



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DEPARTAMENTI I SËMUNDJEVE INFEKTIVE DHE
SËMUNDJEVE TË LËKURËS

DISERTACION

NË MBROJTJEN E GRADËS "DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE"

TEMA:

**KORELACIONI NË MES URTIKARIES KRONIKE
IDIOPATIKE DHE INFEKSIONIT ME HELICOBACTER
PYLORI**

Udhëheqës shkencor:

Prof. Ermira Vasili

Kandidati:

Sadije Halimi-Krasniqi

TIRANË, 2022

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA:

DR.SADIJE HALIMI-KRASNIQI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE:

DOKTOR

SPECIALITETI: DERMATATOVENEROLOGJI

**TEMA: KORELACIONI NË MES URTIKARIES KRONIKE
IDIOPATIKE DHE INFEKSIONIT ME HELICOBACTER
PYLORI**

Udhëheqës shkencor: Prof. Ermira Vasili

Mbrohet para jurisë:

- | | |
|-------------------------|------------------|
| 1. Prof. Skerdi Prifti | Kryetar |
| 2. Prof. Dhimitër Kraja | Anëtar (Oponent) |
| 3. Prof. Monika Fida | Anëtar (Oponent) |
| 4. Prof. Etleva Qirko | Anëtar |
| 5. Prof. Arjan Harxhi | Anëtar |

TIRANË, 2022

Falënderoj:

Falënderoj udhëheqësin tim shkencor Prof. Dr. Ermira Vasili dhe Prof. Dr.Dhimitër Kraja për vërejtjet dhe sygjerimet e dhëna gjatë kryerjes së punimit të doktoratës.

Familjen time, me shumë respekt, kolegët e Klinikës Dermatovenerologjike si dhe stafin e Poliklinikës Dermatovenerologjike Gre Lor Gen në Prishtinë, për ndihmën që më ofruan gjatë grumbullimit të materialit të punës.

Përmbajtja

Indeksi i tabelave.....	VII
Indeksi i Figurave dhe Grafikëve.....	VIII
Parathënie.....	IX
Shkurtesat e përdorura në tekst.....	X
Abstrakti.....	XI
Abstract.....	XI
Hyrje.....	XII
1. Përkufizimi.....	1
1.1 Epidemilogjia.....	1
1.1.2 Mortaliteti / Morbiditeti.....	1
1.2 Patofiziologjia.....	2
1.2.1 Urtikaria imunologjike.....	3
1.3 Klinika.....	7
1.4 Histopatologjia.....	8
1.5 Etiologjia.....	9
1.5.1 Shkaktarët jofizik.....	9
1.5.1.1 Ushqimi.....	9
1.5.1.2 Barnat.....	10
1.5.1.3 Bakteriet dhe parazitët e zorrëve.....	10
1.5.1.4 Inhalantët-faktorët e ambientit.....	11
1.5.1.5 Pickimi i insekteve.....	11
1.5.1.6 Urtikaria e kontaktit.....	11
1.5.2.1 Urtikaria dhe angioedema e ndërmjetësuar nga sistemi i komplementit.....	11
1.5.2.2 Vasculiti urtikariel.....	11
1.5.2.3 Sëmundja e serumit.....	12

1.5.2.4	Reaksioni ne gjak dhe grupet e gjakut.....	13
1.5.3	Urticaria kronike idiopatike.....	13
1.5.4	Urtikaria joimunologjike.....	15
1.5.4.1	Urtikaria joimunologjike nga substancat që shkaktojnë degranulimin e drejtëpërdrejtë të mastciteve.....	15
1.5.4.2	Urtikaria joimunologjike nga substancat që përmbajnë histaminë.....	15
1.5.5	Shkaktarët mjekësor.....	15
1.5.6	Urtikaria joimunologjike nga agjentët fizik.....	16
1.5.6.1	Urtikaria holinergjike.....	16
1.5.6.2	Urtikaria në nxehtësi.....	17
1.5.6.3	Urticaria aquagenica.....	17
1.5.6.4	Urtikaria në të ftohtë.....	17
1.5.7	Urtikaritet e shkaktuara nga faktorët mekanik.....	17
1.5.7.1	Urticaria factitia (dermografizmi).....	18
1.5.7.2	Urticaria factitia tarda.....	18
1.5.7.3	Urticaria epressione tarda.....	18
1.5.7.4	Angioedema e shkaktuar nga vibracionet.....	18
1.5.7.5	Urticaria solaris.....	18
1.6	Diagnoza diferenciale e urtikaries.....	19
1.7	Diagnoza.....	19
1.7.1	Anameza.....	19
1.7.2	Egzaminimi fizik.....	20
1.7.3	Të dhënat laboratorike.....	20
1.7.3.1	Testet e lëkurës ose testi radioalergosorbent (IgE specifike).....	21
1.7.3.2	Analizat e zakonshme laboratorike.....	22
1.7.3.3	Vlerësimi i sistemit të komplementit.....	22

1.7.3.4 Studimet e gjëndrës tiroide.....	22
1.7.3.5 Analizat tjera laboratorike.....	22
1.7.3.6 Testimi për faktorët lirues të histaminës në serum.....	23
1.7.3.7 Vlerësimi për aglutinina të ftohta.....	23
1.7.4 Testet tjera.....	23
1.7.5 Biopsia.....	24
1.8 Trajtimi.....	24
1.8.1 Kujdesi mjekësor.....	24
1.8.1.1 Ditari ushqimeve/simptomeve.....	24
1.8.1.2 Shmangia.....	24
1.8.1.3 Mjekimi.....	25
1.8.1.4 Terapia imunomodulatore dhe antinflatore.....	25
1.8.2 Konsultimet.....	25
1.8.3 Dieta.....	25
1.8.4 Medikamentet.....	25
1.8.4.1 H1 Antagonistët (antihistaminat.....	26
1.8.4.2 H2 Antagonistët (Antihistaminat).....	27
1.8.4.3 Kortikosteroidet.....	27
1.8.4.4 Agjentët adrenergjik (Epinefrina).....	28
1.9 Prognoza.....	28
2. Roli i infeksioneve në sëmundjet ekstragastrike dhe sëmundjet tjera.....	28
3. Qëllimi dhe objektivat e punimit.....	30
4. Objekti dhe metodologjia e studimit.....	31
4.1 Objekti i studimit.....	31
4.2 Metodologjia.....	32
5. Rezultatet.....	33

6. Diskutimi.....	49
7. Përfundim.....	55
8. Konkluzione.....	57
9. Rekomandime.....	58
9.1 Masat e përgjithshme.....	58
9.2 Masat specifike.....	58
10. Literatura.....	59

Indeksi i tabelave

1. Të hulumtuarit sipas kohëzgjatjes së urtikaries kronike idiopatike.....	33
Tabela 2. Prania e infeksioneve sipas grupeve.....	34
Tabela 3. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe gjinisë.....	35
Tabela 4. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe grup-moshës.....	36
Tabela 5. Parametrat moshor të të hulumtuarëve sipas grup.....	37
Tabela 6. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe vendbanimit.....	38
Tabela 7. Prevalenca e infeksioneve të të hulumtuarit sipas grupeve.....	39
Tabela 8. Infeksionet fokale si faktor nxitës të urtikaries kronike idiopatike.....	40
Tabela 9. Rezultatet e endoskopisë orale tek pacientët me infeksion H.pylori.....	41
Tabela 10. Sëmundjet përcjellëse të të hulumtuarit.....	42
Tabela 11. Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse të të hulumtuarit sipas grupeve.....	43
Tabela 12. Efektii terapisë në erdikimin e infeksioneve.....	45
Tabela 13. Remisioni ose përmirësimi i pacientëve me urtikari kronike idiopatike.....	47

Indeksi i Figurave dhe Grafikëve

Figura1. Mekanizmi imunologjik dhe joimunologjik nga aktivizimi i qelizave mastocite te urtikaria	3
Figura1.2 Tejdieshmëria e ndërmjetësuar me IgE specifike.....	3
Figura1.3. Tejdieshmëria nga aktivizimii komplementit.....	5
Figura 1.4 Urtika.....	7
Figura 1.5 Angioedema.....	8
Figura 1.6 Histopatologjia e urtikaries.....	9
Figura 1.7 Vaskuliti.....	12
Figura 1.8 Histologjia tek urtikaria kronike idiopatike.....	13
Figura 1.9 Urtikaria autoimune.....	14
Figura 1.10 Patofiziologjia tek urtikaria shkaktuar nga faktorët fizik.....	16
Grafiku 5.1 Struktura e të hulmtuarëve sipas kohëzgjatjes së UKI.....	33
Grafiku 5.2 Prevalenca e infeksioneve në gr. eksperimental dhe gr. kontrollë.....	34
Grafiku 5.3 Struktura e të hulmtuarëve sipas grupeve dhe gjinisë.....	35
Grafiku 5.4 Struktura e të hulmtuarëve te grupit eksperimental sipas gjinisë.....	36
Grafiku 5 Parametrat moshor të të hulmtuarëve sipas grupeve.....	37
Grafiku 5.6 Struktura e të hulmtuarëve sipas grupeve dhe vendbanimit.....	38
Grafiku 5.7 Struktura e pacientëve me infeksione fokale sipas llojit të infeksionit.....	40
Graf. 5.8 Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse te të hulmtuarit e grupit eksperimental.....	44
Grafiku 5. 9 Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse te të hulmtuarit e grupit kontrollë.....	44
Graf.5.10 Shkalla e eradikimit të infeksionit pas trajtimit të pacientëve te gr. eksperimental....	46
Grafiku 5.11 Shkalla e remisioinit pas 2 deri 12 muaj.....	48

Parathënie

Urtikaria është një sëmundje e shpeshtë, në shumicën e rasteve alergjike, që karakterizohet me shfaqjen e shpejtë të papullave-urtikave të shoqëruara me kruarje të theksuar herë - herë e shoqëruar me edemë të dermës dhe indit subkutan.

Kohëzgjatja e sëmundjes deri në gjashtë javë konsiderohet si urtikarie akute, derisa kohëzgjatje e saj mbi gjashtë javë emërohet si urtikarie kronike. Forma më e shpeshtë e urtikaries kronike është urtikaria kronike idiopatike. Ky emërtim rrjedh nga fakti se përafërsisht në 75% të rasteve me urtikarie kronike, faktori etiologjik është i panjohur.

Si pasojë e etiologjisë idiopatike, kjo sëmundje është mjaftë problematike për pacientin, pasi që ai e humb durimin për shkak të trajtimit afatgjatë, shkallës së lartë të recidivave të sëmundjes si dhe çrregullimit të cilësisë së jetës si në familje ashtu edhe në vendin ku ai jeton dhe punon. E gjithë kjo reflektohet edhe tek klinicisti.

Që prej kohësh dihet se disa nga infeksionet kronike si ato nasofaringeale, intestinale dhe fokuset mund të jenë të ndërlidhuara me këtë patologji. Prandaj në shumë qendra hulumtuese shkencore janë bërë studime për hulumtimin e korelacionit në mes të urtikaries kronike idiopatike dhe faktorëve infektiv.

Edhe pse kjo sëmundje është mjaftë e shpeshtë, në Kosovë mungon një studim në drejtim të këtij hulumtimi dhe kjo është arsyeja që me shtyri të jap një kontribut modest për Klinikën Dermatovenerologjike si institucion kryesor për Dermatologji në Kosovë. Në kuadër të këtij studimi do të bëhet hulumtimi në drejtim të prevalencës dhe korelacionit të H.pylori dhe faktorëve tjerë infektiv me urtikarien kronike idiopatike.

Shkurtesat e përdorura në tekst

ANA.....	Antitruapat antinuklear
A.....	Antibiotik
DEV.ST.....	Devijimi standard
F.....	Fluconazol
Graf.....	Grafiku
Gr. E	Grupi eksperimental
Gr.K	Grupi kontroll
H.pylori.....	Helicobacter pylori
KDV.....	Klinika e Dermatovenerologjisë
N.....	Numri
O.....	Omeprazol
M.....	Menbendazol
Spp.....	Species
Sy.....	Syndroma

Abstrakti

Urtikaria dhe angioedema nënkuptoni erupcionin eritematoz kalimtar të papullave të tipit të urtikës, edemë të dermës dhe indit subkutan, të shkaktuar nga mekanizmi imun dhe rrallëherë nga mekanizmi joimun. Përveç lëkurës mund të jenë të përfshirë edhe sistemi gastrointestinal, respirator dhe kardiovaskular. Urtikaria klasifikohet si urtikarie akute dhe kronike në bazë të kohëzgjatjes. Urtikarie akute përkufizohet urtikarie e cila zgjat më pak se gjashtë javë, kurse urtikaria kronike zgjat më gjatë. Urtikaria kronike idiopatike konsiderohet urtikaria tek e cila nuk mund të zbulohet shkaku dhe atë deri në 75% të rasteve. Qëllimi i këtij studimi prospektiv është përcaktimi i korelacionit në mes urtikaries kronike idiopatike dhe *helicobacter pylori* si dhe vlerësimi i efikasitetit të çrrenjosjes së infeksioneve në lëkurë. Është ekzaminuar numri prej 100 pacientëve si gr. eksperimental me urtikarie kronike idiopatike dhe gr. kontroll prej 50 personash që nuk kanë pasur urtikarie. Testimi i të dhënave kualitative është bërë me X^2 -test ose testin e Fisherit. Testimi i të dhënave kuantitative është kryer me T-test. Verifikimi i testeve është bërë me shkallën e besueshmërisë 99.7% ($P < 0.01$) dhe me besueshmëri prej 95% ($P < 0.05$). Në gr. eksperimental 75% të rasteve kishin kohëzgjatje të urtikaries kronike idiopatike prej 6 javë deri 25 vite dhe 25% të tyre kishin kohëzgjatje prej 6 javë deri një vit. Nga numri i të sëmurve 67% ishin femra, kurse 33% meshkuj. Pacientët prej moshës 20-39 vjet përbejnë 50% të rasteve në gr. eksperimental. Pas analizave përkatëse në gr. eksperimental 65% kishin infeksione, kurse në gr. kontroll 40%. *H. pylori* kanë pasur 34.0% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 20.0% e gr. kontrollë, *Giardia lamblia* gr. E 8.0% vs. gr. K 4.0%, *enterobius vermicularis* gr. E 4.0% vs. Gr. K asnjë rast, *Ascaris lumbricoides* gr. E 2.0% gr. K 2.0%, *Candida* spp Gr. E 5.0% vs. Gr. K 8.0%, *Staphylococcus aureus* 7.0% vs. 2.0%, *Streptococcus* gr. E 5.0% vs. Gr. K 4.0%. Egzaminimi dhe trajtimi adekuat rezultoi me remisionin sinjifikant të urtikaries kronike idiopatike pas një përcjellje të pacientëve përgjat periudhës prej 2 muaj deri një vit, përjashtuar rastet me infeksion me *Candida* spp ku edhe pas çrrenjosjes së infeksionit, nuk kishte raste me remision. **Konkluzion:** Ky studim mbështet korelacionin në mes urtikaries kronike idiopatike dhe faktorëve infektiv në veqanti infeksionit me *H. pylori* duke e konsideruar si një faktor provokues dhe perkeqësues.

