

DOI: 10.4274/tpa.1679



Çocukluk çağında ürtiker ve anjiyoödem: patojenez, tanı ve tedavi

Childhood urticaria and angioedema: pathogenesis, diagnosis and therapy

Işıl Barlan, Safa Barış

T.C. Sağlık Bakanlığı, Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Ürtiker, deride geçici olarak ortaya çıkan kızamıklık, kabarma ve kaşıntı ile belirgin bir hastalıktır. Akut ve kronik olarak klinik sınıflamanın yapılması etiyolojik etkenlerin araştırılması ve klinik seyrin belirlenmesi açısından önemlidir. Bu derlemede, ürtiker ve anjiyoödem klinik sınıflaması, patojenez, hastalığa neden olabilecek etmenler ve tedavi hakkında bilgi verilmiştir. (*Türk Ped Arş 2012; 47: 235-9*)

Anahtar sözcükler: Anjiyoödem, çocuk, ürtiker

Summary

Urticarial disease is characterized by transient erythematous, swelling and pruritic lesions. Classification of the disease as acute and chronic urticaria provide a comprehensive approach to detect the etiological factors and estimate the prognosis. In this paper, clinical classification of urticaria, pathogenesis, related factors with disease and therapy options were reviewed. (*Turk Arch Ped 2012; 47: 235-9*)

Key words: Angioedema, child, urticaria

Giriş

Yaşam boyu ürtikerin herhangi bir tipi ile karşılaşma oranı yaklaşık olarak %25'dir (1). Akut ürtiker genellikle besin ve ilaç alımına ikincil olarak ortaya çıkan ve kendini sınırlayan klinik gidişe sahiptir; kronik ürtiker, inatçı kaşıntı ve süregen deri lezyonları nedeniyle yaşam kalitesinin bozulmasına neden olabilmektedir. Kadınlarda iki kat daha sık görülen kronik ürtiker genellikle 3-5 yıl sürmekte ve %20 olguda ömür boyu kalıcı olabilmektedir (2,3). Patojenizin tam olarak belirlenememesi tedavinin başarısızlığını arttırmaktadır. Son yıllarda yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi ile başarılı sonuçlar alınmasına rağmen bu konuda yeterli sayıda çalışma olmaması ve sunulan yeni tedavi yöntemlerinin yüksek maliyeti başlıca sorunlar olarak karşımıza çıkmaktadır.

Klinik tanımlama

Akut ürtiker, derinin herhangi bir yerinde yüzeysel kabarma ve buna eşlik eden kızamıklık, kaşınma ile belirgindir. Genelde

kısa süre (1 ile 24 saat) içinde solmaktadır, nadiren altı haftaya kadar uzayabilir. Kronik ürtikerde ise bulgular altı haftadan daha uzun sürmektedir. Cilt altı dokularda ve mukozada şişme anjiyoödem olarak tanımlanmakta olup ürtikerli olguların %40'ına eşlik eder (1).

Kronik ürtiker daha çok erişkinlerde ortaya çıkar. Bunun yanında çocukların %0,1-3'ünde kronik ürtiker meydana gelebilmektedir (4). Kronik ürtikerde var olan patojenezin ve nedenlerin iyi bilinmesi tedavinin sağlanması açısından önemlidir.

Patojeniz

Ürtikerde patofizyoloji etkinleşmiş mast ve bazofil hücrelerinden vazoaktif araçların salgılanması ile açıklanmaktadır. Histamin, ürtikerde gözlenen kızamıklık, şişlik ve reaksiyonun genişlemesine yol açan akson reaksiyonundan sorumludur. Ayrıca, bulguların oluşmasında prostaglandin D, lökotriyen C ve D, kompleman sistem elemanları (C3a, 4a, 5a), bradikinin gibi maddeler rol oynamaktadır. IgE aracılı olmayan ve daha çok

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Safa Barış, T.C. Sağlık Bakanlığı, Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

