik ürtiker ile anjio-ödem, 8 inde ise yalnız anjio-ödem mevcuttu²¹. Basınç ürtikerinin mekanizması kesin olarak bilinmemektedir.

Soler (Aktinik) Ürtiker:

Soler ürtiker, ürtiker papüllerinin güneşe veya artifisyonel bir ışık kaynağına maruz kalan bölgelerde gelişmesi ile karakterizedir. Soler ürtikere neden olabilen ışınların dalga boyları 250-700 nanometre arasında geniş bir spektrum içerirler. Sistemik lupus eritematozus, porfirya, polimorf ışık erüpsiyonu gibi fotosensitif durumlar ile birlikte olabilir veya sülfonamid verilmesinden sonra oluşabilir. Semptomların başlangıcı 20-40 yaşları arasında en sıktır. Kadınlar erkeklere göre daha çok etkilenirler⁸. Soler ürtikerin patogenezi kesin olarak bilinmemektedir. UVB, UVA ve görünür ışığa maruz kaldıktan sonra kanda histamin eozinofil, nötro-

fil ve kemotaktik faktörler identifiye edilmiştir. Bazı kişilerde radyasyon tarafından oluşturulan bir serum faktörü tanımlanmıştır⁷.

Soğuk Ürtikeri:

Soğuğa maruz kaldıktan sonra ürtikaryel papüller esansiyel soğuk ürtikerinde, ailesel soğuk ürtikerinde veya sekonder soğuk ürtikerlerinde görülebilir.

Esansiyel Edinsel Soğuk Ürtikeri:

Herhangi bir yaşta olursa da en çok genç erişkinlerde görülür. Klasik belirtiler soğuk ile direkt temas, soğuk içecekler, buz tatbiki ve soğuk suya daldıktan sonra başlar. Edinsel soğuk ürtikeri mast hücre degranülasyonu ve histamin salınımının tipik bir örneğidir.

Ailesel Soğuk Ürtikeri:

Bu ender sendrom otozomal dominant bir bozukluktur ve yanma hissi gösteren eritemli papüller halinde ortaya çıkar. Soğuğa maruz kaldıktan 30 dak. ile 4 saat içinde beliren bu tür ürtiker lezyonlarına ek olarak hastada ateş, baş ağrısı,

artraljiler ve lökositoz görülür²⁰. Lokal soğuk tatbikinden ziyade çevresel faktörlerle gelişir. Kryoproteinler yoktur. Erken başlangıç ve aile hikayesi karakteristiktir⁷.

Sekonder Soğuk Ürtikeri:

Soğuk ürtikeri bazen altta yatan bir başka hastalığın ilk belirtisi olabilir. Bu hastalıklara örnek olarak kryoglobulinemi, kryofibrinojemi, soğuk hemolizineri, sifilitik paroksizmal soğuk hemoglobulinemisi, konnektif doku-vasküler hastalıklar ve hematopoietik maligniteler sayılabilir²⁰.

Lokalize Sıcak Ürtikeri:

Fiziksel ürtikerin en nadir görülen tiplerindedir. Lokalize ürtikaryel papüller sıcak ile temastan sonra 5 dak. içinde belirirler. Lezyonlar pruritik olup, 1 saat kadar devam ederler⁸. Pasif transfer başarılı olmamıştır. Deneysel olarak oluşturulan lezyonlardan alınan kanda histamin ve nötrofil kemotaktik aktivitesi teşhis edilmiştir⁷.

Akvajenik Ürtiker:

Derinin herhangi bir derecedeki su ile teması pruritus

veya daha nadir olarak ürtiker ile sonuçlanmaktadır. Erüpsiyon kolinerjik ürtikeri anımsatan küçük papüllerden oluşur. Deneysel temastan sonra akvajenik pruritus ve ürtiker lezyonlarında mast hücre degranülasyonu ve kanda histamin seviyesinin arttığı görülmüştür⁷. R.G. Sibbald ve ark. akvajenik ürtikerlerdeki su ile provoke edilen papüllerin oluşumunda, kolinerjik bir yolun aktivasyonu ile mast hücrelerinden histamin sekresyonu olduğunu öne sürmüşlerdir¹⁸.

Kontakt Ürtiker:

Özellikle ev hanımlarında ve meslek olarak gıda işinde olanlarda nadirde olsa kontakt ürtiker görülebilir. Çiğ sebzeler, et, balık, midye, portakal ve limon kabuğu, çeşitli kimyasal maddeler ürtiker nedenleri olarak bildirilmiştir. Amonyum persülfat içeren saç boyaları ile temas eden kuaförlerde yüzde eritem ve ödem görülebilir⁴. Deri ile temastan sonra ürtikaryel lezyonlara yol açan ısırğan otunun (urtica urens) yapraklarında ve gövdesindeki kılların histamin, asetilkolin ve 5-hidroksitriptamin içerdiği gösterilmiştir¹⁰.