Abstract

Urticaria and angioedema means the transitional erythematous eruption of papule type of urtic with dermis and subcutaneous tissue edema, caused by immune mechanism and rarely from not immune mechanism. Besides the skin it may include also the gastrointestinal system, respiratory system and cardiovascular system. Urticaria is classified as acute and chronic urticaria according to duration. Acute urticaria is defined as urticaria which lasts less than six weeks, while chronic urticaria lasts over six weeks. Chronic idiopathic urticaria is considered urticaria to which no cause can be detected and that up to 75% of cases. The aim of this open prospective study is to determine the prevalence and correlation between infections in patients with chronic idiopathic urticaria and evaluate the effectiveness of eradication of infections in skin disease. One hundred patients with chronic idiopathic urticaria were enrolled in this study as experimental gr. and control group of 50 persons without urticaria. Testing qualitative data was done by X^2 -test or Fisher's test. Testing of quantitative data is performed with T-test. Verification of tests was done with 99.7% confidence level ($P < 0.01$) and the reliability of 95% ($P < 0.05$ level). In the experimental gr. 75% of patients had chronic idiopathic urticaria with a duration of 6 weeks to 25 years and 25% of cases with a duration from 6 weeks to one year. By the number of patients 67% were female and 33% male. Patients 20-39 years of age make up 50% of the cases in the experimental group. After analysis in respective in the experimental group 65% had infections, and in the control group 40%. *H. pylori* had 34.0% of patients of the experimental group and 20% of control group, *Giardia lamblia* E.gr. 8.0% vs. K.gr. 4.0%, *enterobius vermicularis* E.gr. 4.0% vs. C.gr. none, *Ascaris lumbricoides* E.gr. 2.0% vs. K.gr. 2.0%, *Candida* spp E.gr. 5.0% vs. Gr. K 8.0%, *Staphylococcus aureus* E.gr. 7.0% vs. K.gr. 2.0%, *Streptococcus* E.gr. 5.0% vs. K.gr. 4.0%. Adequate examination and treatment resulted with a significant remission of chronic idiopathic urticaria, after a monitoring from 2 months to a year, excluding cases of infection with *Candida* spp where even after eradication there were no cases of remission. **Conclusions:** This study support the correlation between chronic idiopathic urticaria and infectious factors mainly *H. pylori* infection, considered it as trigger and aggravating factor.

Hyrje

Urtikaria dhe angioedema nënkupton erupcionin eritematoz kalimtar të papullave të tipit të urtikës, edemë të lëkurës dhe indit nënlëkuror, të shkaktuar nga mekanizmi imun dhe rrallëherë nga mekanizmi joimun. Përveç përfshirjes së lëkurës mund të jenë të përfshirë edhe sistemi gastrointestinal, respirator dhe kardiovaskular [1].

Hipokrati i cili ka jetuar në vitet 460-377 para krishtit ka përshkruar një lezion të ngritur që kruhet, të shkaktuar nga hithra dhe mushkonjat të cilin ai e ka quajtur knidosis sipas fjalës greke për hithra (knido) [2,3].

Emërimin urtikarie, i pari e përdori William Cullen në vitin 1771 duke marrë për bazë emërimin hithër-urtika, kurse puna e filluar nga ai u vazhduar nga Bateman dhe u kurorëzua me publikimin “A Practical Synopsis of Cutaneous Diseases” në vitin 1813 të përkthyer në shumë gjuhë. Këtu janë përshkruar tipe të ndryshme të urtikaries: si urtikaria febrile, urtikaria evanida si urtikarie kronike, urtikaria perzistuese si vuaskulit, lichen urticatus si urtikarie populare të fëmijët.

Dermatologu kryesor në Paris Jean Louis Albert në kohën e tij e preferonte shprehjen greke knidosis për urtikarie dhe e dëshironte një klasifikim të ri pasi studimi i Willam është bazuar në pacientë ambulator pa mundësinë e përcjelljes së etiologjisë së mundshme [2].

Disa forma të urtikaries janë përmendur edhe më herët:

Urtikaria solare është përshkruar nga Borsh më 1799

Urtikaria lineare (factitia) së pari është dokumentuar në mesjetë, ku njerëzve me këtë gjendje u pritej koka ose digjeshin të gjallë sepse mendohej se ata kishin lidhje me djallin. Në literaturën mjekësore është përshkruar nga Heberden më 1767 dhe Gull i dha emrin urtikarie artificiale më 1859.

Urtikaria e ftohtë është përshkruar nga Frank më 1792. Urtikaria e shkaktuar nga nxehtësia dhe sforcimi mendor dhe fizik është publikuar më 1924 në Jama nga Duke.

Urtikaria presore është përshkruar nga Frank më 1792.

Urtikaria akuagjenike është raportuar nga Shelley dhe Rawnsley më 1964.

Urtikaria adrenergjike është raportuar nga Shelley më 1985.

Urtikaria pigmentoze është përshkruar nga Edward Nettleship në fillim të karrierës së tij më 1869, para specializimit në oftalmologji. Ai e quajti atë urtikarie kronike e cila lë ngjyrë kafe në lëkurë. Sangster e quajti atë urtikaria pigmentosa dhe Unna zbuloi mastocite në leziona.

Angioedema është përshkruar më 1586 nga Marcello Donati. Angioedema hereditare është raportuar nga Osler me 1885. Ishte një shkak i zakonshëm i vdekjes së një familje nga mbytja. Donaldson dhe Evans më 1963 zbuluan së këta pacientë mund të kishin nivel të ulët të C1 inhibitor esterazës i cili shkakton ënjtjen.

Jean Astruc (1684-1766) themelues i dermatologjisë dhe histologjisë moderne, tregoi se ënjtja ishte për shkak të edemës nga obstrukcioni lokal.

Dale dhe Landlow treguan se indet e tilla përmbajnë amine të cilat i afektojnë muskujt e lëmuar dhe enët e gjakut. Këto amine ata i quajtën histamine [2].

Komponimi i parë antihistaminik është zbuluar nga Bovet dhe Staub[2].

1. Përkufizimi

Urtikaria dhe angioedema nënkupton erupcionin eritematoz kalimtar të papullave të tipit të urtikës, edemë të lëkurës dhe indit nënlëkuror, të shkaktuar nga mekanizmi imun dhe rrallëherë nga mekanizmi joimun. Përveç përfshirjes së lëkurës mund të jenë të përfshirë edhe sistemi gastrointestinal, respirator dhe kardiovaskular[1].

Urtikaria klasifikohet si urtikarie akute dhe kronike në bazë të kohëzgjatjes. Urtikarie akute përkufizohet urtikaria e cila zgjat më pak se gjashtë javë.

Urtikaria kronike është shoqëruar nga episodetë përsëritura që ndodhin paktënmbi gjashtë javë[4].

Urtikaria kronike idiopatike konsiderohet urtikaria e cila nuk mund të zbulohet shkaku dhe ate deri në 75% të rasteve[1].

Angioedema apo Oedema Quinckesipas mjekut që e përshkroi për herë të parë në vitin 1890, ka në bazë të saj të njëjtat ndryshime patologjike si urtikaria, por zhvillohet në shtresat e thella të dermës, në indin subkutan dhe submukozal.Në 40-50% të rasteve urtikaria është e shoqëruar me angioedemë [5].

Edhe pseurtikariarrallë shkaktonvdekshmërinë, pacientëtme urtikarie kronike kanë dëmtimetë rënda nëcilësinë e jetëssë në shtëpi dhe vendin e punësnga humbjaje gjumit,energjisë, izolimitshoqëror dhe ndryshimeve të reaksioneve emocionale [6,7].Si pasojë e këtyre dëmtimeve ajo bëhet problematike, jo vetëm për pacientin por edhe për klinikistin.

1.1Epidemiologjia

Urtikaria vazhdon të jetë një çrregullim lëkuror mjaft i përhapur në botë.Studimet epidemiologjike tregojnë se rreth 15% deri 25% të popullsisë kanë së paku një episod të urtikaries gjatë jetës [8,9].Urtikaria afekton 6% deri 7% të fëmijëve të moshës parashkollore dhe 17% të fëmijëve me dermatit atopik[10].Në të gjitha grup moshat, 49% kanë një kombinim të urtikaries dhe angioedemës, 40% kanë vetëm urtikarie dhe 11% kanë vetëm angioedemë [9].

Sa i përket etiologjisë do shpaloset pas shqyrtimit të patofiziologjisë dhe mekanizmave patogjenik të urtikarieve.

1.1.2 Mortaliteti /Morbiditeti

Mortaliteti është i rrallë,përveç nëse shoqërohet me anafillaksë të rëndë ose angioedemë të traktit respirator. Edhe pse urtikaria akute mund të menaxhohet lehtësisht dhe është e shoqëruar me prognozë të mirë, urtikaria kronike është e shoqëruar me një morbiditet të konsiderueshëm dhe rënie të kualitetit të jetës [11].Urtikaria e shkaktuar nga agjentët fizik gjithashtuka tendencë që të jetëmë e ashpër dheafatgjatëdheshpesh është e vështirëpër tu trajtuar [12,13].

1.1.3 Seksi

Urtikaria kronike është më shpeshtë tek adultët dhe afekton më shpesh femrat se meshkujt dhe mendohet në raport 2:1 [14,15].

1.1.4. Moshë

Urtikaria akute shfaqet zakonisht te fëmijët dhe adultët e rinjë.

Urtikaria kronike idiopatike është më e shpeshtë te adultët [16].

1.2 Patofiziologjia

Urtikaria shfaqet si rezultat i lirimit të histaminës, bradikininës, leukotrieneve C4, prostaglandinës D2, dhe substancave tjera vazoaktive nga qelizat mastocite dhe bazofile në dermë [17]. Këto substanca shkaktojnë ekstravazimin e plazmës në dermë, duke shkaktuar lezione urtikariele. Pruriti intensiv është si rezultat i lirimit të histaminës në dermë [18].

Injektimi i histaminës shkakton reaksion eritemo-papuloz dhe pruritik identik si te urtikaria. Këtu marrin pjesë edhe mediatorët tjerë si ECF (faktori kimiotaktik eozinofilik), NCF (faktori kimiotaktik neutrofilik), PAF (faktori aktivizimit trombocitar) dhe LT (leukotrienet) [19].

Mekanizmat patogjenik që ndodhen në bazën e urtikarieve mund të ndahen:

I. imunologjik

- a. IgE vartës
- b. Të lidhura me komplementin

II. Joimunologjik

- a. Substancat që shkaktojnë direkt degranulimin mastocitar
- b. Ushqimet që përmbajnë histaminë
- c. Agjentët fizik

III. Urtikaria kronike idiopatike [16]

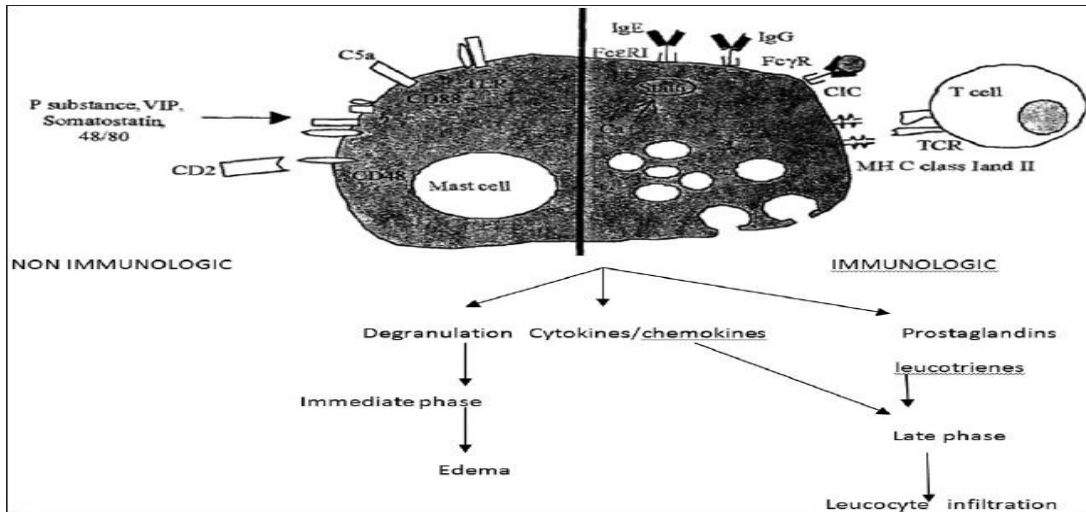


Fig. 1.1Mekanizmi imunologjik dhe joimunologjik nga aktivizimi i qelizave mastocite te urtikaria]www.e-ijd.org649 × 525Search by image]

Immunological and nonimmunological mechanisms of mast cell activation in urticaria

1.2.1Urtikaria imunologjike

a.Urtikaria imunologjike IgE vartëse

Janë urtikarie alergjike që kanë në bazë të tyre një hipersenzibilitet të ndërmjetësuar me IgE specifike, që ka si pasojë lirim të mediatorëve nga mastocitet dhe bazofilet. (Figura 1.).

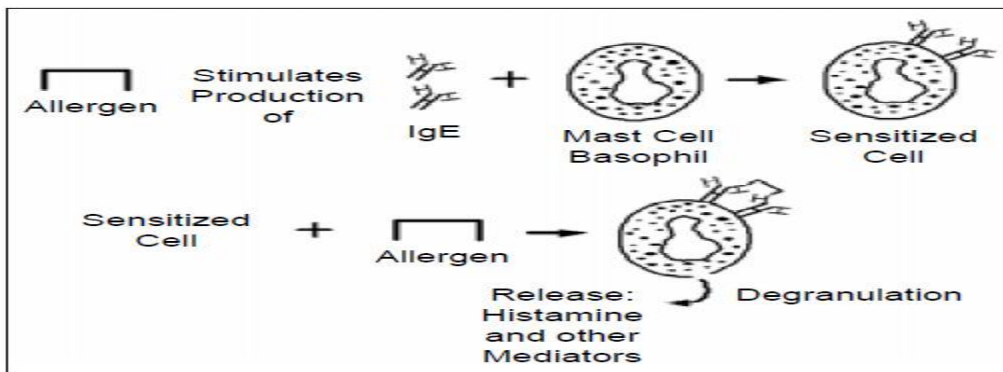


Fig. 1.2 Tejndieshmëria e ndërmjetësuar me IgE specifike [www ift.org 509x400 2 Mechanism of IgE mediated reaction]

Në të shumtën e rasteve janë urtikarie akute dhe paraqiten më shpesh në persona atopik të sensibilizuar ndaj antigjeneve specifike. Alergjeni specifik mund të jetë një medikament, ushqim, aditiv ushqimor, alergjen inhalator, të kontaktit dhe pickim i insekteve. Simptomatologjia alergjike varet nga rruga e marrjes së alergjenit.

Në përgjithësi alergjenët inhalator shkaktojnë simptome respiratore, ndërsa alergjenët ushqimor japin simptome në lëkurë dhe traktin gastrointestinal [19,20].

Hipersenzitiviteti i mediati (tipi I): shfaqet pas aktivizimit të mastociteve nga IgE dhe si pasojë lirohen mediatorët vazomotorë. Procesii hipersenzitivitetit kalon në dy faza.