E-posta: safabaris@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 09.01.2012 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.01.2012

Türk Pediatri Arşivi Dergisi, Galenos Yayinevi tarafından basılmıştır. / Turkish Archives of Pediatrics, published by Galenos Publishing

kronik ürtikerde etkili olan diğer bir mekanizma ise histamin salgılatıcı etmenlerin mononükleer hücrelerden salgılanmasına bağlıdır. Bu etmenler arasında monosit kemotaktik peptit-1, RANTES, makrofaj enflamasyon peptit (MIP-1) yer almaktadır. Bu yol ile kronik evrede bazofil, eozinofil ve T lenfositlerin deride toplanması gerçekleşmektedir. Kronik ürtikerli bazı olgularda kan bazofil sayısında azalma saptanmış ve bunun hastalığın etkinliği ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır (1,3,5,6).

Son yıllarda, otoimmün kronik ürtiker patojenezinde anti-IgE yapısında otoantikörler suçlanmakta ve olguların %40'ında mast hücresi üzerindeki yüksek duyarlı IgE almacınının (reseptörünün) α alt birimine, %5-10 olguda ise IgE moleküllerine karşı IgG tipinde anti-IgE otoantikörleri saptanmaktadır (7). Nedeni bilinmeyen (idiyopatik) ürtiker olgularının bir bölümü bu mekanizma ile açıklanmaktadır. Otoantikörlerin bağlanması sonucu bazofil ve mast hücrelerinden histamin, triptaz benzeri proteazlar, kemotaktik faktörler, lökotrienler ve sitokinler (TNF- α , IL-1, IL-4, IL-5) salgılanmaktadır. Aynı zamanda kompleman sistemi etkinleşmekte ve buna bağlı olarak histamin salgılanması daha da artmaktadır. Salgılanan kemoatraktan özellikteki C5a aracılığıyla deride nötrofil, eozinofil, monosit birikimi ve CD4+ hücre sayısında artış meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda kronik ürtikerli olgularda deride Th1, Th2 ve Th0 hücrelerinde artış ile beraber IL-4, IL-5 ve IFN- γ sitokin oranlarında yükselme saptanmıştır. Genel olarak otoimmün ve nedeni bilinmeyen kronik ürtikerli olguların histolojik deri özellikleri incelendiğinde, otoimmün grupta polimorfonükleer hücrelere daha fazla rastlanmaktadır (5,8).

Kronik ürtikerde suçlanan bir diğer mekanizma ise bazofil veya mast hücresinin intrinsek etkinliğindeki bozukluktur. Bunlardan Syk, SHIP-1 ve SHIP-2 proteinleri üzerinde çalışılmış ve Syk'nın IgE almaç aktivitesinin artırılmasında, diğer iki proteinin ise bu etkinliğin azalmasında görev aldığı saptanmıştır (9,10).

Sınıflama

Ürtiker nedenlerinin çeşitliliği ve klinik bulguların değişken olması ürtiker sınıflamasının tam olarak yapılmasını zorlaştırmaktadır. Tüm kronik ürtikerli olguların yaklaşık %80'nini nedeni bilinmeyen ürtiker oluşturmaktadır (3, 11). Nedeni bilinmeyen ürtikerden sonra fiziksel ürtiker ikinci sıklıkta karşımıza çıkmaktadır. Son yıllarda çocuklarda otoimmün kronik ürtikerin az olmadığı ve yaklaşık sıklığının %30 olduğu gösterilmiştir (12). Bu nedenle kronik nedeni bilinmeyen ürtikerin bir kısmı bu gruba kaymıştır. Ürtiker sınıflamasının yanında hastalığın etkinlik derecesinin ve günlük yaşam kalitesinin değerlendirilmesinin sınıflama kadar önemli olduğu son açıklanan kılavuzda vurgulanmıştır. Yine bu kılavuza göre pigmentli ürtiker (cutaneous mastositis), ürtikeriyal vaskülit, ailesel soğuk ürtiker, histaminerjik olmayan anjiyoödem (kalıtsal veya kazanılmış C1 esteraz inhibitör eksikliği) gibi ürtiker ile

seyreden hastalıklar farklı mekanizmalar ile meydana gelmeleri nedeniyle ürtiker sınıflamasına alınmamıştır (13,14). Tablo 1 ve 2'de kronik ürtiker sınıflaması ve etkinlik derecelendirmesi gösterilmektedir.