Kolinerjik Ürtiker:

Ürtiker olaylarınının % 5-7 sini oluştururlar. Ödemli pa-

püller genellikle küçük çapta, 1-3 mm olup, eritemli bir hal-ka ile çevrilidir. Her iki cinste özellikle genç erişkinlerde görülür. Lezyonlar son derece kaşıntılı olup, avuç içi, ayak tabanı ve aksillalar dışında tüm vücutta belirir. Kaşıntılı ürtiker papülleri bir kaç dakika içinde gelişmelerini tamamlarlar. Yarım ile 1 saat arasında bir sürede kaybolurlar⁶. Ataklar sıcak, ekzersiz, emosyonel stres, sıcak ve baharatlı yiyeceklerin alınımından sonra başlar. Şiddetli ataklar bayılma, abdominal kramplar, diare, bulantı, kusma, ağızda tükrük birikmesi ve baş ağrıları ile birlikte olabilir. Kolinerjik ürtiker oluşturmak için yapılan uygulamalar ekzersiz (koşma, merdiven çıkma vb. gibi), sıcak banyolar ve lokal olarak terlemeye sebep olan metakolin hidroklorid ile yapılan deri testleridir^{8,20}.

Kolinerjik ürtikerin, mast hücreleri üzerindeki asetilkolin reseptörlerinin stimüle olarak intrasellüler cGMP düzeyini ve histamin salınımını arttırması sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır²⁰.

G E R E Ç V E Y Ö N T E M L E R

Altı haftadan fazla tekrarlayan ürtiker şikayeti olan hastalar kronik ürtiker olgusu olarak değerlendirildi. Çalışmamızı yaşları 12 ile 73 arasında değişen 53 kadın (% 53) ve 47 erkek (% 47) hasta oluşturdu.

Her hastadan ilaç hikayesi, astım veya allerjik rinit semptomları, aile hikayesi, mevsimlere göre değişiklik, bilinen gıda allerjileri, fokal enfeksiyon açısından sistemik şikayetler, sıcak, soğuk, emosyonel durum ve efor ile hastalığın ilişkisi hakkında etyolojiye yönelik detaylı anamnez alındı.

Araştırmamızda rutin olarak tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, tam idrar analizi, kan biyokimyası (Alkalen fosfataz, SGOT, SGPT, AKŞ, üre, ürik asit, kreatinin, total bilirubin, direkt bilirubin, total protein, albumin) tetkikleri yapıldı. Fokal enfeksiyon odakları, diş, kulak-burun-boğaz, üroloji, genital enfeksiyonlar araştırıldı. Gaitada parazit tetkiki yapıldı. Dermatofit enfeksiyonları

Nativ preparat metodu ile saptandı.

Ek olarak gerekli görülen hastalardan tiroid fonksiyon testleri, akciğer grafisi, ASO, CRP, lateks, VDRL, HBsAg ve Ig ler, IgM, IgA, IgG ve IgE ler istendi.

Bulguların istatistik değerleri x^2 ve "t" testleri kullanılarak yapılmıştır.

B U L G U L A R

Araştırma kapsamına alınan olguların yaş ve cinse göre dağılımı incelendiğinde, kadınlarda 18, erkeklerde 17, toplam 35 olgu ile 21-30 yaş grubu birinci sırada yer almaktadır. χ^2 testine göre anlamlı istatistiksel bir fark yoktur ($\chi^2=0.15$, $p > 0.05$) (Tablo 1).

Kadın hastaların yaş ortalaması 30 ± 1.55 , erkek hastaların yaş ortalaması ise 28.85 ± 1.48 dir. "t" testine göre aralarında anlamlı istatistiksel fark yoktur ($t=0.82$, $p > 0.05$) (Tablo 2).

Başvuran hastaların kronik ürtiker şikayetlerinin süresi genellikle 6 hafta ile 3 ay arasında değişmektedir (Tablo 3). Kadın ve erkek hastaların ürtiker süreleri arasında "t" testine göre istatistiksel anlamlı bir fark saptanamamıştır ($t=0.58$, $p > 0.05$) (Tablo 2).

Hastaların % 60 ının şikayetleri geceleri daha fazla oluyordu.

Bir kadın hasta çocukluğunda atopik dermatit tanımlı-

yordu. İki kadın hastanın ise astım şikayetleri mevcuttu.