Faza e sensibilizimit me ç'rast sistemi i imun individualit atopik i ekspozohet një alergjeni, ku limfocitet prodhojnë sasi të mëdha të IgE. Këto antitrupe kanë afinitet të lartë për mastocitet dhe bazofilet duke u lidhur për receptorët e tyre me anë të vargjeve të rënda të molekulës së IgE (receptorët për FcIgE).

Faza e dytë është ajo e aktivizimit me ç'rast mastocitet e sensibilizuara më vonë, pas ekspozimit në alergjenin specifik, lirojnë vrullshëm mediatorët vazomotorë si histaminën, leukotrienet (LTC₄ dhe LTD) dhe prostoglandën [21].

Efektet e këtyre mediatorëve janë vazodilatacioni me pasojat e tij si hiperemia dhe ekstravazimi i plazmës në hapësirën ndërqelizore më pas edemë si dhe kontraksionii muskulaturës.

Tipi I^{rë} i hipersenzitivitetit mund të klasifikohet mëtej në një reagim të menjëhershëm dhe të mëvonshëm. Tek reagimii menjëhershëm bindjeshmëriandodh disa minuta pas ekspozimit dhe përfshin lirim e amineve vazomotorë dhe ndërmjetësuesëve lipid, ndërsa reagimi i mëvonshëm ndodh 2-4 orë pas ekspozimit dhe përfshin lirim e citokineve [22].

b. Urtikaria e varshme nga komplementi

Ndërmjetësuesi mund të jetë edhe komplementi (C3a dhe C5a) i cili liron anafilotoksinën, degranuluesen e mastociteve dhe bazofileve me ç'rast shkaktohet lirimii histaminës dhe mediatorëve tjerë dhe pason shfaqja e urtikaries edhe pa praninë e antitrupeve.

Shembuj klinik të urtikarieve të lidhura me komplementin janë: krioglobulinemia, lupusi eritematod i disseminuar, reaksionet e transfuzionit të gjakut dhe reaksionet medikamentozë [19].

Ky tip i hipersenzitivitetit, ndërmjetësohet nga antitrupe IgG ose IgM kundër antigenit në sipërfaqen e qelizave somatike ose indit lidhës. Antigeni mund të jetë pjesëpërbërëse e membranës qelizore ose mund të jetë pjesë e absorbuar e membranës qelizore. Kur antitrupe IgG dhe IgM lidhen për sipërfaqen qelizore, komplementi mund të aktivizohet, me ç'rast lirohen komponentet C3a dhe C5a (anafilotoksinat) që ndërhyjnë direkt në

sipërfaqen e qelizave të mastocitit dhe bazofilit, duke shkaktuar lirimin e histaminës dhe mediatorëve tjerë [23].

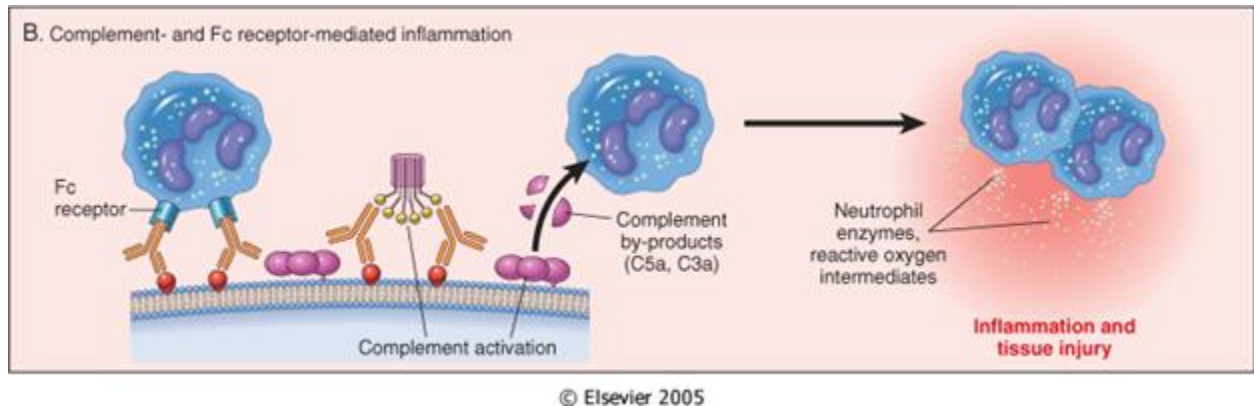


Fig. 1.3Tejndieshmëria nga aktivizimii komplementit [intranet.tdmu.edu.ua-624x200/Complement and Fc receptor mediated inflammation]

1.2.3 Urticaria Joimunologjike

a. Urtikaria joimunologjike nga substancat që shkaktojnë degranulimin e drejtëpërdrejtë të mastociteve

Lirimi i mediatorëve si histamina mund të shkaktohet nga trauma e lëkurës, medikamentet si bllokatorët neuromuskular, narkotikët opiatë, radiokontrastet, vankomicina dhe polimiksina B. Disa ushqime si p.sh. karkalecat, djathi, spinaqi dhe domatet duke nxitur urtikarien përmes degranulimit direkt të mastociteve [24].

b. Urtikaria joimunologjike nga substancat që përmbajnë histaminë

Këtu bëjnë pjesë ushqimet e pasura me histaminë siç janë disa lloje peshqish dhe djathërash.

c. Urtikaria joimunologjike nga agjentët fizik:

Si shkaktar konsiderohen faktorët e ambientit, sindërrimii temperaturës, ngacmimi direkt i lëkurës nga presioni, goditja, vibracioni ose drita.

1.2.4. Urtikaria kronike idiopatike

Supozohet se këtu kemi të bëjmë me mungesë të ndonjë inhibitori të substancave urtikariogjenike. Shembëll për këtë është edema angioneurotike hereditare, ku ekziston mungesa e inhibitorit të C1 esterazës dhe karboksipeptidazës B, të cilat pengojnë shkatërrimin e anafilatoksinëve C3a dhe C5a të cilat shkaktojnë edemë.

Mekanizmat patogjenik të urtikarieve (5)

I. Immunologjik

Me ndërmjetësimin e IgE

Ushqimet(guaca, bajama, lajthi, arra, qumësht, vezë, fasule, fruta)

Agjentet kimik dhe terapeutik(penicilina, cefalosporina)

Proteinet e huaja(insulina, qumështi, serumi)

Me ndërmjetësimin e komplekseve imune dhe komplementit

Gjakut dhe produkteve të gjakut.

II. Lirimii drejtëpërdrejtë i histaminës dhe mekanizmat e panjohur

Opiatet, mjetet e kontrastit në radiologji, vankomicina, pentamidina, dextrani, aspirina dhe antinflamatorët tjerë josteroid

III. Jo imunologjik

Stimulimi fizik:

Urtikaria e ftohtë, urtikaria holinergjike, urtikaria solare, urtikaria e indikuar nga ushtrimet fizike

Sëmundja themelore mjekësore:

Urtikaria pigmentoze(mastocitoza sistemike), vaskuliti kutan, sëmundja e serumit, malinjitetet, infeksionet (virale, parazitare), deficit i fituar i C1 inhibitorit

Hereditar:

Urtikaria familjare e të ftohtit, deficit i komponentës C3b të komplementit

Urtikaria papulare

IV. Idiopatike

Histamina, në fakt është faktor kryesor patognomonik i sëmundjeve alergjike dhe mendohet të jetë mediatori më i rëndësishëm biokimik të urtikaria. Është e njohur se përgjigja klasike enjtja dhe skuqja e observuar të urtikaria rezulton me teste pozitive alergjike të lëkurës.

Studimet kanë treguar se histamina është e pranishme në lëngun e marrë nga enjtja urtikariele. Histamina sekretohet nga mastocitet, bazofilet e granuluara dhe trombocitet [19].

Disa studime raportojnë, për rritjen e numrit të mastociteve në lezionet urtikariele. Mastocitet posedojnë receptor me afinitet të lartë për imunoglobulinën (IgE).

Në reaksionet alergjike, molekulat e afërta të IgE, të cilat janë të lidhura për sipërfaqen e mastociteve me anë të receptorëve me afinitet të lartë për IgE, janë të kryqëzuara nga alergjenët duke shkaktuar lirim të histaminës dhe mediatorëve tjerë [19,25,26].

Histamina dhe mediatorët tjerë mund të lirohen edhe nga mekanizmat tjerë joalergjik, p.sh. neuropeptidet dihet se shkaktojnë degranulimin e mastociteve me anë të mekanizmave joalergjik.

Neuropeptidet mund të jenë të përfshira në dermatografizëm dhe përkeqësimet emocionale tekurtikaria. Përveç histaminës, mendohet se edhe mediatorët tjerë të mastociteve mund të luajnë rol te urtikaria.

Bazofilet poashtu posedojnë receptorë me afinitet të lartë për IgE dhe mund të jenë të përfshira te urtikaria.

Qelizat tjera inflamatore janë të rekrutuara te lezionet urtikariele, posaqërisht te urtikaria kronike. Këto qeliza lirojnë cytokine dhe kemokine të cilat mund të shkaktojnë lirim të histaminës ose të kontribuojnë në patologjinë e urtikaries [9].

Lezionet urtikariele janë rezultat i vazodilatimit kapilar i pasuar nga transudimii likidit në pjesën sipërfaqësore të lëkurës. [27,28].

1.3 Klinika

Urtikaria është një çrregullimi zakonshëm, i cili shfaqet në 15-25% të individëve në një moment apo rast gjatë jetës [29,30]. Ajo karakterizohet me shfaqjen e lezioneve rekurente, pruritike, me ngjyrë rozë në të kuqe, që shpesh kanë qendër të zbehtë. Lezionet mund të shkojnë në madhësi nga disa milimetra deri në disa centimetra në diametër dhe shpesh janë të përkohshme, që zgjasin për më pak se 48 orë [29,31].



Fig 1.4 Urtika [improvised-home-remedies.com.300x203/hives]

Për dallim nga urtikaria tek angioedema eritema është e një intenziteti të ulët kurse edema është tejet e theksuar. Përafërsisht 40% e pacientëve me urtikarie përjetojnë angioedemë (ënjtje që ndodhnën lëkurë) [29].



Fig. 1.5 Angioedema [https://www.derm 101.com/]

Pasi në process nuk merrë pjesë komponenti qelizor por vetëm ai eksudativ urtikat shfaqen shpejtë, brenda disa minutash, qëndrojnë disa minuta ose orë (rrallë mbi 12 orë), e pastaj tërhiqen apo zhduken për 3-4 orë, kurse angioedema mund të largohet për disa orë ose të zgjasë disa ditë [32].

Dermografia shpesh observohet tek urtikaria dhe mund të ketë ngjyrë të kuqe ose të bardhë. Kruarja, eritema dhe elevimi shfaqen në zonat e gërvishura.

Në raste të rralla mund të vie deri te çrregullimet në sistemin respirator, si bronkoobstruksioni dhe ataqe astmatike, pastaj në sistemin gastrointestinal si hipersekrecion gastrik, kontraksion i muskulaturës së lëmuar i shoqëruar me dhimbje stomaku si dhe rrallë diare. Si pasojë e rënjes së sistemit kardiovaskular mund të vie deri te rënja e tensionit arterial për arsye të hipovolemisë së shkaktuar nga dalja e lëngut nga enët e gjakut, rënja e punës së zemrës dhe shoku.

Histamina në zemër shkakton spazëm të enëve të gjakut dhe zgjerim të venulave me rritje të lëshueshmërsisë [33,34]. Nëse urtikaria qëndron më gjatë se katër ditë, duhet të na shkojë mendja te vaskuliti nekrotizues [32].

1.4 Histopatologjia

Histologjikisht tek urtikaria vihet re edemë, do të thotë përfshirja e shtresës papillare dhe retikulare të dermës me eksudat dhe vazodilatim i tejtheksuar dhe perivaskular, shihen qeliza të rralla limfocite, leukocite neutrofile dhe bazofile. Fotoja e urtikaries kronike (si idiopatike dhe autoimune) demonstroi një infiltrat perivaskular jo-nekrotizues të CD4+ limfociteve epërbërë nga një përzierje e Th1 dhe Th2 nën tipeve, plus monocitet, neutrofilet, eozinofilet dhe bazofile [25].



URTICARIA – Histopathology

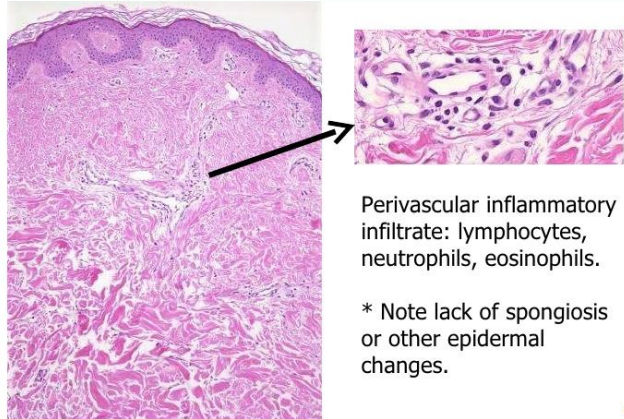


Fig.1.6 Histopatologjia e urtikaries [www.slideshare.net Urticaria histopatology]

Infiltrati limfocitar zakonisht zbulohet në dy format e urtikaries, akute dhe kronike. Disa forma të urtikaries kanë infiltrate të përziera (mikste) celulare, p.sh. miksturë të limfociteve, leukociteve polimorfonukleare dhe qelizave tjera inflamatore dhe kjo është karakteristike për forma të veqanta refraktore të urtikaries kronike siç është urtikaria me ndërmjetësim autoimun.

Disa pacientë me urtikarie atipike ose të rëndë mund të kenë vaskulit gjë e cila është vërtetuar me anë të biopsisë së lëkurës. Në të vërtetë spektri histopatologjik, nga infiltrimi limfocitar deri në vaskulit, i korrespondon afërsisht gravitetit të sëmundjes, nga forma e lehtë deri në atë të rëndë [16].

1.5 Etiologjia

Egzistojnë faktorë të ndryshëm që mund të shkaktojnë urtikarien. Sipas këtyre shkaktarëve urtikaritet mund të ndahen në dy grupe: urtikaritet e shkaktuar nga faktorët jo fizik dhe urtikaritet e shkaktuar nga faktorët fizik [36]. Në shfaqjen e urtikaries nga faktorët jo fizik mund të përfshihen shkaktar të ndryshëm: ushqimi, barnat, infeksionet, sëmundjet malinje dhe sistemike [37]

1.5.1 Shkaktarët jo fizik

1.5.1.1 Ushqimi

Alergjia në ushqim haset shpesh dhe përbën deri 20% të rasteve tek urtikaria akute derisa tek urtikaria kronike haset më rrallë dhe atë në 1%-5% të rasteve dhe ndërmjetësohet nga IgE specifike ndaj proteinave të ushqimit [34].

Lëndët ushqimore shkaktare të urtikaries alimentare në të shumtën janë ato proteinike si produkte mishi dhequmështi, guaskat e detit çokolata, orizi, bizelja, soja, dredhëzat, domatet, patatet, mollët, karotat, vera, likerit etj.