Öykü ve etiyolojik nedenler

Ürtiker olgularında ayrıntılı öykü önem taşımaktadır. Öyküde dikkat edilmesi gereken noktalar arasında bulguların başlangıç zamanı, sıklığı, gün içindeki değişkenliği, dağılımı, ortam ile ilişkisi, anjiyoödem varlığı, tetikleyici etmenlerin (soğuk, sıcak, basınç, titreşim, güneş, stres, su) varlığı, ailesel yatkınlık, sindirim sistemi ile ilgili sorunlar (gastrit, ülser, dispepsi), dişle ilgili veya herhangi bir cerrahi işlem sonrası kalıcı yabancı cisim yerleştirilmesi, ilaç kullanımı (steroid dışı enflamasyon baskılayıcı ilaçlar, antibiyotikler, laksatif, rektal ilaçlar), beslenme öyküsü, sigara maruziyeti, menstrüel döngü ile ilişkisi, hareket ve stres ile ilişkisi, önceden uygulanan tedavilere verilen yanıt ve tedavi süresi ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır (1,14).

Gıdalar ile oluşan tip 1 aşırı duyarlılık reaksiyonu daha çok akut ürtiker ile bağlantılıdır. Erken süt çocukluğu döneminde süt, yumurta, kuruyemişler, deniz ürünleri, domates ve çilek akut ürtikere neden olabilmektedir (15,16).

Tablo 1. Ürtiker sınıflaması

Tip	Alt tip
Kendiliğinden gelişen ürtiker	Akut ve kronik kendiliğinden gelişen ürtiker
Fiziksel ürtiker	Soğuk ürtikeri Geç basınç ürtikeri Sıcak ürtikeri Güneş ürtikeri Dermografizm Titreşim ürtikeri
Diğer	Su ürtikeri Kolinerjik ürtikeri Temas ürtikeri Egzersize bağlı anafaksi/ürtiker

Tablo 2. Ürtikerde etkinlik derecelendirmesi

Puan	Kaşıntı şiddeti	Kurdeşen sayısı
0	Hiç yok	Hiç yok
1	Hafif, az fark ediyor. Kaşıntıya dayanabiliyor	<20/ 24 saat
2	Orta şiddette, ancak dayanabiliyor	20-50/ 24 saat
3	Çok şiddetli, dayanamıyor	>50/24 saat

Skor sayısı: 0-6 arasında değişmektedir

Enfeksiyon etkenleri daha çok akut ürtikere neden olmakla birlikte kronik ürtikere de yol açabilmektedir. Hepatit A, B, C, EBV, enterovirus, streptokoklar ve paraziter enfeksiyonlar başlıcalarıdır. Diş apsesi, idrar yolu enfeksiyonu ve H. pylori varlığında kronik ürtiker gelişebilmektedir (16-18).

Sistemik vaskülitler ve otoimmün hastalıklar kronik ürtikere neden olabilmektedir. Kronik ürtikerde, %25 olguda tiroid otoantikörleri, antinükleer antikor pozitifliği gösterilmiştir. Ancak otoantikor yükseklğine rağmen çoğu olguda tiroid işlev bozukluğu eşlik etmez. Tiroid işlev bozukluğu olanlarda genellikle Hashimoto tiroiditi saptanmaktadır. Daha nadir olarak bu olgularda, Graves hastalığı, Çölyak hastalığı, tip I diabetes mellitus ve vitiligo görülebilir (19,20). Anti-IgE otoantikörleri daha çok erişkin yaş grubundaki kronik ürtiker ile ilişkilendirilmiş ve sıklığı %45 oranında bulunmuştur. Çocukluk çağında otoimmün kronik ürtiker kavramı konusunda çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda kronik otoimmün ürtiker görülme sıklığının %31-40 arasında değiştiği vurgulanmıştır (12). Genel olarak otoimmün kronik ürtikerli olguların bulguları daha ağır seyirlidir (5,8).