100 olgunun 11 inde (% 11) gaita da parazit saptandı. Bunlardan 1 olguda (% 1) kontrolleri sırasında önce *Entamoeba histolytica*, daha sonra *Giardia intestinalis* görüldü. 4 olguda (% 4) *Giardia intestinalis*, 2 olguda (% 2) *Ascaris lumbricoides*, 3 olguda (% 3) *Enterobius vermicularis*, 1 olguda (% 1) *Hymenolepis nana*, 1 olguda (% 1) da *Tenia saginata* görüldü (Tablo 4).

6 olguda muayene sırasında 4 ünde *Tinea pedis* ve 2 sinde *Tinea inguinalis* olmak üzere dermatofit enfeksiyonları belirlendi (Tablo 5).

35 olguda enfeksiyon odağı saptandı. Bunların 12 sinde (% 12) diş enfeksiyonu, 6 sında (% 6) sinüzit, 8 inde (% 8) üriner enfeksiyon, 2 sinde (% 2) kronik otitis media ve çürük diş, 1 inde (% 1) kronik mastoidit, 2 sinde (% 2) genital enfeksiyon, 4 ünde (% 4) tonsillit saptandı (Tablo 5).

Gıdalardan 2 hasta kakaoya, 1 hasta baharatlara, 1 hasta ise yumurtaya duyarlıydı (Tablo 6).

Üç hasta aspirin ve 4 hasta da çeşitli non-steroidal antienflamatuvar ilaçlar kullanmaktaydı. Bir hasta epilepsi nedeniyle düzenli Epdantoin, 1 hasta ise meme Ca lı olduğu için Endoksan alıyordu (Tablo 6).

Bir olguda toz ve dumana karşı duyarlılık mevcuttu (Tablo 6).

Psikiyatri konsültasyonu sonucu 4 hasta nörotik depresyon, 1 hasta somatik depresyon, 1 hasta anksiyete ve 1 hasta da obsesif kompulsif nöroz tanıları aldılar. Ayrıca hastaların büyük bir bölümü sıkıldıkları zaman atakların sıklaştığını ifade ettiler (Tablo 6).

2 olguda böbrek taşı, 1 olguda epilepsi, 1 olguda kolisit, 1 olguda polimenore, 1 olguda nodüler guatr, 1 olguda ise diabetes mellitus mevcuttu (Tablo 6).

2 olguda gebelikleri esnasında ürtiker atakları başlamıştı (Tablo 6).

2 olguda soğuk ürtikeri, 2 olguda ise kolinerjik ürtiker mevcuttu (Tablo 6).

Dermografizm olgularının 15 inde pozitif (Tablo 6).

Yaş Grubu	Kadın	Erkek	Toplam
12-20	13	12	25
21-30	18	17	35
31-40	14	12	26
41- ↑	8	6	14
T O P L A M	53	47	100

Tablo 1. Hastaların yaş grubuna göre dağılımı.

Süre	Hasta Sayısı
1.5-3 Ay	38
3-6 Ay	16
6-24 Ay	27
24 Ay ve ↑	19

TOPLAM

100

Tablo 3. Kronik ürtiker süreleri.