Shkaktarë të urtikaries mund të jenë edhe lëndët që përdoren për konservimin e ushqimit (salicilatet, benzoatet, sulfitet, thartira benzoike, nitritet dhe nitratet, kundëroksiduesit, azongjyretetj). Reagimi ndaj proteineve ushqimore është zakonisht i vonshëm, kurse ndaj konzervuesve të ushqimit është i shpejtë [32].

1.5.1.2 Barnat

Urtikarien mund ta shkaktojnë barna të ndryshme, më shpesh preparatet antimikrobike, antinflamatorët, barnat që veprojnë në sistemin nervor si dhe materiali ortodontik. Shpesh egziston reaksioni i kryqëzuar në disa medikamente. Kur është fjala për reksion në sullfonamide, këtu përveç antimikrobikëve përfshihenedhe diuretikët si furosemidi, hidrokloriazidi etj [38].

Teorikisht pothuajse çdo medikament mund të shkaktojë reaksion alergjik. Prej medikamenteve, më së shpeshti është e implikuar penicilina dhe reaksionet urtikariele mund të shfaqen deri 14 ditë pas ndërprerjes së mjekimit. Në këtë situatë mund të jetë e përfshirë sëmundja e serumit [16,39].

Për diagnostifikim të alrgjisë në barna është me rëndësi periudha kohore nga marrja e medikamentit deri te shfaqja e urtikaries si dhe provat kutane prick dhe testet provokuese.

Tek alergjia në barna gjatë konsumimit të disa medikameneteve për të vërtetuar barin që ka shkakuar reaksion, duhet që medikamentet në të cilat dyshohet, të eliminohen ose të eliminohen një nga një [40].

1.5.1.3 Bakteriet dhe parazitët e zorrëve

Urtikaria mund të shkaktohet edhe nga parazitët e zorrëve siç është kandidiaza, trikomoniaza e sidomos helmintiaza e zorrëve, veqanërisht në moshën e fëmijërisë. Gjithashtu edhe gjatë infektiveve fokale (tonsilliti, sinusiti, adneksiti) absorbohen pjesët e shkatërruara të indeve dhe bakterieve, të cilat mund të jenë shkaktarë të urtikaries. Si shkaktar të mundshëm janë infeksionet me disa bakterie, si H.pylori dhe Streptococcus.

Helicobacter pylori merrë pjesë në çrregullimet gastrointestinale (gastroduodeniti, gërryerjet gastrointestinale, hipotonia gastrike, gastriti atrofik, divertikulet dhe polipet gastrointestinal), të cilat mund të shkaktojnë çrregullime funksionale ku absorbohen proteinat jo mjaftë të stërholluara, të cilat veprojnë si lëndë alergologjone [32].

1.5.1.4 Inhalantët-faktorët e ambientit

Shkaktarë të urtikaries mund të jenë poleni, pluhuri i shtëpisë ose pluhuri në vendin e punës. Një numër i madh i inhalatorëve mund të shkaktojë urtikarie dhe angioedemë si poleni, formaldehidi, akroleini, tymi i duhanit etj. Këtu mund të përmenden edhe faktorët jo alergjenë [32].

1.5.1.5 Pickimiiinsekteve

Si reaksion i pickimit të insekteve shkaktohet urtikaria papulosa (strophulus infantum). Rëndom shfaqet te fëmijët nga 2-7 vite me lajmërim të papullave dhe bullave veçanërisht në kërcinjë. Është formë e urtikaries e shaktuar nga pickimiiinsektit, ku lezioni mund të zgjasë më shumë se 24 orë [16].

1.5.1.6 Urtikaria e kontaktit

Urtikaria mund të shfaqet si pasojë e kontaktit me substanca, rëndom kimikale dhe ndryshimet shfaqen pas disa minutave të kontaktit dhe mund të përcillet me çrregullime të përgjithshme. Substancat kimike mund të shkaktojnë degranulimin direkt të mastociteve [37].

1.5.2.1 Urtikaria dhe angioedema e ndërmjetësuar nga sistemi i komplementit

Angioedema hereditare dhe e fituar është sëmundje e cila bartet nga trashëgimi autosom dominant, por mund të lajmërohet spontanisht edhe në familjet e shëndosha, pa shenja klinike me ose pa deficit imunitar dhe karakterizohet me edemë përsëritëse circumskripte pa kruarje dhe eritemë. Ndryshimet largohen spontanisht pas 12-72 orësh.

Lajmërimin e edemës mund ta provokojnë stresi emocional, traumat mekanike disa barnat që përmbajnë estrogjene, pubertetisi dhe shtatëzania duke nxitur aktivizimin e sëmundjes. Disa të sëmurë mund të kenë edhe ndryshime urtikariele. Rëndom shfaqet në fëmijëri deri në moshën 7 vjeçare por edhe më vonë sinë moshën 50 vjeçare [3,41].

Shenjat e sëmundjes janë edema asimetrike, e cila më së shumti shfaqet në lëkurë si dhe në sistemin respirator me eksudat pleural, në traktin digjektiv me shenja të okluzionit të zorrëve, vjellje dhimbje dhe meteorizëm kurse në tru edemë e lokalizuar e përcjellur me kokëdhimbje dhe hemiparezë. Rreziku për jetë është lokalizimi në laring [35,41]

1.5.2.2 Vaskuliti urtikariel

Vaskuliti urtikariel është njëshpërthimeritematoz që klinikisht ngjanë me urtikarien por histologjikisht shfaqen ndryshimet evaskulitit leukocytoklastik [42,43].

Vaskuliti urtikariel mund të ndahet në dy variante, si vaskulit normokomplementar dhe hypokomplementar. Të dy variantat mund të shoqërohen me simptoma sistematike (p.sh. angioedemë, artralgji, dhimbje barku ose dhimbje

gjoksi, ethe, sëmundjepulmonare, sëmundje të veshkave, episkleritis, uveitis, dhefenomeniRaynaud).

Formahypokomplementaremë shpeshështë e shoqëruar mesimptomasistemike dhe është e lidhur me sëmundje të indit lidhor p.sh.lupusi erythematod systemik LES [44,45].

Vaskuliti alergjik është pasojë e deponimit të kompleksit imun qarkullues në muret e kapilarëve dhe si pasojë e këtij procesi lirohen lëndët leukocitotaktike, grumbullohen leukocitet sidomos neutrofilet dhe monocitet, aktivizohet komplementi, lirohen enzimet dhe kështu dëmtohet indi. Pësha e sëmundjes varet nga thellësia e zhvillimit të sëmundjes [32].

Klinikisht shfaqet me egzantemë purpurike, me ngjyrë vjollce në të kuqe. me nyje, fshikëza dhe dregëza. Më së shumti lokalizohen në kërcinjë, kofshë dhe nën bërryla. Ndryshimet përcillen me kruarje djegje ose dhembje. Nëse është i pranishëm qarkullimii dobët i gjakut gjendja vjen e keqësohet.

Vaskuliti alergjik herë herë është i ngjashëm me urtikarien për dallim që këtu urtikat zgjasin përtej 24 orëve, me pigmentim rezidual dhe përveç lëkurës përfshihen edhe organet e brendshme si dëmtime të enëve të gjakut në veshka(mikrohematuria), muskujt(mialgja), nyjet eshtërore(artralgja), zorrët (dhimbje barku), preken edhe nervat periferik(neuritis) si dhe sistemi nervor qëndror [32].

Vaskuliti urtikariel është i rrallë, sipas shënimeve të raportuara shfaqet nga 1-10% në pacientët me urtikarie kronike. Incidenca është ndoshta më e afërt me 1% në mendimin e shumicës së ekspertëve [46].



Fig. 1.7 Vaskuliti [www.oonline.com 620x412/Vasculitis]

1.5.2.3Sëmundja e serumit:Është reagim alergjik ndaj serumeve i cili shfaqet 7-12 ditë pas transfuzionit të gjakut, pranimit të serumeve të ndryshme ose të gamaglobulinës, kurse zhduket për 7-10 ditë. Gjatë reagimit imun krijohet kompleksi antigjen-antitrop,

aktivizohet komplementi, futet në veprim anafilotoksina shkaktare e lirim të histaminës nga mastocitet.

Sëmundja shfaqet me urtikarie të rëndë, enjtje, kruarje të theksuar, mialgji, artralgi, limfadenopati, mundime në bark, plogështi dhe temperaturë të lartë [32].

Reagime të ngjashme mund të shkaktojnë barnat si salicilatet, penicilina, sulfonamidet, barbituratet dhe helmiinsekteve.

Analizat laboratorike tregojnë trombocitopeninë, proteinurinë dhe hematurinë.

1.5.2.4 Reaksioni në gjak dhe grupet e gjakut: Dhënja e gjakut dhe produkteteve të gjakut mund të shkaktojnë urtkarie/angioedemë dhe /ose sëmundjen e serumit, më së shpeshti me krijimin e komplekseve immune dhe shfaqjen e vaskulitit.

Formohen IgG antitruapat ndaj IgA, që shfaqet tek 40% e të sëmurve me IgA deficiencë, tek 15-20% të personave të cilët disa herë kanë marrë transfusion të gjakut dhe tek 2% të personave të shëndoshë.

Antitruapat kundër IgA shkaktojnë formimin e komplekseve imuneme IgA e pranuar dhe mund të aktivizojnë komplementin [33]. Pasi që IgA mund të gjenden edhe në preparatet IgG, këto antitruapa ndaj IgA mund të shfaqen edhe tek të sëmurët që marrin për terapi immunoglobulina [47].

1.5.3. Urtikaria kronike idiopatike

Urtikaria kronike idiopatike është trajtë e urtikaries që qëndron më shumë se një muaj me ndërprerje të kohëpaskohshme. Rreth 90% të pacientëve me urtikarie kronike idiopatike kanë gjithashtu angioedemë [48].

Tek urtikaria kronike në rreth 70%-80% të rasteve nuk mund të dihet shkaktari dhe në këto raste përdoret termi urtikaria kronike idiopatike dhe kjo rrallë varet nga kundërtrupat IgE.

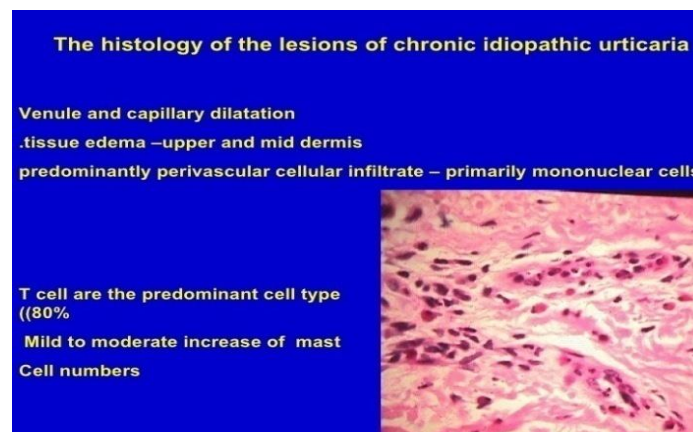


Fig.1.8 Histologjia tek urtikaria kronike idiopatike[wwwslide share.net-728x546/The histolgy of chronic idiopathic urticaria]

Shkaktarët ndahen në dy kategori: autoimun dhe të panjohur [16].

Shkaktarët autoimun: Studimet kanë treguar se 40-60% të rasteve me urtikarie kronike idiopatike kanë një komponentë autoimmune.

Sipas këtyre studimeve konkretisht Grattan me 1986 ka vërejtur se serumii një pjese të pacientëve me urtikarie kronike idiopatike kur injektohet intradermal, shkakton reaksion hiperemik edematoz. Ky quhet test i lëkurës me serum autolog

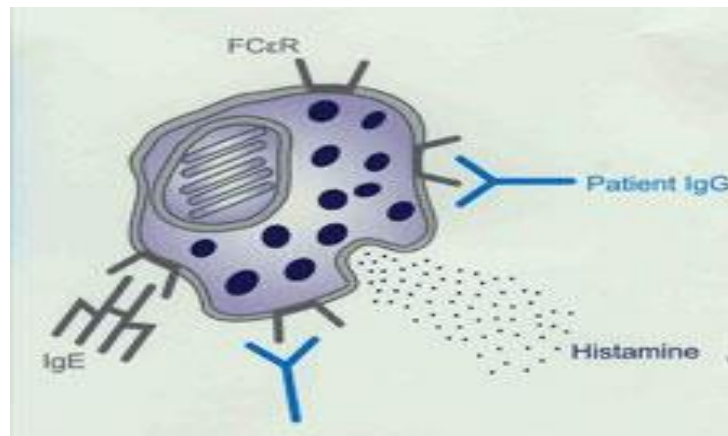


Fig 1.9 Urtikaria autoimune [www.alamoasthma.com 225x191/Autoimun Orticaria]

Për më tepër kjo mund të shkaktojë lirim të histaminës nga bazofilet in vitro, ndërsa serumi i marrë në fazën e remisionit nuk shkakton reaksion të njejtë [49].

Studimet tjera kanë zbuluar se 25-60% të pacientëve kanë autoantitrupa kundër receptorëve me afinitet të lartë për IgE, roli të cilëve është ende i panjohur.

Këto mund të lidhen për receptorët me afinitet të lartë për IgE në mastocite dhe bazofile, përmes një procesi të varur nga komplementi.

Ndërsa 5-10% kanë autoantitrupa kundër molekulës së IgE të cilët mund të ngjiten për molekulat e IgE në sipërfaqe të mastociteve ose bazofileve, duke nxitur lirim të mediatorëve [16].

Shkaktarët e panjohur: Në pjesën e mbetur të urtikaries kronike idiopatike prej 40%-60%, shkaktari është i panjohur. Te pacientët me urtikarie kronike shfaqet një frekuencë e lartë e autoimitetit tiroid. Këta pacientë kanë autoantitrupa kundër proteineve tiroide por mund të jenë eutiroid.

Sipas disa autorëve trajtimii këtyre pacientëve eutiroid me thyroxine shpie në përmirësimin e urtikaries, por autorë të tjerë nuk pajtohen.

Sipas tyre autoantitruapat tiroide shkaktojnë inflamim të tireoides, duke nxitur lirim të citokineve, të cilat zvoglojnë prapësin e lirim të mediatorëve nga mastocitet.

Sipas të tjerëve, autoantitruapat tiroide janë thjesht markues të autoimunitetit. p.sh. pacientët me autoantitruapa tiroide kanë më shumë mundësi të kenë autoantitruapa tjerë, siç janë anti-receptor IgE dhe antiIgE.

Infeksionet okulte dhe shtesat ushqimore (konzervantët ushqimor) janë raportuar si shkaktarë të urtikaries kronike idiopatike te një numër i vogël i pacientëve, por të dhënat janë të pamjaftuara dhe diskutabile [16].

1.5.4 URTIKARIA JOIMUNOLOGJIKE

1.5.4.1 Urtikaria joimunologjike nga substancat që shkaktojnë degranulimin e drejtëpërdrejtë të mastciteve.

Lirimi i mediatorëve (histaminës) mund të shkaktohet edhe nga mekanizma joimunologjik si trauma kutane, përdorimi i shumë medikamenteve që shkaktojnë lirimin e histaminës në mënyrë farmakologjike si p.sh. sulfatii morfinës, kurarea, polimiksina B, dhembjetet e kontrastit gjatë ekzaminimeve radiologjike [19].