Kronik ürtiker ile kanser arasında kesin bir bağlantı şimdiye kadar gösterilmediği için kanser düşündüren belirtileri olmayan olguların bu yönden araştırılması önerilmemektedir. Ancak kanser ile ilişkili antijen-antikor kompleksi oluşması sonucunda ürtiker plaklarının olabileceğini düşündüren çalışmalar da bulunmaktadır (21).

Fiziksel ürtiker, genellikle fiziksel bir uyaran sonucu ortaya çıkmakta olup en sık görülen şekli dermografizmdir ve toplumun %2-5'ini etkilemektedir. Daha nadir tipleri ise basınç, kolinerjik, güneş, soğuk, su ve titreşim ilişkili ürtikerdir (22).

Tanı

Akut ürtiker ile başvuran olgularda klinik tanı kesin ise etiyolojiye yönelik laboratuvar testlerine gerek yoktur. Kronik ürtiker olgularından hafif olan ve tedaviye yanıt veren olgularda da ayrıntılı tetkik önerilmemektedir.

İlk başvuruda istenmesi önerilen tetkikler şunlardır (23):

- Tam kan sayımı, eritrosit çökme hızı, C-reaktif protein
- Karaciğer işlev testleri, dışkı incelemesi, tam idrar tahlili İkinci basamakta istenecek tetkikler:
- Ayrıntılı biyokimya tetkiki
- Tiroid hormonları, tiroid otoantikörleri, antinükleer antikor, anti gliyadin antikor
- Hepatit serolojisi
- Kompleman sistem analizi (C₂, C₃, C₄)
- Alerjen duyarlılığı düşünülüyorsa, deri testleri veya serum IgE değeri
- Vaskülit şüphesi olan olgularda deri biyopsisi: Ürtikeryal vaskülitte lezyonlar 24 saatten uzun sürer, ağırlı lezyonlardır ve genellikle lezyon yerinde hiperpigmentasyon bırakarak iyileşir (24).
- Otoimmün kronik ürtiker düşünülüyorsa otolog serum testi, bazofil histamin salınım testi, ELİSA, Western blot testi.

Kronik otoimmün ürtiker olgularında otoantikor varlığı çeşitli yöntemler ile gösterilebilmektedir. ELİSA, Western blot yöntemi ve bazofil histamin salınım testi ile periferik kan örneğinden otoantikor tayini yapılabilmektedir. Ancak bu yöntemlerin uygulama alanının kısıtlı ve ulaşılabilirliğinin zor olması nedeniyle pratik uygulama zorluğuna yol açmaktadır. Otolog serum deri testinin duyarlılığı diğer yöntemlere göre düşük, ancak doğru uygulandığında işlevsel otoantikörleri saptama açısından negatif tahmin değeri oldukça yüksek bir testtir. Uygulama kolaylığı ve maliyetinin az olması nedeniyle tercih edilmektedir (14,25).

● Fiziksel ürtiker için tanımlanmış tanısal testler bulunmaktadır (26).

1. Dermografizm: Derinin künt bir cisim ile çizilmesinden sonra birkaç dakika içinde eritem ve çizgisel bir şişlik belirmesi dermografizm varlığını gösterir.

2. Kolinerjik ürtiker: Deri içine metakolin uyarımı ile şişlik oluşması, egzersiz, sıcak banyo, sıcak gıda verilmesi ile deride kızarıklık ve kaşıntı oluşması yol göstericidir.