No	Adı Soyadı	Cins	Ürtiker Süresi(ay)	Yaş	No	Adı Soyadı	Cins	Ürtiker Süresi(ay)	Yaş
1.	S.S.	K	6	30	51.	H.Y.	E	18	33
2.	A.G.	E	2	16	52.	A.U.	K	36	52
3.	S.Ş.	E	2	43	53.	S.O.	K	24	35
4.	K.Y.	K	2	20	54.	L.C.	K	60	43
5.	M.U.	E	6	30	55.	R.E.	E	36	50
6.	Z.E.	K	2	40	56.	H.D.	E	18	19
7.	F.A.	K	2	16	57.	N.O.	K	2	26
8.	E.Y.	E	36	20	58.	H.O.	K	24	53
9.	H.E.	K	12	19	59.	O.Y.	E	2	28
10.	D.S.	E	5	30	60.	M.K.	E	2	37
11.	M.K.	E	3	18	61.	D.R.	E	16	47
12.	F.U.	E	1.5	19	62.	C.K.	K	3	30
13.	Ö.D.	E	1.5	21	63.	Y.Ö.	E	12	30
14.	L.C.	K	3	36	64.	N.B.	K	24	18
15.	K.T.	E	12	21	65.	E.G.	K	12	15
16.	F.T.	K	2	34	66.	N.K.	K	3	21
17.	S.A.	K	4	27	67.	Z.Y.	E	4	21
18.	K.S.	E	36	22	68.	M.M.	K	1.5	23
19.	A.K.	E	3	52	69.	G.M.	E	8	40
20.	O.E.	E	72	20	70.	Ü.M.	K	2	31
21.	M.Y.	K	2	17	71.	S.K.	E	12	21
22.	A.K.	E	1.5	34	72.	M.G.	E	48	26
23.	K.C.	E	36	18	73.	A.A.	E	2	21
24.	M.M.	K	2	33	74.	H.O.	K	36	28
25.	A.Ç.	K	36	46	75.	İ.G.	E	6	38
26.	R.S.	E	12	31	76.	M.S.	K	4	46
27.	H.G.	E	84	33	77.	L.S.	E	2	12
28.	Z.Ş.	K	12	16	78.	S.T.	K	6	23
29.	S.P.	K	7	38	79.	S.U.	K	5	34
30.	İ.Y.	K	24	19	80.	A.Ş.	K	4	17
31.	H.B.	K	60	15	81.	A.K.	K	2	25
32.	B.D.	K	30	30	82.	A.Ç.	K	48	42
33.	İ.A.	E	3	29	83.	S.A.	K	72	33
34.	S.K.	K	8	36	84.	N.O.	K	8	35
35.	A.T.	K	12	27	85.	H.E.	E	24	30
36.	A.A.	E	6	20	86.	H.B.	E	60	19
37.	M.Y.	K	24	42	87.	M.B.	E	48	26
38.	F.E.	K	2	33	88.	N.B.	K	12	24
39.	S.Ö.	K	8	38	89.	Y.T.	K	5	29
40.	K.D.	K	3	26	90.	M.T.	E	2	29
41.	Ş.T.	K	2	20	91.	M.T.	E	1.5	28
42.	H.E.	E	5	35	92.	M.K.	E	3	18
43.	M.K.	E	24	33	93.	S.K.	E	72	35
44.	K.D.	K	3	26	94.	K.A.	K	2	29
45.	A.Y.	K	3	27	95.	N.C.	E	5	33
46.	M.S.	K	2	17	96.	F.G.	E	12	31
47.	R.S.	K	2	73	97.	H.Ö.	E	1.5	55
48.	L.U.	K	48	27	98.	T.E.	E	1.5	46
49.	E.Ç.	E	6	14	99.	A.A.	K	8	20
50.	H.Ş.	K	5	36	100.	M.B.	E	24	29

Tablo 2. Kronik Ürtikerli Kadın/Erkek Hastaların yaş ve ürti-
ker sürelerine göre dağılımı.

Parazit	Hasta Sayısı	(%)
Entamoeba histolitica ve Giardia İntestinalis	1	1
Giardia İntestinalis	4	4
Ascaris Lumbricoides	2	2
Enterobius Vermicularis	3	3
Hymenolepis Nana	1	1
T O P L A M	11	11

Tablo 4. Gaitada saptanan parazitler.

Fokal Enfeksiyon	Hasta Sayısı	(%)
Diş Enfeksiyonu	12	12
Sinüzit	6	6
Üriner Enfeksiyon	8	8
Kronik Otitis Media ve Diş Enfeksiyonu	2	2
Kronik Mastoidit	1	1
Genital Enfeksiyon	2	2
Tonsillit	4	4
Dermatofit Enfeksiyonu	6	6
T O P L A M	41	41

Tablo 5. Saptanan fokal enfeksiyonlar.

Etyolojik Faktörler	Hasta Sayısı	(%)
Gaitada parazit	11	11
Gıda allerjisi	3	3
Fokal enfeksiyon	41	41
İlaç hikayesi	7	7
Psikiyatrik rahatsızlıklar	7	7
İç hastalıkları	7	7
Gebelikte ürtiker	2	2
Fiziksel ürtiker(dermatografizm, soğuk, kolinerjik)	19	19
Atopi hikayesi	3	3

Tablo 6. Kronik ürtiker etyolojisinde saptanan faktörler.

T A R T I Ő M A

Deęerlendirilen 100 hastanın çoğunu genç erişkin hastalar oluŐturmakta, hemen hepsi aynı coğrafik bۆlgede oturmakta ve % 60 ının Şikayeti geceleri daha fazla olmaktadır. Miller'in 50 kronik ۆrtikerli hasta ۆzerinde yaptığı bir çalışmada; hastaların yarısı Şikayetlerinin saat 18.00 ile 6.00 arasında sıkladığını ifade etmiŐlerdir¹¹. C.Dupont'un çalışmasında ise maksimum semptomların en çok saat 23.00 ile 8.00 arasında olduğu Őeklindedir⁵. Bu da bizim çalıŐmamıza uygunluk gۆstermektedir.