Disa ushqime si dredhëzat, domatet, karkalecat, karavidhe, djathi, spinaqi, patëllxhani mund të nxisin urtikarien përmes degranulimit direkt të mastociteve [24].

1.5.4.2 Urtikaria joimunologjike nga substancat që përmbajnë histaminë

Lirimi i mediatorëve mund të shkaktohet me veprimin direkt të disa substancave në mastocite. Këto manifestime hyjnë në grupin e veqantë të urtikarieve joimunologjike [7].

Në këtë mënyrë urtikarien mund ta shkaktojnë mjetet e radiokontrastit, opijatet, antibiotikët, sidomos polimiksina B, d-tubokurarina, kinina, kodeina, dekstrani dhe disa alergjene nutritive si dredhëza, çokolata, të bardhët e vesë, gaforrja etj [33].

Në këtë grup hyjnë urtikariet e shkaktuara nga ushqime të pasura me histaminë, siç janë disa lloje të djathit, disa lloje të peshkut ose prodhimii shtuar histaminës nga ushqimi nën ndikimin e parazitëve të zorrëve, ku sipas disave kjo konsiderohet si pseudourtikarie [50].

Urtikaria dhe angioedema mund të shkaktohen edhe nga çrregullimi i metabolizmit të acidit arahidonik.

Aspirina dhe antiinflamatorët josteroid shkaktojnë urtikarien/angioedemën dhe reaksionin anafilaktik në 10% të pacientëve [33].

1.5.5 Shkaktarët mjekësor

Shkaktarët infektiv: Është raportuar se urtikaria të ketë qenë e shoqëruar me infeksionet virale si virusi i hepatitit (A,B,C), Epstein Barr virusi, dhe virusi Herpes simplex, pastaj urtikaria mund të shkaktohet nga fokalozat si sinusiti, infeksionet mikotike kutane, infeksioni me H.pylori si dhe infeksionet tjera okulte.

Shkaktarët hormonal:Tumorët endokrin dhe patologjia e vezorëve rrallë, përdorimi i kontraceptivëve oral si dhe cikli menstrual.

Krioglobulinemia, sëmundja e serumit, sëmundjet autoimmune si LES si dhe artriti reumatoid autoimun si dhe ai juvenil.

Janë raportuar raste të urtikarive të hipotensionit, hipertensionit dhe eutiroidizmit me antitrupe antitiroide, dhe sëmundjet malinje si leukemia kronike limfocitare.

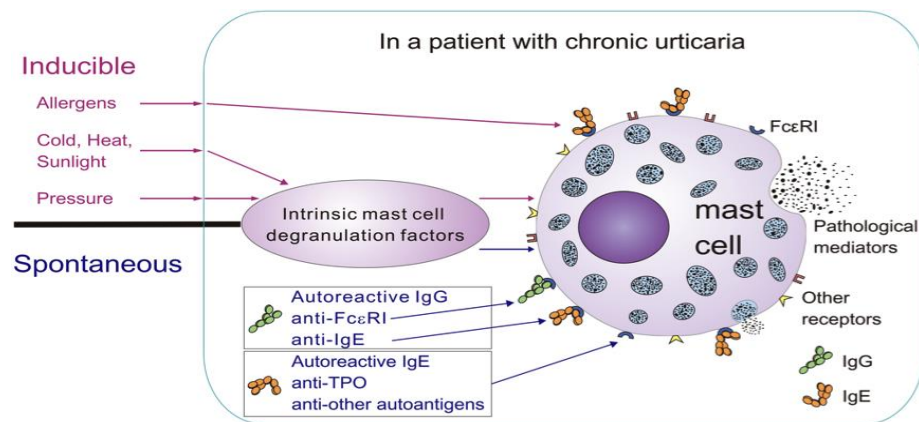


Fig 1.10 Faktorët degranulues të mastociteve-patofiziologjia[daais.sinica.edu.tw-512x287/Latest significant Discovery]

1.5.6 Urtikaria joimunologjike nga agjentët fizik

Agjentët fizik janë shkaktar të shpeshtë të urtikarive kronike. Mepërjashtim të urtikarive së vonuar ngapresioni, lezionet e urtikarive fizike zakonisht ndodhin brenda disa minutave pas ekspozimit ndaj stimujve të caktuar dhe zhduken brenda 1-2 orësh [51].

1.5.6.1 Urtikaria holinergjike: Arsye më të shpeshta janë ngrohtësia pasiv, p.sh. dush i nxehtë (69%), djersitje (56%), ushtrimi fizik (47%) dhe ankth emocional (20%), kurse rrallë ushqimi i ngrohtë ose me erëza (9% dhe 2%, respektivisht) ose pijet alkoolike (9%) të cilat mund të shkaktojnë rritje të shkurtër në temperaturën e trupit [52].

Kjo ndodh tek deri në 11.2% e të rinjve (16-35 vjeç), dhe shpesh shfaqet pa u vënë re në formë të lehtë [53,54]. Sëmundja mund të kalojë spontanisht.

Klinikisht shfaqet me papulla me një diametër 2-3 mm dhe rëndom shfaqen në pjesën e sipërme të trupit aty ku gjenden gjëndrat ekrine të djersës, ku fosat aksillare gishtat dhe regjionet palmoplantare janë të kursyera.

Diagnoza vendoset në bazë të anamezës, pamjes klinike, testit në ngarkesë fizike i cili është më i saktë dhe testit në nxehtësi e që duhet të bëhet në diferencë kohore 1 deri 2 ditë[55].

1.5.6.2 Urtikaria në nxehtësi:Urtikaria në nxehtësi dallon nga urtikaria cholinergjike, e cila shkaktohet me rritje të temperaturës së trupit.Është një formë e rrallë e urtikaries fizike e shkaktuar nga kontakti drejtpërdrejtë i lëkurës me objekte të ngrohta apo të ajrit të ngrohtë [56]. Temperatura variron nga 38 ° C dhe me shume se 50 ° C.

1.5.6.3 Urticaria aquagenica:Kjo lloj urtikarie është mjaft e rrallë dhe shfaqet gjatë larjes në ujë dhe mekanizmi i shfaqjes së saj është i pakjartë dhe si mediator është histamina [33].

1.5.6.4 Urtikaria në të ftohtë:Tek urtikaria në të ftohtë, simptomat shfaqen pas ekspozimit ndaj një stimuli të ftohtë duke përfshirë ajër apo ujë. Janë raportuar viktima, për shkak të reaksioneve anafolaktoide në personat senzitiv në të ftohtë, që laheshin në liqene ose oqeane [57.54].

Egzistojnë tri tipe të urtikaries në të ftohtë, si tipi familjar, urtikaria simptomatike në të ftohtë, dhe urtikaria primare e fituar nga të ftohtit [54].

Urtikaria familjare në të ftohtë shfaqet në dy forma:

Forma e hershme,e cila është shumë e rrallë dhe shfaqet në javët e para pas lindjes, shfaqet gjysëm deri një orë pas ekspozimit ndaj të ftohtit, me efloreshenca makulopapuloze e më vonë edhe me ndrrime të gjeneralizuar si temperaturë, ethe dhe mialgji.

Forma e vonshme klinike, e cila shfaqet pas 9-18 orë të ekspozimit në temperaturë të ftohtë me shenja si eritemë dhe edemë e thellë.

1.5.7Urtikariet e shkaktuara nga faktorët mekanik:Në këtë grup hyjnë: urticaria factitia, urtikaria e vonshme në presion si dhe angioedema e shkaktuar nga vibracionet.



Fig 1.11. Dermografizmi [odlamed.com395x396/urticaria]

1.5.7.1Urticaria factitia(dermografizmi):Shkaktohet pas tërheqjes së një mjete të fortë përgjatë lëkurës, ku shfaqet 3-5 minuta pas ngacimit mekanik dhe tërhiqet pas gjysëm ore.

Rreth 10% e pacientëve me urtikarie kronike idiopatike mund të kenë simptome të dermatografizmit [59].

Në anamnezë haset stresi psikik, reaksioni në medikamente dhe infeksioni paraparak [60].

1.5.7.2Urticaria factitia tarda: Është formë shumë e rrallë e cila pas tërheqjes pas 30 minutash, rishfaqet me lezionet urtikariele në të njëjtin vend, pas 1-8 orë me edemë të shtresave të thella të lëkurës [61].

1.5.7.3Urticaria epressione tarda: Kjo lloj urtikarie mund të ndodhë menjëherë (brenda disa minutash), pas një stimuli me presion [61].

Më shpesh shfaqet eritemë dhe edemë e lëkurës dhe shpesh nënlëkurës ku edema zhvillohet 4-6 orë pas një stimulimi me presion. Për këtë arsye, zakonisht është përdorur edhe termi urtikarie e vonuar nga presioni.

Reagimi mund të zgjasë deri në 72 orë dhe mund të shoqërohet me kuarje, djegie dhe dhimbje [62].Faqet e presionit, duke përfshirë duart, këmbët, tringun, mollëzat dhe këmbët, janë të prekura më së shpeshti.

Lezionet mund të jenë shkaktuara nga një shumëllojshmëri e stimuljeve, duke përfshirë qëndrimin në këmbë, duke ecur, të veshurit me rroba të ngushta, dhe duke u ulur apo përkulur mbi një sipërfaqe të fortë [63].

Urtikaria e vonshme në presion, përbën 2,5% të të gjitha urtikarieve.Shpesh është e shoqëruar me dermografizmin dhe urtikarien kronike idiopatike, kështu që 90% e të sëmurve me urtikarie të vonshme në presion kanë edhe urtikarie kronike idiopatike.

1.5.7.4Angioedema e shkaktuar nga vibracionet: Angioedema dridhëse është një gjendje e rrallë, e shkaktuar nga mjetet e forta mekanike vibruese p.sh. duke punuar me një çekan pneumatik, mund të shkaktohet angioedema.Klinikisht shfaqet si urtikaria dhe angioedema [33].

1.5.7.5Urticaria solaris: Karakterizohet me shfaqjen e ndryshimeve makulopapuloze në vendet që i ekspozohen rrezeve ultraviolete.

Ashtu si në nëntipe të tjera të urtikaries, gratë janë të atakuara më shpesh dhe sëmundja zakonisht fillon në moshën e rritur të rinjët.

Kjo urtikarie mund të shfaqet e shoqëruar me sëmundjet tjera, si lupusi sistemik, porfiritia cutanea tarda dhe porfiritia erythroetika [60].

Urticaria solaris nënkupton urtikarien primare pa shenja sistematike.

Ndryshimet shfaqen 5 minuta pas ekspozimit ndaj dritës me gjatësi valore përkatse dhe largohen pas 15 minutash ose më së largu pas 3 orësh.

Lëkura e cila ekspozohet vazhdimisht në diell karakterizohet me reaktivitet të zvogëluar.

Pas ekspozimit të gjatë në diell mund të lajmërohen simptomet e përgjishme si: kokëdhimbja, marramendja si dhe kollapsi [64].

1.6Diagnoza diferenciale e urtikaries

Urtikaria ka ngjashmëri me: erythema exsudativum multiforme, ictus insecti, erythema anulare centrifugum, erythema chronicum migrans dhe egzantemamedikamentoze.

Tek angioedema, si diagnozë diferenciale vie në shprehje: erizipela (lëkura e skuqur) dhe edema malinje (shenjat e sepsës) [32].

1.7Diagnoza

Në diagnostifikimin e urtikaries kanë rëndësi anameza, përcaktimi i IgE specifike (RAST), provat e lëkurës (Prick dhe IDR), si dhe provat e ndërprerjes dhe ridhënjes së ushqimit [16,44].

Diagnostifikimi tek disa tipe të urtikaries nga shkaktarë fizikë,përcillet me vështërsi sidomos nëse i sëmuri lajmërohet tek mjekët e profileve tjera dhe jo tek dermatologu apo alergologu, p.sh.orientimi i gabuar i pacientit me urtikarie të vonshme në shtypje ose presion tek reumatologu, duke u trajtuar si ndezje akute e artikulacioneve me etiologji të panjohur.

Urtikaria mund të lajmërohet edhe gjatë sëmundjeve tjera sistemike, gjithashtu edhe Syndroma venae cavae superior mund ti ngjasojë angioedemës.

Lezionet e vaskulitit urtikariel të cilat palpohen dhe janë purpurike mund të zgjasin për disa ditë ose më tepër dhe mund të shkaktojnë ndryshime të mbetura (reziduale) të hiperpigmentuar [16,32,40,28].

1.7.1Anameza

Lezionet tipike përshkruhen si eritemë edematoze ose e ënjtur e skuqur me madhësi dhe formë të ndryshme, me eritemë kufizuese.Lezionet shpesh përshkruhen si urtika.

Urtika (hitha) është ngritje e ekufizuar mirë me koezistencë të gomës dhe me ngjyrë të kuqe.

Pasi në formimin e urtikës nuk marrin pjesë elementet qelizore por vetëm lëngjet kjo zhvillohet për disa minuta dhe zhduket shpejtë. Lëngu i mbledhur në urtikë bënë shtypje në rrjetin vazor, dhe për këtë arsye urtika në fillim mund te jetë e bardhë, menjë kurorë (hallo) të kuqe [32,65,66].

Urtikaria karakterizohet me lajmërimin e përnjëhershëm të eritemës, edemës, në formë papullash dhe pllakash, me diametër disa milimetra deri në 8cm, eritema në periferi të papullës është më intensive, kurse qendra mund të jetë e zbehtë për shkak të kompresionit të edemës në kapilarë.

Lezionet përgjithësisht janë pruritike (kruhen). Mund të përshkruhet edhe ndjesia e dhimbjes ose e djegjes (lezionet e tilla shpesh janë të shoqëruara me angioedemë).

Dermografia shpesh observohet te urtikaria. Kruarja, eritema dhe e ënjtura e ngritur shfaqen në zonat të cilat janë të gërvishura ose të goditura. Tek disa persona shkaktohen reagime të kuqe (dermographismus ruber), kurse te disa të bardha (dermographismus albus).

Tek angioedema eritema është e intensitetit të dobët, kurse edema mjaftë e shprehur, kruarja është vazhdimisht e pranishme dhe e intensitetit të ndryshëm. Urtikat largohen për 3-4 orë dhe në disa forma të urtikaries mund të zgjasin 24 orë, rrallë 48 orë.

1.7.2 Egzaminimi fizik

Nëse ndonjë shenjë e anafilaksës është e pranishme, duhet ndërmarrë masa menjëherë. Duhet vëzhguar për leziona tipike të lëkurës, të cilat janë hiperemike, edematoze me formë dhe madhësi të ndryshme, me eritemë përkufizuese dhe poashtu për leziona atipike të lëkurës.

Lezionet të cilat janë purpurike, që nuk zbehen dhe që palpohen janë karakteristike për vaskulitin urtikariel. Këto leziona mund të lënë pigmentime reziduale.

Pikëzat e kallajta janë karakteristike për urtikarinë kolinergjik

Duhet egzaminuar për dermografizëm. Lëkura mund të gërvishet me fundin e shpatullës së metaltë ose objekte të ngjashme të topitura dhe duhet observuar gjatë 15-20 minutave të ardhshme për shfaqjen e ënjtjes me skuqje.