3. Soğuk ürtiker: Soğuk ile temastan kısa süre sonra ortaya çıkan kaşıntı, eritem, şişlik ve eşlik eden anjiyoödem ile belgindir. Ön kola beş dakika süre ile buz uygulanır. Beş dakikada reaksiyon oluşmaması durumunda 10 dakika buz uygulamasına geçilmelidir. Geniş, kaşıntılı plak oluşması pozitif kabul edilir. Ancak plak oluşturan en kısa süreyi bulmak için test birer dakika azaltılarak derinin başka bölgelerine yapılmalıdır.

4. Güneş ürtikeri: Derinin güneşe maruziyetinden birkaç dakika sonra kızarıklık, kabarma ve yanma hissi meydana gelmesi tanıyı güçlendirir.

5. Su ürtikeri: Su ile temastan kısa süre sonra 1-3 mm boyutundaki noktasal lezyonların çıkması ile tanı konulur.

6. Geç basınç ürtikeri: Devamlı basınç uygulanan bölgede geç dönemde (genellikle 4-6 saat sonra) eritem ve şişlik oluşması ile belgindir. Lezyonlar 48 saate kadar devam edebilir. Tanı için düzenlenmiş özel ölçüm aletleri bulunmaktadır.

Tedavi

Ürtiker olgularında genel yaklaşım ilk önce şüpheli olan nedenlerin uzaklaştırılmasıdır. Bilinen besin (katkı maddeleri, domates, pasta), alerjen, ilaç (NSAİİ, aspirin, ACE inhibitörleri) enfeksiyöz, fiziksel neden varsa bunların ortadan kaldırılması veya mümkün olan en az düzeye indirilmesi planlanmalıdır (14).

Ürtiker tedavisinde kullanılan ilaçlar:

● Antihistaminikler

Tedavide ilk seçenektir. Hem kabarıklığın hem de kaşıntının giderilmesinde etkilidir. Birinci kuşak H1 almaç karşıtları almaç blokajını doza bağlı olarak gerçekleştirirler. Antikolinerjik etkileri uzun olup sedasyon yapıcı etkileri 12 saatten uzun sürer. Uyku problemleri, performans ve öğrenme güçlüğüne yol açarlar. Etkileri doza bağımlı olduğundan lezyon yaygınlığına göre doz arttırılmalıdır. Bu nedenlerden dolayı kabul gören yaklaşım birinci seçenek tedavinin birinci kuşak antihistaminikler yerine

ikinci kuşak sedatif olmayan antihistaminiklerin kullanılmasıdır. İkinci kuşak antihistaminiklerin merkezi sinir sistemi ve antikolinergik etkileri daha azdır. Ancak bu grupta yer alan sitrizinin %10-14 olguda merkezi sinir sistemi etkileri olmaktadır. H1 almaçlarına dozdan bağımsız ve yüksek ilgi ile bağlandıkları için günlük tek doz kullanımları tedaviye uyumu sağlar. Son tedavi kılavuzunda ikinci kuşak antihistaminiklerin iki hafta kullanılmasına rağmen yakınmaları devam eden olgularda alınan yanıtı göre dört kata kadar doz artımı önerilmektedir. Tedavi değişikliği için önerilen süre 1-4 hafta olarak belirtilmiştir. Hastalık kontrol altına alındıktan sonra tedavinin devamı için hastalar 3 ile 6 ayda bir değerlendirilmelidir. Yanıt alınmadığı durumlarda birlikte tedaviler denenebilir. Sabah ikinci, gece birinci kuşak birlikte kullanımı, H1 ve H2 almaç karşıtı ilaçların birlikte kullanılması gibi tedavi seçenekleri denenebilir. Ancak bu tedavilerin etkinliği hakkında yeterli bilgi yoktur (1,14,15,17,22).