Bulunan çeşitli etyolojik faktۆrler kronik ۆrtikerin oluŐmasında birden fazla sebebin olduğunu ortaya koymaktadır. Bu durum kronik ۆrtikeri, bir etyolojik faktۆrün bulunduğu ve bu faktۆrün eliminasyonu ile tam bir remisyon sağlandığı akut ۆrtikerden ayırmaktadır.

Mayo kliniğinde Greene ve ark. nın kronik ۆrtikerli hastalarda yaptığı bir çalışmada % 10 oranında sebep allerji, enfeksiyon veya fiziksel faktۆrlere, % 20 psikojenik faktۆr-

lere bağlanmış, geri kalan % 70 hastada ise herhangi bir nedenden bulunamamıştır¹⁹. İngiltere'de Cambridge bölgesinde Champion ve ark. nın 554 hastada yaptığı bir araştırmada psikolojik stres, aspirin ve enfeksiyon gibi provoke edice faktörlerin saptanmasına rağmen olguların % 79 unda herhangi bir neden belirlenememiştir. Yine aynı araştırmacılar kişisel veya ailesel atopi hikayesinin kontrol grubuna göre farklılık göstermediğini saptamışlardır³. Bizim olgularımız arasında çocukluğunda atopik dermatit tanımlayan bir hasta ile astım şikayetleri olan iki hastanın dışındaki hastaların kendisinde veya ailesinde herhangi bir atopi hikayesi yoktu. Fakat İsveç, Uppsala'dan L.Juhlin, 330 hastanın 1/3 ünden fazlasında rinit, astım veya atopik dermatit hikayesi bildirmiştir⁹.

Araştırmamızda 100 hastanın 1 inde gaitada parazit saptanmıştır. Bölümümüzde T.Moğolkoç, 1986-1987 yıllarında Eskişehir bölgesinde yaptığı bir çalışmada bulduğu parazitlerin genel olarak spesifik bir dermatolojik bulgusu olmadığını ortaya koymuştur¹². Beş yıldır kronik ürtiker atakları ile polikliniğimizde takip edilen bir hastada önce Entamoeba histolytica, daha sonra Giardia intestinalis saptanmış ve gerekli tedavi verilmiştir. Fakat atakları aynı şekilde devam etmektedir. T.Tas'ın İsrail'de 100 hastada yaptığı bir çalışmada Enterobius vermicularis tespit edilen bir hastanın şika-

yetleri tedaviden sonra kaybolmuş, fakat Shigella sonnei saptanan bir hastada ise verilen streptomisin tedavisine rağmen şikayetlerin devam ettiği görülmüştür¹⁹. Şu halde bir hastada belirgin eozinofili ve yükselmiş IgE düzeyleri saptandığında parazit araştırılmalıdır¹³.

Altı hastada muayene sırasında Tinea pedis ve Tinea inguinalis şeklinde dermatofit enfeksiyonları klinik olarak bulundu ve Nativ preparat metodu ile tespit edildi. Topikal tedavi verildi. Tinea inguinalisi olan bir erkek hasta dışında diğer hastaları takip etmek mümkün olmadı. Bu hastanın ürtiker şikayetleri daha sonra kayboldu. Fakat bunu toplumda özellikle genç erişkin erkeklerde Tinea inguinalis enfeksiyonu sık görüldüğünden dolayı tamamen dermatofit enfeksiyonuna bağlamak mümkün değildir.

Çalışmamızda 35 olguda diş enfeksiyonu, sinüzit, üri-
ner enfeksiyon, kronik otitis media, kronik mastoidit, ge-
nital enfeksiyon, tonsillit gibi çeşitli fokal odaklar sap-
tandı. Eski literatürlerde enfeksiyonlar sık olarak suçlan-
mışsa da ürtiker etyolojisinde önemli rolleri olduğu şüphe-
lidir. Bu nedenle hastaların çok uzun süre izlenmeleri gere-
kir¹³. J.Tas çalışmasında fokal enfeksiyon odağı sap-
tan 6 hastanın 3 ünde tedavi sonrası ürtiker ataklarının sür-
düğünü belirtmiştir¹⁹.

Araştırmamızda yalnız 3 hasta gıdalara duyarlıydı. L. Juhlin'in yaptığı 330 ürtiker olgusunu kapsayan çalışmada ise 76 hasta özellikle meyve, sebze ve kuruyemişlerin ürtikeri provoke ettiğini ifade etmişlerdir⁹. Bu bizim sonuçlarımızla uygunluk göstermemektedir. Gıdaların rolü akut ürtikerlerde kronik ürtikere göre daha önemlidir. Son zamanlarda doğal veya sentetik katkı maddeleri sıklıkla suçlanmaktadır. Gıdaların sebep olduğu ürtikeri saptamak için dikkatli bir anemnez ile hastanın bir diyet günlüğü tutması gerekir. Seyrek olarak bu diyeti kesmek ve daha sonra tekrar vermek yararlı olmaktadır. Deri testleri ise genellikle yardımcı olmamaktadır.