Duhet hulumtuar për çfardo shenje të angioedemës (edemë e indeve të thella ose submukozale) [16].

1.7.3 Të dhënat laboratorike

Nëdiagnozën e urtikaries, rol të rëndësishëm përveç anamezës së marrë në mënyrën e duhur edhe pasqyra klinike është karakteristike për disa tipe të urtikaries, si ajo holinergjike dhe urtikaria e vonuar nga presioni.

Tek urtikaria e shkaktuar nga faktorët fizik është i nevojshëm kryerja e testit përkatës në nxehtësi, ftohtësi, shtypjen fizike shtypje dhe dritë.

Gjatë ngarkesës fizike, tek urtikaria holinergjike mund të pasoj shoku anafilaktik.

Tek shumë të sëmurë me urtikarie kronike dhe angioedemë duhet hulumtuar edhe sëmundjet tjera eventuale.

Duhet bërë pasqyrën complete të gjakut, sedimentacionin, analizën e urinës, biokiminë e gjakut (glikemia, transaminazat, urea proteinet, albuminet dhe acidi urik).

Eozinofilia mund të flas për rastin e sëmundjes alergjike të ndërmjetësuar nga IgE ose reaksione në barna, parazitozë intestinale, kurse sedimentacionii lartë na shtyn të sygjerojmë në vasulit nekrotizues. Nga parazitët shkaktar mund të jetë *Strongiloides stercoralis* i cili kërkon procedurë të veqant [67].

Vlerat patologjike të transaminazave dhe prania e HBs anigjenit flasin për infeksion viral. Krioproteinët duhet kërkuar tek urtikaria në të ftohtë.

Tek të sëmurët me urikarie /angioedemë dhe sëmundje të tireoidesë duhet kërkuar antitruapat mikrozomal tireoidik.

Tek angioedema hereditare dhe vaskuliti nekrotizues, duhet të merret profili komplementit ku përcaktimi i komplekseve immune ka rëndësi tek personat me vlera patologjike të komplementit, hepatit B dhe infeksione tjera virale, sëmundjen e serumit dhe reaksionin në transfusion.

Tek vaskuliti urtikariel duhet bërë biopsinë [67].

Tek urtikaria kronike shpesh vërehet makroglobulinemia.

Zbulimi i shkaktarit të urtikaries shpesh dështon (75% të rasteve).

Aplikimi i shkaktarit të dyshimtë me anë të skarifikimit ose injektimit i cili në raste pozitive jep reaksion urtikariel, duhet të bëhet me shumë kujdes për shkak të sulmit anafilaktik.

Lënda e dyshimtë mund të zbulohet edhe me eliminimin e njëpasnjëshëm të llojeve të ndryshme të ushqimit.

Te urtikaria kronike duhet bërë edhe hepatogramin, ultrasonografinë si dhe hulumtime lidhur me eliminimin e lupusit sistemik, vaskulitit nekrotizues(biopsia) dhe të limfomave. Gjithashtu duhet të bëhet testi për *H pylori* si dhe parazitët tjerë si *Ascaris lumbricoides*, *Giardia lamblia*, *Ancylostoma*, *Trichuris trichiura* dhe stricho të grykës, hundës, veshit dhe hulumtimi i fokuseve tjera të infeksionit si sinusitis etj.

1.7.3.1 Testet e lëkurës ose testiradioalergosorben (IgE specifike)

Testet eselektuara të lëkurës, mund të kryhen nëse dyshohet alergjia në ushqim ose hipersenzitiviteti nga pickimiinsektit.

Testii kontrollit pozitiv të lëkurës(histaminë) dhe testi i kontrollit negativ të lëkurës(diluents), janë qenësor për interpretimin korrekt të testeve të lëkurës.

Afërsisht 15 minuta pas aplikimit të alergjenit në lëkurë, vlerësohet papulla dhe eritema. Testi i lëkurës është pozitiv, nëse diametri papullës është mbi 3 mm me eritemë përkufizuese, ndërsa reaksionii kontrollit është negative [16,32].

Testet negative të lëkurë kanë vlerë të rëndësishme parashikuese negative për reaksion klinik ndaj ushqimit të testuar, ndërsa testi pozitiv nuk do të thotë se patjetër indikon reaktiviteti klinik (rezultat fals pozitiv) [69].

Testet e lëkurës mund të kryhen për të zbuluar hipersenzitivitetin në numër të caktuar të antibiotikëve.

Testimi për polen ose inhalues tjerë, përgjithësisht është i padobishëm, përveq nëse alergjia e rëndë mund të shkaktojë urtikarien, siç është alergjia e rëndë ndaj polenit, ose qumështit (kjo mund të manifestohet si urtikarie e kontaktit).

Testet rutinore alergjike në një numër alergjenesh nuk rekomandohen.
Disa qendra hulumtuese e kryejnë testin e lëkurës me serum autolog.

1.7.3.2 Analizat e zakonshme laboratorike

Te pacientët me urtikarie kronike idiopatike kërkohen analiza laboratorike

- Pasqyra komplete e gjakut me formulë leukocitare
- Numri total i eozinofileve
- Eritrosedimenti
- Analiza e urinës
- Testet e funksionimit të mëlqisë;

1.7.3.3 Vlerësimi i sistemit të komplementit

Vlerësimi i sistemit të komplementit duke përfshirë komponentën totale hemolitike(CH50), C3 dhe C4 duhet të kryhen tek pacientët me leziona urtikariele të cilat zgjasin më shumë se 24 orë.

Këto teste nuk vlerësohen te pacientët me urtikarie kronike klasike.

1.7.3.4 Studimet tiroide

Studimet tiroide duke përfshirë nivelin e autoantitropave tiroide(antimikrosomal, antityreoglobulin) kanë vlerë, posaqërisht te gratë ose pacientët me historifamiljare të sëmundjes tiroide ose të sëmundjeve tjera autoimmune.

1.7.3.5 Analizat tjera laboratorike

Nëse rezultatet fillestare nuk janë në normë ose kur dyshohet gjendja specifike mjekësore atëherë duhet kërkuar analizat tjera pasuese.

- Analizat biokimike;
- Strisho e grykës, hundës dhe veshit
- Analiza e fecesëve për parazitë;
- Testi për H.pylori;
- Testi për hepatit B dhe C
- Radiografia e sinuseve (nëse janë simptomatik);
- Antitruapat antinukleare (ANA);
- Faktorët reumatoid;
- Niveli i krioglobulinës;
- Studimet tjera imazhere

1.7.3.6 Testimi për faktorët lirues të histaminës në serum

Testimi për faktorët lirues të histaminës në serum dhe vlerësimi për autoantitruapat specifike (antireceptor IgE dhe antiIgE) kryhen në disa qendra hulumtuese.

1.7.3.7 Vlerësimi për aglutinina të ftohta

Pacientët me urtikarie të ftohtë duhet të vlerësohen për aglutinina të ftohta dhe krioproteina pasi këto janë zbuluar në 5% të rasteve.

Prania e krioglobulinës mund të jetë si shkak i hepatiti kronik (B ose C) ose malinjiteteve limforetikular [16].

1.7.4 Testet tjera

Nëse dyshohet urtikaria nga faktorë fizik duhet bërë testet me elemente fizike provokuese si copën e akullit, nxehtësinë, shtypjen, dritën, gërvishjen e lëkurës, (dermografismin), ushtrimet dhe dridhjet [16].

Tek alergjia në barna së pari duhet të përjashtohen preparate e acidit acetilsalicilik dhe antibiotikët.

Tek terapia me shumë medikamente, duhet të përjashtohen një nga një.

Testet provokative orale janë shumë të rrezikshme dhe duhet të kryhen me kujdes dhe në kushte të specializuara.

Tek alergjia në ushqim para testit provokativ oral, duhet të kryhet testi provokativ labial. Ky test kryhet në atë mënyrë që në buzën e poshtme vendoset ekstrakti ose copëzat e ushqimit dhe nëse pas 15 minutash fillojnë shenjat lokale si kruarje, eritem dhe edemë atëherë konsiderojmë se testi është pozitiv. Vetëm nëse testi labial është negativ atëherë mund të bëhet testi provokativ oral.

1.7.5 Biopsia

Nëse urtikaria nuk i përgjigjet trajtimit të zakonshëm, apo nëse janë të pranishme shenjat atipike, atëherë preferohet të bëhet biopsia, në të kundërtën nuk duhet konsideruar si rutinë në diagnozën e punës së urtikaries [16].

1.8 Trajtimi

Mjekimii sukseshëm i urtikaries dhe angioedemës është i mundshëm në rastet kur zbulohet faktori etiologjik dhe shmangia e tij.

Duke u nisur nga fakti se tek urtikaria kronike, përafërsisht 75% të rasteve shkaktari nuk mund të zbulohet mjekimi është simptomatik.

Është e rëndësishme që gjatë hulumtimit të shkaktarit të urtikaries që i sëmuri gjatë përkeqësimit të mbajë evidencën se çka ka konsumuar 24 orë para përkeqësimit ose menjëherë para përkeqësimit.

Mjekimii i urtikaries / angioedemës është i drejtuar në bllokadën e lirimit të mediatorëve dhe bllokadën e receptorëve për mediatorët e liruar.

1.8.1 Kujdesi mjekësor

1.8.1.1 Ditari ushqimeve/simptomeve

Ditari i ushqimeve të konsumuara dhe evidenca e simptomeve të lajmëruara nga pacienti, për rastet e urtikaries akute, deri diku ndihmon në përcaktimin e provokuesit. Për një periudhë të paracaktuar (p.sh. dy javë) pacienti duhet të evidentojë të gjitha ushqimet të cilat i ka konsumuar dhe të gjitha aktivitetet në të cilat është inkuadruar për 6-8 orë para fillimit të episodit të urtikaries.

Në një numër të vogël të rasteve, kjo formë, mund të zbulojë agjentin provokues. Mbajtja e ditarit për një kohë të gjatë nuk duket të jetë e dobishme [16,18].

1.8.1.2 Shmangia

Nëse provokuesi mund të identifikohet, atëherë shmangia e tij është mënyra më efektive e mjekimit dhe kontrollit të urtikaries.

Si provokues mund të jetë ndonjë lloj ushqimi, medikamenti, agjenti fizik, ose faktorët tjerë nxitës të urtikaries.

Aspirina, medikamentet anti-inflamatore josteroidë, opiatet dhe alkooli janë raportuar të jenë provokues jospesifik të urtikaries dhe mund të zvogëlojnë prapësinë për urtikarie te pacientët e selektuar. Prandaj disa specialistë i këshillojnë të gjithë pacientët me urtikarie të evitojnë këta agjentë. Sidoqoftë pak prova janë në dispozicion për të përkrahur këtë rekomandim [16].

1.8.1.3 Mjekimi

Trajtimipërurtikariedheangioedemëmund të përfshijnë:

1.8.1.4 Terapia imunomodulatore dhe antinflatore

Gamaglobulina intravenoze, plazmafereza dhe ciklosporina janë treguar efikase te urtikaria në një numër të kufizuar studimesh. Këto duhet marrë në konsideratë te urtikaria e rëndë, posaqërisht te tipet autoimmune të cilat nuk i përgjigjen medikamenteve.

Kolhicine dhe dapsonë poashtu janë treguar të dobishëm për trajtimin e urtikaries refraktore dhe vaskulitit alergjik, ndoshta për shkak të aftësisë së tyre për të moduluar funksionin e leukociteve polimorfonukleare. Leukocitet polimorfonukleare dhe infiltratet mikste mund të jenë të pranishme në disa leziona urtikariele, posaqërisht te urtikaritet e rënda ose refraktore në trajtimin antihistaminik.

Disa raporte e kanë përshkruar efikasitetin e agjentëve antileukotrien te urtikaria, por provat klinike janë të pamjaftuara. Agjentet antileukotriene kanë veprim sinergjik me antihistaminat [16].

1.8.2 Konsultimet

Mjeku familjar mund të menaxhojë shumicën e rasteve me urtikarie sikurse edhe rastet e komplikuar të urtikaries kronike.

Nëse nxitësi identifikohet lehtë, shmangia e tij shpie në përmirësim, në të kundërtën preferohet referimi tek alergolgu ose dermatologu gje e cila vlen edhe nëse evitimi i nxitësit nuk shpie në përmirësim apo pacienti nuk i përgjigjet mjekimit me antihistamine [16].

1.8.3 Dieta

Modifikimet dietare janë të domosdoshme vetëm nëse alergjia në ushqime ose hipersensiviteti në shtesat ushqimore është përcaktuar.

Shtesat ushqimore janë raportuar të shkaktojnë urtikarinen kronike në 3-4% të rasteve, port të dhënat janë të pamjaftueshme [16].

1.8.4 Medikamentet

Sa i përket medikamenteve përdorimi i antihistaminëve është shtylla kryesore e mjekimit.

Në rastet e urtikaries akute përdorimi afatshkurtër i steroideve mund të jetë mjaft efikas.

Përdorimi afatgjatë i steroideve duhet të shmanget, nëse është e mundur, por mund të jetë i domosdoshëm në rastet e rënda.

Nëse urtikaria nuk përgjigjet në mjekimin me antihistamine ose së bashku me përdorimin afatshkurtër të steroideve, duhet referuar te mjeku specialist [16].

1.8.4.1 H1 Antagonistët (antihistaminat)

Agjentët parësor të përdorur te urtikaria

Agjentët e vjetër, H1 antagonistët e gjeneratës së parë si dipenhydramine, hydroxyzine) janë efikas në zvogëlimin e lezioneve dhe kruarjes.

Efekti sedativ mund të pengojë ngasjen e makinës, duke rritur rrezikun për aksidente në punë, dhe të ndikojë negativisht në performancën akademike dhe produktivitetin në vendin e punës [29].

Efektet antiholinergjike mund të përfshijnë këto simptoma:goja e thatë,kapsllëku,vizionii paqartë, përgjumësia dhe efekte antikolinergjike.

Mund të përdoren si mjekim parësor i episodeve akute, por efektet anësore e kufizojnë përdorimin e tyre të urtikaria kronike. Disa pacientë duket se bëhen tolerant ndaj efekteve anësore me përdorimin e gjatë të tyre, por aftësitë njohëse dhe të ngasjes së makinës mund të jenë të dëmtuara.

Agjentët e gjeneratës së parë mund të jenë ndonjëherë të dobishëm nëse përdoren para fjetjes sepse efekti sedativi tyre mund të ndihmojë gjumin, por se ky efekt mund të vazhdojnë deri ditën tjetër.

Antihistaminat e gjeneratës së dytë janë josedativ te shumica e pacientëve, kanë më pak efekte anësore (cetirizine mund të shkaktojë përgjumësi deri 10% të pacientëve).

Prandaj shumë specialist preferojnë antihistaminat e gjeneratës së dytë për urtikarien kronike, ndërsa antihistaminat e gjeneratës së parë i preferojnë për rastet akute ose refraktore.

Secilit pacient të cilit iindikohet dhënja e antihisatmineve me efekt të mundshëm sedativ, duhet të këshillohet për ndikimin e tyre gjatë ngasjes së makinës apo gjatë manipulimit me makina të rënda [16,70].