Trisiklik antidepresan ilaçların (doxapin) H1 ve H2 almaç blokajı yaparak birlikte kullanımında etkili olabilmektedir. Bu ilacın kullanımı sırasında elektrokardiyografi ile QT uzamasının belirli aralıklarla kontrol edilmesi önerilmektedir (14,27,28). Tablo 3'te antihistaminik ilaçların kullanım dozları verilmiştir.

● Kortikosteroidler

Histamin salgılanmasını engelleyerek etkili olmaktadır. Ürtikerde kesin etkinliği gösterilmemesine rağmen tedaviye yanıtız, ağır ürtikerli ve anjiyoödemli olgularda kısa süreli olarak verilebilir, 0,5 mg/kg olarak 3-7 günlük tedavi yapılmalıdır. Yan etki nedeniyle uzun süreli kullanımı önerilmez (1,4,14).

● Adrenerjik ajanlar

Solunum sıkıntısına yol açan ürtiker ve anjiyoödem dışında kullanımı yoktur. Yaşamı tehdit eden atak öyküsü olan olgulara otoenjektörlü adrenalın önerilmelidir (1).

● Diğer tedavi seçenekleri

Antihistaminik tedaviye dirençli olgularda diğer seçenekler denenebilmektedir. Lökotriyen almaç karşıtları, özellikle aspirin ve steroid dışı enflamasyon baskılayıcı ilaçlara karşı reaksiyon gelişenlerde denenebilir. Standardize olmayan tedaviler arasında metotreksat, kolşisin, dapson, sülfasalazin, IVIG, kalsiyum kanal ve TNF-alfa baskılayıcı ilaçlar bulunmaktadır. Ancak tüm bu tedavilerin etkinliğini gösteren kontrollü çalışmalar yoktur. Siklosporin tedavisinin antihistaminiklerle birlikte kullanımının etkili olduğu plasebo kontrollü çalışmalarda gösterilmiştir (25). Ancak yan etkilerinden dolayı sadece ağır olgularda kullanılmalıdır. Son yıllarda yeni tedavi seçeneklerinden anti-IgE (omalizumab) monoklonal antikor tedavisinin IgE antikoruna özgün olarak bağlanarak, yüksek duyarlı IgE almacıyla birleşmeyi engelleyerek etkisini gösterdiği, böylece mast ve bazofil hücrelerinin üzerindeki yüksek duyarlı IgE almaçlarının negatif geri bildirim ile azaldığı ve kronik ürtiker tedavisinde fayda sağladığı vurgulanmıştır (14,29-33).

● Fiziksel ürtikerde tedavi (1,14,26)

● **Dermografizm:** Genellikle tedavi gereksiz, ancak kaşıntısı olan olgularda deri kuruluğunun giderilmesi ve antihistaminik kullanılması faydalı olabilir. En etkili antihistaminik tedavi hidroksizin ile sağlanır.

Tablo 3. Antihistaminik ilaçların dozları

İlaç	Erişkin	Çocuk
Difenhidramin	25-50 mg/doz günde 3-4 defa, PO, İV, en fazla: 400 mg/gün	5 mg/kg/gün, 3-4 dozda, en fazla: 300 mg/gün
Hidroksizin	25-50 mg/doz günde 3-4 defa, en fazla: 300 mg/gün	PO: 0,6 mg/kg/doz, 4 dozda, İM: 0,5-1 mg/kg/doz, 4 dozda.
Doksapin	10-150 mg/gün, PO, 1-3 dozda	>12 yaş: 10-50 mg/gün, PO, 1-3 dozda, en fazla: 100 mg/gün
Siproheptadin	2-4 mg/doz,PO, 3 dozda	2-6 yaş: 2 mg/doz,PO, 3 dozda 7-17 yaş: 2-4 mg/doz, PO, 3 dozda
Setrizin	5-10 mg PO, tek doz	<30 kg: 5 mg, tek doz >30 kg: 10 mg, tek doz
Loratadin	10 mg PO, tek doz	2-5 yaş: 5 mg PO, tek doz >6 yaş: 10 mg PO, tek doz
Desloratidin	5 mg PO, tek doz	>12 yaş: 5 mg PO, tek doz
Levositrizin	5 mg PO, tek doz	6-12 yaş: 2,5 mg PO, tek doz >12 yaş: 5 mg PO, tek doz
Feksofenadin	60 mg PO, doz, 2 dozda	6-11 yaş: 30 mg PO, doz, 2 dozda >11 yaş: 60 mg PO, doz, 2 dozda
Ranitidin	150 mg/doz, 2 dozda	1,5-2 mg/kg, doz, PO 2 dozda