Kronik ürtikerli hastaların aldığı ilaçları detaylı olarak araştırmak gerekir. Özellikle antibiyotikler, analjezikler ve laksatifler yaygın olarak kullanılmaktadır. Bizim olgularımızın % 7 sinde non-steroidal antienflamatuvar ilaçlar ile aspirin kullanma öyküsü mevcuttur. Champion ve ark. nın yaptığı bir çalışmada hastaların % 21 inde aspirinin ürtikeri alevlendirdiği ortaya çıkmıştır³. Bu da bizim bulgularımızı desteklemektedir. Salisilatlar pek çok ilaç ve yiyecekte küçük miktarlarda bulunabilir ve kronik ürtikerin nedeni olabilir. İlaç duyarlılığı tekrarlanan eliminasyonlar ve tekrar aynı ilacı kullanma ile tespit edilebilir. Fa-

kat bu yöntem anafilaksi nedeniyle tehlikelidir.

Solunum yoluyla alınan polenler, toz, küf sporları, bitki ürünleri gibi maddeler nadir de olsa akut ve kronik ürtiker oluşturabilirler. Miller ve ark. 9 hastada atopik yakınlmalar, pozitif deri testi sonuçlarının mevsimlerle ve şüpheli çevre faktörleriyle uyumlu olduğunu bildirmişlerdir¹¹. Bizim iki yıldır kronik ürtiker şikayeti olan hastamızda toz ve dumana karşı duyarlılık mevcuttu.

Psikolojik faktörlerin ürtikerdeki rolü kesindir. Tek başlarına bir faktör oldukları gibi, diğer nedenlere bağlı ürtikerleri de şiddetlendirebilirler²⁰. L.Junlin'in çalışmasında hastaların % 16 sı depresyon ve diğer psikiyatrik problemler için tedavi görüyordu. Bunların çoğunu kadın hastalar oluşturuyordu. Bir çok olgularında ürtiker atakları ile psikolojik faktörler arasında bağlantı mevcuttu⁹. Bizim 7 hastamız psikiyatri bölümünde öncelikle nörotik depresyon tanısı ile takip ediliyordu. Hastalarımızın çoğunluğunda emosyonel bir faktör mevcuttu. Ancak psikojenik ürtiker tanısı koymadan önce diğer ürtiker nedenlerinin araştırılması gerekir.

Ürtikerin iç hastalıkları ile görülmesi sık görülen bir olay değildir. Sistemik lupus eritematozusta hastaların % 7-9 unda ürtiker görülebilir. L.Juhlin kronik ürtikerli has

taların % 44 ünde gastrit teşhis etmiş ve bunu ürtiker atakları ile birlikte olduğu için histaminemiye ve ekstrakütan histamin salınımına bağlamıştır⁹.

Bizde çalışmamızda olguların içinde bulunan bir diabetes mellituslu hastanın AKŞ düzeyleri ile ürtiker atakları arasında bir bağlantı kuramadık. Bu da diabetes mellitusa bağlı spesifik ürtikaryel lezyonların gelişmediğine dair literatür bilgilerini desteklemektedir^{7,13}.

Gebe olan iki hastada ürtiker atakları vardı. Bu özellikle gebelerde 3. trimesterde şiddetli kaşıntılı ürtiker papülleri ve plakları görülebileceğine dair literatür bilgisini desteklemektedir⁷.

Fiziksel ajanların sebep olduğu ürtikerler de dikkatle araştırılmalıdır. Bizim 2 hastamızda soğuk, 2 hastada ise kolinerjik ürtiker mevcuttu. Kolinerjik ürtikerli hastalar hidroksozin tedavisine cevap veriyor, fakat ilacı bıraktınca ve ekzersizden sonra semptomlar tekrar oluşuyordu. Olgularımızın % 15 inde dermografizm pozitif idi. Semptomatik dermografizm terimi dermografik kişilerde kaşıntılı ürtiker papüllerinin yakınma konusu olduğu durumlarda kullanılır. Kirby ve ark. bir aletle ön kola 4900 g lık bir basınç uygulamışlar ve 2813 kişide dermografizm insidansı % 4.24 olarak bulunmuştur. Geçirilmiş bir enfeksiyon, ısıya maruz kalma, ilaç erüpsiyonu,

ve başka bir tip ürtiker öyküsü bazen bulunabilir⁸. Warin ve Champion'ın bir çalışmasında olguların % 8.5 inde semptomatik dermografizm, % 5.1 inde kolinerjik ürtiker vardı ve diğer fizik ürtikerler olguların % 34 ünü oluşturuyordu.