Antihistaminat e gjeneratës së parë

- dipenhydramine
- hydroxyzine
- doxepin
- chlorpheniramine, dhe
- cyproheptadine.

Antihistaminat e gjeneratës së dytë, aktualisht në dispozicion në SHBA janë:

- cetirizine,
- loratadine
- fexofenadine

Të tria këto janë efikase te urtikaria kronike [16,71].

1.8.4.2 H2 Antagonistët (Antihistaminat)

Këto medikamentete zakonisht përdoren për të zvogëluar sekretimin e acidit gastrik. Kur përdoren vetëm te urtikaria nuk janë efikase. Sidoqoftë, kombinimi i një antagonistit H1 me një antagonist H2 është shumë më efikas se sa përdorimi vetëm i antagonistit H1. Secili nga antagonistët H2 mund të përdoret.

Agjentët më të përdorur janë:

- ranitidina dhe
- cimetidina [16,71,70]

1.8.4.3 Kortikosteroidet

Përdorimi oral për një kohë të shkurtërikortikosteroideve(p.sh.prednisonederi në 40mg/ditëpër 7 ditë) është i efikas.

Megjithatë, trajtimi afat-gjatë me kortikosteroide duhet të shmanget duke pasur parasysh tek disa pacientë me urtikarie të rëndë, me përgjigje joadekuatë ndaj antihistaminës, efektete njohura anësore që lidhen me përdorim të zgjaturt të kortikosteroideve duke rritur gjatëzëzillimit të tolerancës ndaj këtyre agjentëve [30,13].

Në trajtimin e urtikaries akute, përdorimi për një kohë të shkurtër i kortikosteroidëve oral, ka treguar lehtësim simptomatik më shpejtë se loratadine [72]. Në urtikarien kronike, kortikosteroidet duhet të përdoren vetëm në situata tejet selektive, të tilla si gjatë një rëndimi të konsiderueshëm të simptomave ose në raste të rënda [73].

Efektet anësore të kortikosteroideve sistemike përfshijnë: osteoporozën, edemën, hipertensionin, ulcerat peptike, glaukomën dhe kataraktën. Disa pacientë, përjetojnë një shpërthim të konsiderueshëm të urtikaries pas ndërprerjes së kortikosteroidëve [74].

Kortikosteroidet duhet të jenë të përshkruar në dozë të ulët efektive dhe të ndërpriten sa më shpejt të jetë e mundur për të minimizuar efektet e mundshme anësore [40].

Një numër i madh preparatesh janë në dispozicion si:

- prednisone,
- prednisolone,
- metylprednisolone
- triamcinolone.

1.8.4.4 Agjentët adrenergjik (Epinefrina)

Mund të përdoren nëse urtikaria është e shoqëruar me gjendje kërcënuese për jetën, si shoku anafilaktik, dhe angioedema e traktit respirator.

Antagonistët beta adrenergjik oral, si terbutaline (Brethine, Bricanyl) mund të jenë mbështetës të dobishëm të antihistaminave të urtikaria kronike.

1.9 Prognoza

Nëse zbulohet shkaktari, e kjo gjë praktikisht arrihet vetëm në 25% të rasteve dhe nëse ai mënjanohet, urtikaria do të zhduket, e njejtja gjë vlen edhe përnxitësin [32].

Urtikaria akute tërhiqet vetëm me trajtim simptomatik.

Nëse pacienti vazhdon të ekspozohet nxitësit të njohur, gjendja mund të bëhet kronike.

Prognoza e pacientit me urtikarie kronike idiopatike është variabile. Epizodet mund të zgjasin për disa ditë, javë, muaj ose ndonjëherë edhe disa vite.

Disa pacientë mund të kenë vetëm një episod të urtikaries gjatë jetës. Të tjerët mund të kenë episode të përsëritura pas disa muajsh ose disa vitesh. Rekurencat janë më të mundshme gjatë periudhës së stresit ose sëmundjes.

Deri 20% të pacientëve me urtikarie kronike kanë simptome për më tepër se dhjetë vjet. Te shumica e këtyre pacientëve, kjo gjendje mund të shkaktojë stres psikologjik [16].

Ndryshe nga angioedema, e cila mund të ndikoj në rrugët e frymarrjes, urtikaria nuk është një sëmundjekërcënuese për jetën. Si rregull, lezionet në urtikarie duhet menagjuar pa komplikime. Megjithatë te pacientët me prurit të rëndë mund të zhvillohet purpura, pastaj nga ekskoriacionet mund të zhvillohet infeksioni sekondar. Përveç kësaj, përdorimi i antihistaminave mund të shkaktojë përgjumjedhe tharje të gojës.

Së fundi, urtikaria e rëndë kronike mund të ketë një ndikim negativ në cilësinë e jetës së pacientëve të prekur [75].

Një studim nga O'Donnell et al, efektet e urtikaries kronike në aktivitetet e përditshme të jetesës, raportet sociale dhe nëpunë janë gjetur të jenë të ngjashme me ato të përjetuara nga pacientët mesëmundje të zemrës [76]. Këto përfundime u konfiruan nga një studim imëvonshëm francez-gjerman, i cili sugjeron se duhet të diskutohet për reflektimin në aspektin emocional të urtikaries kronike tek pacientët, nëse lejon koha [77].

2. Roli i infeksioneve në sëmundjet ekstragastrike dhe sëmundjet tjera

Disa nga infeksionet bakteriale dhe vatra të infeksioneve kronike, është raportuar të jenë të lidhura me urtikarie kronike [78].

Infeksionet kronike të vazhdueshme bakteriale të tilla si *H. pylori*, streptokoket, *Yersinia* ose stafilokoket mund të shkaktojnë simptoma urtikarie.

Mekanizmi i saktë i urtikaries për shkak të agjentëve infektivë nuk është i njohur.

Supozohet se këta agjentë shkaktojnë lirim të histaminës dhe leukotrieneve, përgjegjës për urtikarie dhe angioedemë, nga mastocitet dhe bazofilet, nga kompleksi IgE-antigjen ose përmes anaphylatoxinës C3a dhe C4a të gjeneruara përmes aktivizimit të sistemit të komplementit ose përmes kininës, p.sh., bradikininës [79,80].

Staphylococcus aureus zakonisht ndodhet si një komensale në lëkurë, gjithashtu gjendet në hundë, shpesh në rreth një të tretën e popullsisë dhe në grykë më rrallë [81].

Kohët e fundit, është raportuar se infeksioni i hundës me *staphylococcus aureus* si një fokus i infeksionit mund të luajë një rol në etiologjinë e urtikarias kronike.

Shumë studime e kanë lidhur urtikariën kronike me praninë e parazitëve intestinal, por shkallë vërtetë e komorbiditetit, roli i parazitëve në etiologjinë dhe mekanizmi patogjenik i urtikarias kronike idiopatike për shkak të infeksioneve me parazitë intestinal janë ende të paqarta [82,83,84,85].

Infeksionet parazitare intestinale më të shpeshta janë ato me *Giardia lamblia* (62%), *Enterobius vermicularis* (16%), *ascaris lumbricoides* (7%), dhe *blastocystis hominis* (6%) [86].

Infeksionet fungale të tilla si *onychomycosis*, *tinea pedis* dhe *Candida spp.* janë konsideruar si shoqërues të mundshëm të urtikarias [87].

Urtikaria kronike është e shoqëruar me infeksione parazitare si *strongyloides*, *giardiasis* dhe *amoebiasis* [88].

Infeksionet kronike për shkak të bakteleve janë gjetur të jenë të lidhura me disa raste të urtikarias dhe trajtimi i tyre ka qenë i dobishëm në disa raste të urtikarias edhe pse jo në të gjitha rastet [82].

3. Qëllimi dhe objektivat e punimit

A. Qëllimi: Qëllimi kryesor i këtij punimi është hulumtimi i korrelacionit në mes të urtikaries kronike idiopatike dhe infeksionit me helicobacter pylori.

B. Objektivat:

- Përcaktimi i prevalencës së H.pylori dhe faktorëve tjerë infektiv në rastet me urtikarie kronike idiopatike.
- Të konstatohet paraqitja e sëmundjes sipas gjinisë dhe moshës.
- Efekti i çrrënjësjes së infeksionit me H.pylori dhe infeksioneve tjera në shenjat klinike-kutanete urtikaria kronike idiopatike.
- Konfirmimi i korrelacionit në mes të urtikaries kronike idiopatike dhe H.pylori, faktorëve tjerë infektiv si parazitëve intestinal, bakterieve tjeradhe fokalozeve si tonsiliti, sinuzitet etj.
- Përcaktimi dhe konfirmimi i korrelacionit në mes të urtikaries kronike idiopatike dhe shqetësimeve gastrointestinale.
- Vlerësimi i efektivitetit të çrrënjësjes së H.pylori në sëmundjet shoqëruese të urtikaries kronike idiopatike.

4. Objekti dhe metodologjia e studimit

4.1 Objekti i studimit

Në këtë hulumtim prospektiv janë përfshirë pacientët e hospitalizuar dhe të ekzaminuar në mënyrë ambulantore në Klinikën Dermatovenerologjike në Prishtinë si dhe ordinancën specialistike dermatovenerologjike GreLorGen në Prishtinë. Janë analizuar dhe përcjellë rastet tek të cilat urtikaria kronike idiopatike ka qenë e verifikuar për një kohë të gjatë. Në këtë hulumtim janë përfshirë 1) Grupi eksperimental i cili përfshin 100 pacientë me urtikarie kronike idiopatike dhe 2) Gr. kontroll i cili përfshin 50 pjesëmarrës pa urtikarie kronike idiopatike si grup krahasues, me ç'rast është krahasuar prevalenca e H.pylori dhe faktorëve tjerë infektiv në mes Gr. eksperimental dhe Gr.kontrollë.

Janë përcjellë gjithësejt 100 pacientë të cilët janë hulumtuar në drejtim të zbulimit të faktorëve infektiv si H.pylori, streptokoku, stafilokoku, parazitët intestinal, si dhe fokalozat si tonsilliti dhe sinusiti etj. Janë kryer analizat si strishot e grykës, hundës dhe veshit, testi serologjik për detektimin e antittrupave kundër H. pylori në serum dhe te disa nga ata prezenca e bakteries në mukozën e lukthit me anë të metodës endoskopike si dhe ne disa raste nëpërmes fecesit, pastaj janë kryer analizat mikrobiologjike për hulumtimin e prezencës së parazitëve intestinal. Të njëjtat analiza janë bërë dhe te grupi kontrollësi grup krahasues i cili përfshin 50 persona të cilët nuk kanë shenja të urtikaries kronike idiopatike

Përcjellja e pacientëve është bërë duke u bazuar në të dhënat :

Anamnestike epidemiologjike, ku për ne më rëndësi ka qenë kohëzgjatja e urtikaries, mosha, gjinia, vendbanimi, ecuria e sëmundjes, lokalizimi, terapia e mëhershme, shqetësimet në traktin respirator, gastrointestinal si dhe prezenca e fokalozave si sinusiti, faringiti, infeksionet dentale etj.

Të dhënat e fituara për të gjithë pacientët, janë krahasuar me ndryshimet e shenjave klinike te urtikaries kronike idiopatike, pastaj është përcjellë tërheqja e simptomeve në rastet kur është bërë trajtimi i infeksioneve si H. pylori pastaj trajtimi i infeksionit me stafilokok, streptokok, parazitëve intestinal dhe fokalozave si tonsillitit, dhe sinusitit.

Është ndërmarrë një studim kohor prospektiv(longitudinal).

Simptomet si dhe efektet terapeutike janë evidentuar sipas simptomeve dhe sëmundjeve përcjellëse.

Janë analizuar rastet me urtikarie kronike idiopatike gjatë periudhës 2010-2015.

Në këtë studim janë marrë parasysh vetëm rastet me urtikarie kronike idiopatike tek të cilat është verifikuar prania e infeksionevesi H.pylori dhe faktorëve tjerëinfektiv.

4.2 Metodologjia e studimit

Përpunimi i të dhënave është bërë me paketën statistikore InStat 3. Të dhënat e përfuara janë prezantuar përmes tabelave dhe grafikëve. Prej parametrave statistikore janë llogaritur indeksi i strukturës, mesatarja aritmetike, mediana dhe devijimi standard.

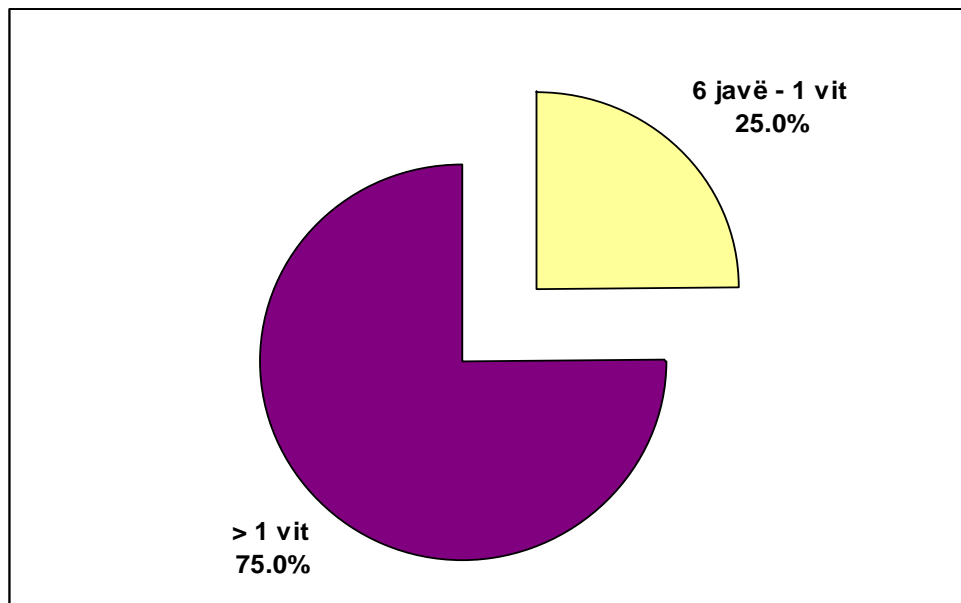
Testimi i të dhënave kualitative është bërë me X^2 -test ose testing e Fisherit. Testimi i të dhënave kuantitative me T-test. Verifikimi i testeve është bërë me shkallën e besueshmërisë 99.7 % ($P < 0.01$) dhe me besueshmëri prej 95 % ($P < 0.05$).

5. Rezultatet

Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 25 ose 25.0% kishin kohëzgjatje të urtikaries prej 6 javë deri 1 vit dhe 75 ose 75.0% më shumë se një vit. Mediana 3 vjet dhe rangi 6 javë deri 25 vite. Pra, kemi pasur pacient që kanë pasur urtikarie kronike idiopatike 25 vite (Tabela 1 dhe Grafiku 1).