● **Kolinerjik ürtiker:** Sıcak banyo, stres, aşırı egzersiz ve sıcak gıda tüketilmesinden uzak durulmalıdır. Bulgu veren durumlarda antihistaminikler verilebilir. Çok şiddetli durumlarda, danazol ve beta bloker tedavisi denenebilir.

● **Soğuk ürtiker:** Çocuklarda nadirdir. Uyumlu olanlarda soğuk tolerans tedavisi yapılabilir. Antihistaminiklerden siproheptadin, doksapin yararlı olabilmektedir.

● **Solar ürtiker:** Ağızdan veya yerel antihistaminik ajanlar etkili olmakta, nadiren etkisiz kişilerde yerel steroid tedavisi verilebilir. Psoralen Ultra-violet A ile tolerans tedavisi yapılabilir.

● **Geç basınç ürtikeri:** Genellikle koruyucu önlem alınması işe yaramaktadır. Antihistaminikler, steroid, steroid dışı enflamasyon baskılayıcılar, kolşisin gibi ilaçların çeşitli çalışmalarında etkili olduğu gösterilse de yanıt kişiden kişiye değişmektedir.

Seyir

Ürtiker gidişi, kişiden kişiye değişebilmektedir. Akut ürtiker çoğu olguda 24 saat içinde iyileşmesine rağmen nadiren bazı olgularda altı haftaya kadar uzayabilir. Kronik ürtiker ise genellikle 3-5 yıl sürmekte ve %20 olguda ömür boyu kalıcı olabilmektedir. Tedavi yanıtı kişiden kişiye değişkenlik göstermekte olup, çocuklardaki klinik gidiş erişkinlere göre daha iyidir (25).