Ürtiker, genellikle, derin dermise, subkutan veya submukozal tabakalara inen anjio-ödem dışında sınırlı, antihistaminiklere cevap veren selim bir deri hastalığıdır.

Sonuç olarak, olguların büyük bir bölümünde kesin etyolojik teşhis konulamamıştır. Kronik ürtikerli hastalarda rutin tetkiklerin yanında her hastanın özel durumuna göre ileri tetkiklerin de yapılmasını uygun görüyoruz. Bu hem hastayı, hem de sistemik hastalıkların eliminasyonu yönünden hekimini daha çok tatmin eder. Hastaları periyodik olarak uzun süre izlemek etyolojiyi saptayabilmek açısından çok önemlidir.

S O N U Ç

Kronik ürtikerli 53 kadın ve 47 erkek toplam 100 hastada etyolojiye yönelik yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz sonuçları şöyle sıralayabiliriz:

1. Kadınlarda 18, erkeklerde 17 toplam 35 (% 35) olgu ile 21-30 yaş grubu birinci sırayı almaktadır. İstatistiksel olarak hastaların yaş grubuna göre dağılımında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Kadın ve erkek hastaların yaş ortalamaları arasında yine anlamlı bir istatistiksel fark yoktur.

2. Şikayetleri 1.5 ay ile 3 ay arasında olan grup, hastaların % 30 unu oluşturmaktadır. Kadın ve erkek hastaların ürtiker süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

3. Hastaların % 60 ının şikayetleri geceleri daha fazla olmaktadır.

4. Kronik ürtiker ile atopi hikayesi arasında bir ilişki saptanamamıştır.

5. Çalışmamızdaki 100 hastanın 11 (% 11) inde gaitada *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Hymenolepis nana*, *Tenia saginata* gibi parazitler bulunmuştur. Kronik ürtiker ve endoparazitlerin arasındaki ilişki kesinlik kazanmamıştır.

6. *Tinea pedis* ve *Tinea inguinalis* gibi dermatofit enfeksiyonları 6 hastada belirlenmiştir.

7. Diş enfeksiyonu, sinüzit, üriner enfeksiyon, kronik otitis media, kronik mastoidit, tonsillit gibi fokal enfeksiyonlar 35 olguda (% 35) saptanmıştır. Bu odakların kronik ürtiker üzerindeki etkisini araştırmak için tedaviden sonra hastaların uzun süre izlenmeleri ve enfeksiyon tekrarladığında ürtiker tablosunun tekrar oluşup oluşmadığı gözlenmelidir.

8. Araştırmamızda yalnız 3 hasta bazı gıdalara duyarlı olup, yiyecekler önemli bir etyolojik faktörü oluşturmuyordu.

9. Aspirin ve çeşitli non-steroidal antienflamatuvar ilaçları 7 hasta kullanıyordu. Kronik ürtiker şikayeti olan hastaların kullandıkları ilaçları izlemek ve mümkün olduğu kadar az ilaç kullanmalarını sağlamak gerekmektedir.

10. Psikiyatri bölümünde aynı zamanda 7 hasta tedavi görüyordu. Ayrıca hastaların çoğunda emosyonel bir faktör mevcuttu. Psikolojik faktörlerin ürtikerdeki rolü kesindir.

11. Kronik ürtikerin iç hastalıkları ile birlikte görülmesi sık görülen bir olay değildir.

12. Dermografizm olguların % 15 inde pozitiftir. İki olguda soğuk ürtikeri, iki olguda ise kolinerjik ürtiker mevcuttu. Fizik ürtikerlerin tanısı diğer ürtiker tiplerine göre daha kolay olmaktadır.

Bütün bu çalışmalardan alınan sonuçlar: Kronik ürtiker etyolojisinde birden fazla faktörün rol oynadığını göstermektedir.

Ö Z E T

Altı haftadan uzun süren ürtiker şikayeti olup, kronik ürtiker tanısı alan 53 kadın ve 47 erkek olmak üzere toplam 100 hastada etyolojiye yönelik bir çalışma yapılmıştır.

Her hastada etyolojiyi ortaya koyabilmek için detaylı anemnez alınarak tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, tam idrar analizi, kan biokimyası tetkikleri rutin olarak yapılmıştır. Fokal enfeksiyon odağı ve gaitada parazit araştırılan bu hastalarda dermatofit enfeksiyonları da Mativ preparat metodu ile saptanmıştır. Ek olarak gerekli görülen hastalardan tiroid fonksiyon testleri, akciğer grafisi, ASO, CRP, lateks, VDRL, HbsAg ve Ig ler çalışılmıştır.

Hastaların % 11 inde gaitada parazit, % 3 ünde gıda allerjisi, % 41 inde fokal enfeksiyon odağı, % 7 sinde ilaç hikayesi, % 7 sinde psikiyatrik rahatsızlıklar, yine % 7 sinde çeşitli iç hastalıkları, % 2 sinde gebelikte ürtiker, % 19 unda fiziksel ürtikerler, % 3 ünde ise atopi hikayesi

saptanmıştır.

Bu çalışmada bulunan çeşitli etyolojik faktörlerin sonucunda kronik ürtiker oluşumunda birden fazla nedenin etkili olduğu ve bunların içinde emosyonel durum ile ilaçların önemli rolleri vurgulanmıştır.

K A Y N A M L A R

1. Amos, W.M.G.: Basic Immunology. First Ed., Butterworths and Co. Ltd., 1981, p:47.
2. Champion, R.H.: Urticaria: then and now. Br.J. of Derm, Centenary Rev., 1988, 119:427-436.
3. Champion, R.H., Roberts, S.O.B., Carpenter, R.G., Roger, J.H.: Urticaria and Angio-Oedema, a review of 554 patients. Br.J. of Derm., 1969, 81:588-97.
4. Domonkos, A.N., Arnold, H.L., Odom, R.B.; Andrews' Disease of the skin. Seventh Ed., W.B.Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1982, p:162-71.
5. Dupont, C.: Exacerbating factors in recurrent urticaria (Letter). Int. J. Derm., 1986, 25(5):334.
6. Eyre, R.W., Burton, C.S., Calloway, J.L.: Urticaria. Int. J. Derm., 1986, 25(5):333.
7. Fitzpatrick, T.B., Freedberg, I.M., Austen, K.F., Wolff, K.: Dermatology in General Medicine. Third Ed., Mc Graw Hill Book Co., New York, 1987, p:1282-90.

8. Jorizzo, J.L., Smith, E.B.: The physical urticarias. An update and Review. Arch Derm., 1982, 118:194-201.
9. Juhlin, L.: Recurrent urticaria: clinical investigation of 330 patients. Br. J. of Derm., 1981, 104:369-81.
10. Kulze, A., Greaves, M.; Contact urticaria caused by stinging nettles (Letter). Br.J. of Derm., 1988, 119:269-70.
11. Miller, D.A., Freeman, G.L., Akers, W.A.: Chronic urticaria, A Clinical Study of Fifty Patients. Am. J. of Med., 1968, 44:68-86.
12. Moğolkoç, T.: Parazitozların Dermatolojik Bulguları. Anadolu Ü. Tıp Fak. Dermatoloji Anabilim Dalı (Uzmanlık Tezi), Eskişehir, 1988.
13. Monroe, E.W., Jones, H.E.: Urticaria. An Updated Rev., Arch Derm., 1977, 113:80-90.
14. Moschella, S.L., Pillsbury, D.M., Hurley, H.J.: Dermatology. First Ed., W.B. Saunders Co., London, Toronto, 1975, 219-237.
15. Ormerod, A.D.: Urticaria and Angio-Oedema. Br. Med. J., 1984, 289:903-6,
16. Ormerod, A.D., Reid, T.M.S., Main, R.A.: Penicillin in milk-its importance in urticaria. Clin. Aller., 1987, 17:229-34.

17. Ros, A.M., Lennart, J., Michaelsson, G.: A follow up study of patients with recurrent urticaria and hypersensitivity to aspirin, benzoates and azo dyes. Br.J. of Derm., 1976, 95:19-24.
18. Sibbold, R.G., Black, A.K., Eady, R.A., James, M., Greaves, M.W.: Aquagenic urticaria: evidence of cholinergic and histaminergic basis. Br.J. of Derm., 1981, 105:297-302.
19. Tas, J.: Chronic Urticaria. A Survey of one hundred Hospitalized cases. Dermatologica, 1967, 135:90-6.
20. Tüzün, Y. ve ark.: Dermatoloji. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1985, s.301-317.
21. Warin, R.P.: Clinical observations on delayed pressure urticaria. Br.J. of Derm., 1989, 121:225-8.
22. Weir, D.M.: Immunology. Fourth Ed., Churchill Livingstone Edinburgh, London, New York, 1977, p:95.