Kaynaklar

1. Kaplan AP. Urticaria and angioedema. In: Adkinson NF, Yunginer JW, Busse WW (eds). Allergy principles and practice. Vol.2, Ch.85. 6th ed. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book Inc, 2003: 1537-59.
2. Toubi E, Kessel A, Avshovich N, et al. Clinical and laboratory parameters in predicting chronic urticaria duration: a prospective study of 139 patients. Allergy 2004; 59: 869-73.
3. Vonakis BM, Saini SS. New concepts in chronic urticaria. Curr Opin Immunol 2008; 20: 709-16.
4. Kaplan AP. Clinical practice: chronic urticaria and angioedema. N Engl J Med 2002; 346: 175-9.
5. Kaplan AP, Greaves M. Pathogenesis of chronic urticaria. Clin Exp Allergy 2009; 39: 777-87.
6. Grattan CE, Dawn G, Gibbs S, Francis DM. Blood basophil numbers in chronic ordinary urticaria and healthy controls: diurnal variation, influence of loratadine and prednisolone and relationship to disease activity. Clin Exp Allergy 2003; 33: 337-41.
7. Hide M, Francis D, Grattan C, Hakimi J, Kochan JP, Greaves MW. Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria. N Engl J Med 1993; 328: 1599-604.
8. Ying S, Kikuchi Y, Meng Q, Kay AB, Kaplan AP. TH1/TH2 cytokines and inflammatory cells in skin biopsy specimens from patients with chronic idiopathic urticaria: comparison with the allergen-induced late-phase cutaneous reaction. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 694-700.
9. Macglashan D, Miura K. Loss of syk kinase during IgE-mediated stimulation of human basophils. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 1317-24.
10. Leung WH, Bolland S. The inositol 5'-phosphatase SHIP-2 negatively regulates IgE-induced mast cell degranulation and cytokine production. J Immunol 2007; 179: 95-102.
11. Bailey E, Shaker M. An update on childhood urticaria and angioedema. Curr Opin Pediatr 2008; 20: 425-30.
12. Brunetti L, Francavilla, Miniello V. High prevalence of autoimmune urticaria in children with chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 922-7.
13. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy 2009; 64(10): 1417-26.
14. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy 2009; 64(10): 1427-43.
15. Düzova A, Adaloğlu G. Ürtiker ve anjiyoödem. Katkı Pediatri Dergisi (Astma ve Alerjik Hastalıklar) 1997; 18: 789-99.
16. Volonakis M, Katsaru-Katsari A, Stratigos J. Aetiologic factors in childhood chronic urticaria. Ann Allergy 1992; 69: 61-5.
17. Grattan CEH, Sabroe RA, Greaves MW. Chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 2003; 46: 645-57.
18. Burova G, Mallet A, Greaves M. Is Helicobacter pylori a cause of chronic urticaria. Br J Dermatol 1998; 139(suppl 1): 42.
19. Leznoff A, Josse R, Denburg J, Dolovich J. Association of chronic urticaria and angioedema with thyroid autoimmunity. Arch Dermatol 1983; 119: 636-40.
20. Turktas I, Gokcora N, Demirsoy S, Cakir N, Onal E. The association of chronic urticaria and angioedema with autoimmune thyroiditis. Int J Dermatol 1997; 36: 187-90.
21. Lindelöf B, Sigurgeirsson B, Wahlgren CF, Eklund G. Chronic urticaria and cancer: an epidemiological study of 1155 patients. Br J Dermatol 1990; 123: 453-6.
22. Dibern DA, Dreskin SC. Urticaria and angioedema: an overview. Immunol Allergy Clin N Am 2004; 24: 141-62.
23. Thomas P, Perkin MR, Rayner N. The investigation of chronic urticaria in childhood: which investigations are being performed and which are recommended? Clin Exp Allergy 2008; 38(6): 1061-2.
24. Greaves MW. Chronic urticaria. N Engl J Med 1995; 332(26): 1767-72.
25. Konstantinou GN, Asero R, Maurer M, Sabroe RA, Schmid-Grendelmeier P, Grattan CE. EAACI/GA2LEN position paper: the autologous serum skin test in urticaria: literature review and consensus panel recommendations. Allergy 2009; 64(9): 1256-68.
26. Dice JP. Physical urticaria. Immunol Allergy Clin N Am 2004; 24: 225-46.
27. Goldsobel AB, Rohr AS, Siegel SC, et al. Efficacy of doxepin in the treatment of chronic idiopathic urticaria. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 867-73.
28. Greene SL, Reed CE, Schroeter AL. Double-blind crossover study comparing doxepin with diphenhydramine for the treatment of chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 1985; 12: 669-75.
29. Kozel MM, Sabroe RA. Chronic urticaria: aetiology, management and current and future treatment options. Drugs 2004; 64: 2515-36.
30. Engin B, Ozdemir M. Prospective randomized non-blinded clinical trial on the use of dapson plus antihistamine vs. antihistamine in patients with chronic idiopathic urticaria. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008; 22(4): 481-6.
31. Magerl M, Philipp S, Manasterski M, Friedrich M, Maurer M. Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha. J Allergy Clin Immunol 2007; 119(3): 752-4.
32. O'Donnell BF, Barr RM, Black AK, et al. Intravenous immunoglobulin in autoimmune chronic urticaria. Br J Dermatol 1998; 138: 101-6.
33. Spector SL, Tan RA. Effect of omalizumab on patients with chronic urticaria. Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 99: 190-3.