Tab 1. Të hulumtuarit sipas kohëzgjatjes së urtikaries kronike idiopatike

Kohëzgjatja	N	%
6 javë - 1 vit	25	25.0
> 1 vit	75	75.0
Gjithsej	100	100.0
Median	3 vjet	
Rangu	6 javë deri 25 vite	

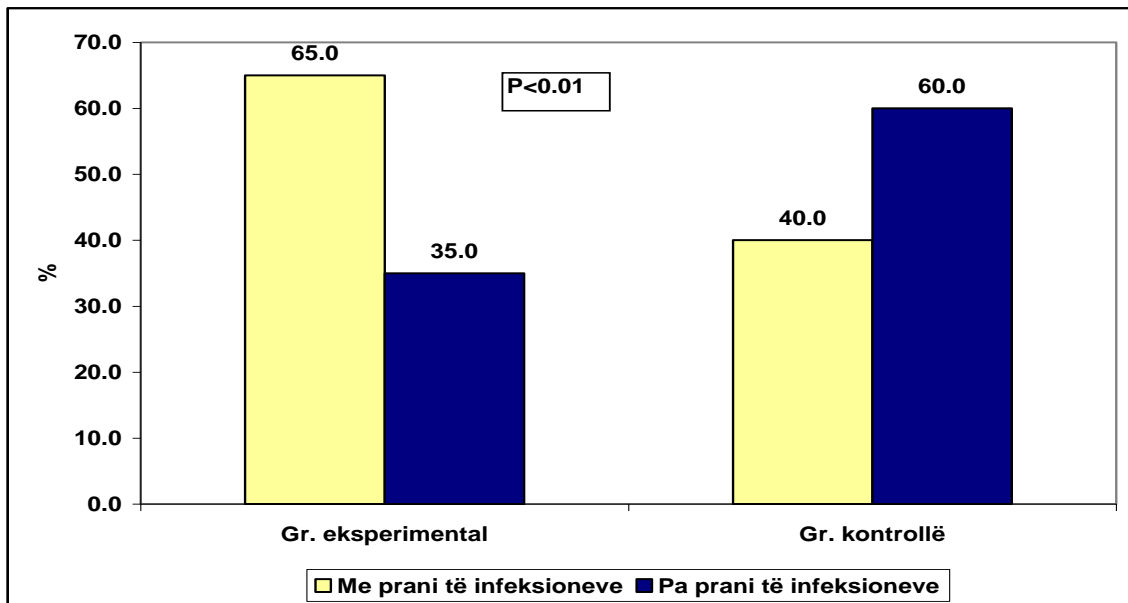


Graf. 5.1 Struktura e të hulumtuarëve sipas kohëzgjatjes së urtikaries kronike idiopatike

Tab 2. Prania e infeksioneve sipas grupeve

Prani e infeksioneve	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
Po	65	65.0	20	40.0
Jo	35	35.0	30	60.0
Gjithsej	100	100.0	50	100.0
X ² - test	X ² -test = 7.49, P=0.006			

Infeksione shoqëruese kanë pasur 65.0% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 40.0% e pacienteve të grupit kontrollë. Me X² test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të të dy grupet sipas pranisë së infeksioneve (X²=7.49, P=0.006 pra P<0.01), (Tabela 2 dhe Grafiku 2).

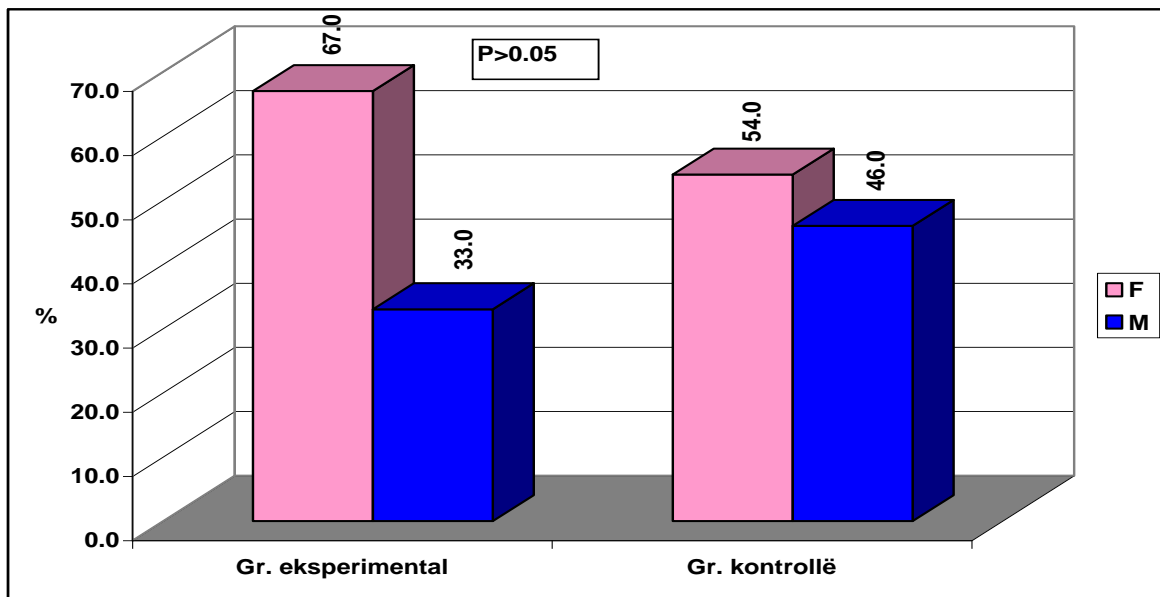


Grafiku 5. 2 Prevalenca e infeksioneve në gr. eksperimental dhe gr. kontrollë

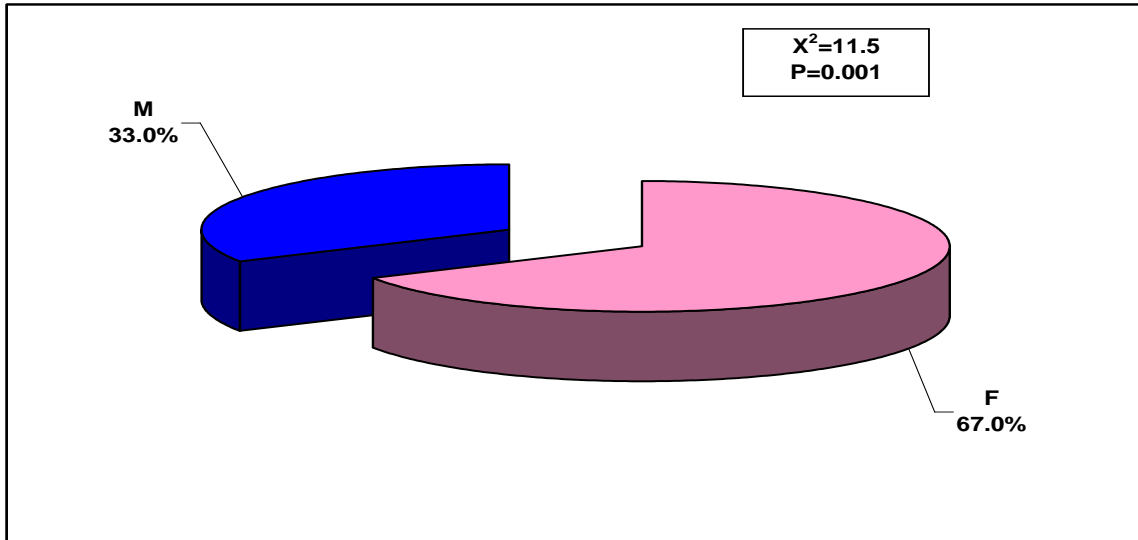
Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 67 ose 67.0% ishin femra dhe 33 ose 33.0% ishin meshkuj, kurse nga grupi kontrollë 27 ose 54.0% ishin femra dhe 23 ose 46.0% ishin meshkuj. Me X^2 test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të të dy grupet sipas gjinisë ($X^2=1.88$, $P=0.169$ pra $P>0.05$), (Tabela 3 dhe Grafiku 3).

Tabela 3. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe gjinisë

Gjinia	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
Femra	67	67.0	27	54.0
Meshkuj	33	33.0	23	46.0
Gjithsej	100	100.0	50	100.0
X^2 - test	X^2 -test = 1.88, P=0.169			



Grafiku 5.3 Struktura e të hulumtuarëve sipas grupeve dhe gjinisë



Grafiku 5.4 Struktura e të hulumtuarëve te grupit eksperimental sipas gjinisë

Siç shihet ne grafikun 4 urtikaria kronike idiopatike paraqitet me shpesh te gjinia femërore (67.0%) krahasuar me gjininë mashkullore (33.0%) dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=11.5$, $P=0.001$).

Tabela 4. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe grup-moshës

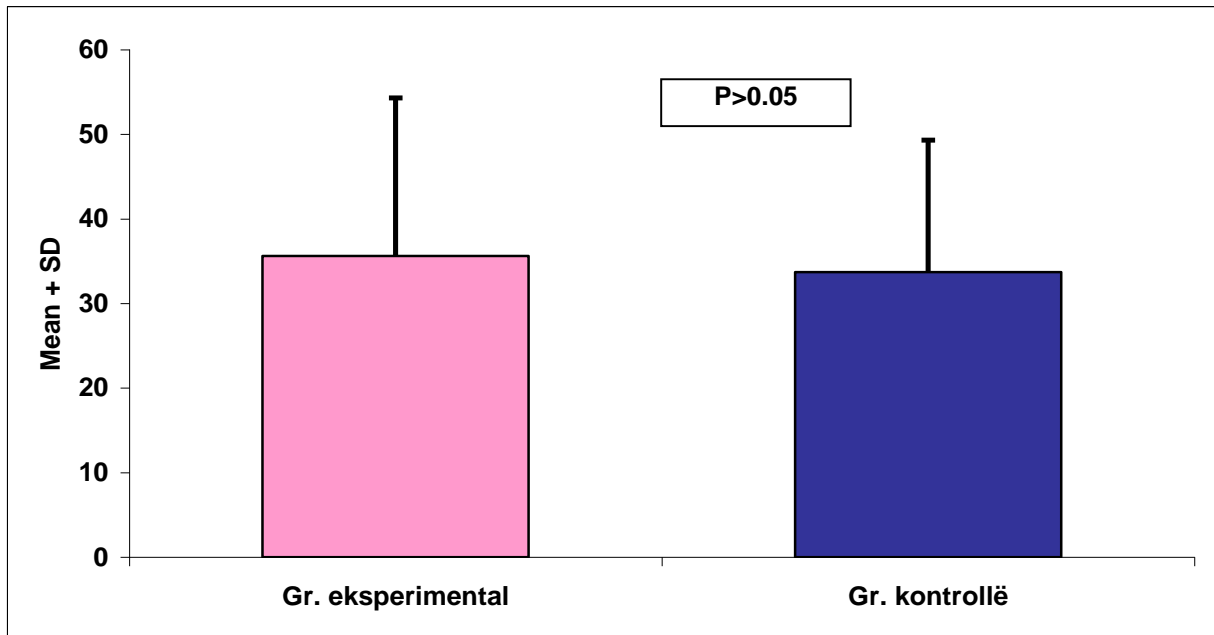
Grup-mosha (vjet)	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
0-9	7	7.0	4	8.0
10-19	9	9.0	5	10.0
20-29	21	21.0	10	20.0
30-39	29	29.0	16	32.0
40-49	14	14.0	8	16.0
50-59	15	15.0	4	8.0
60+	5	5.0	3	6.0
Gjithsej	100	100.0	50	100.0

Pacientët e të dy grupeve ishin të grup moshave të ndryshme. Gjysma ishin të grup moshës 20 deri 39 vjet. Te grupi eksperimental 7% ishin 0-9 vjet; 9.0% ishin 10-19 vjet; 21.0% ishin 20-29 vjet; 29.0% ishin 30-39 vjet; 14.0% ishin 40-49 vjet, 15.0% ishin 50-59 vjet dhe 5.0% ishin 60+ vjet. Te grupi kontrollë 8.0% ishin 0-9 vjet; 10.0% ishin 10-19 vjet; 20.0% ishin 20-29 vjet; 32.0% ishin 30-39 vjet; 16.0% ishin 40-49 vjet, 8.0% ishin 50-59 vjet dhe 6.0% ishin 60+ vjet (Tabela 4).

Tabela 5. Parametrat moshor të të hulumtuarëve sipas grupeve

Mosha (vjet)	Gr. eksperimental	Gr. kontrollë
N	100	50
Mean	35.6	33.7
SD	18.7	15.6
Min	2	8
Max	78	75
T-test	T=0.610, P=0.542	

Mosha mesatare e pacientëve të grupit eksperimental ishte 35.6 vjet (DS \pm 18.7 vjet) , rangi 2 deri 78 vjet. Mosha mesatare e pacientëve të grupit kontrollë ishte 33.7 vjet (DS \pm 15.6 vjet), rangi 8 deri 75 vjet. Me T-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në mes moshës mesatare sipas grupeve të pacientëve (T=0.610, P=0.542), (Tabela 5 dhe Grafiku 5).

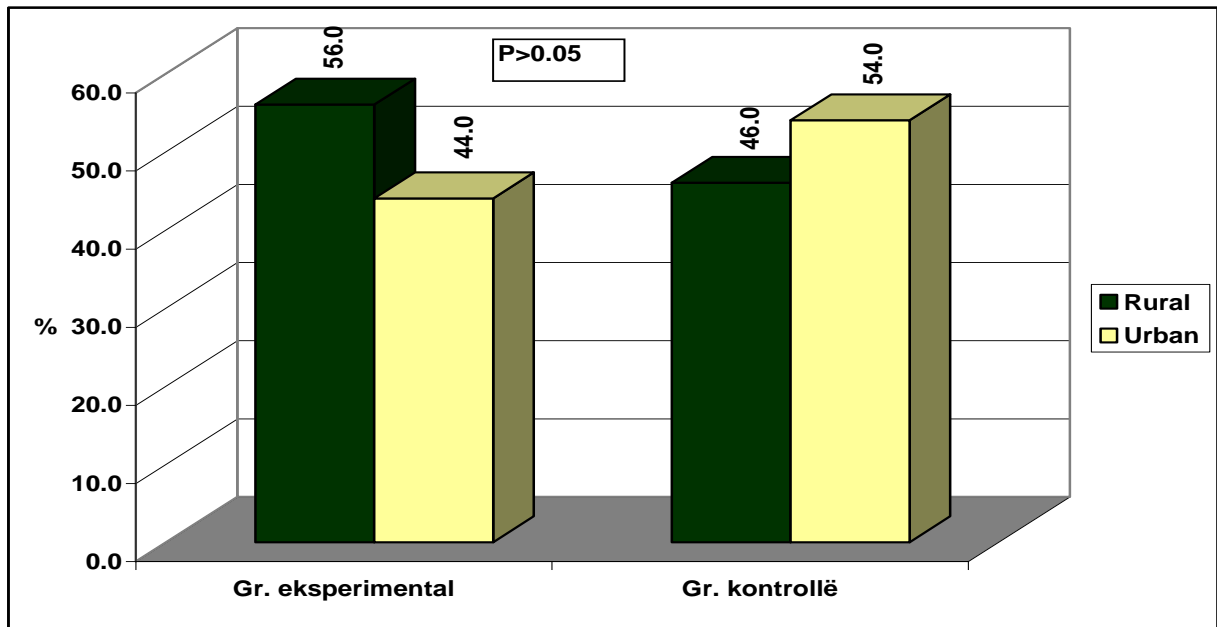


Grafiku 5.5 Parametrat moshor të të hulumtuarëve sipas grupeve

Tabela 6. Të hulumtuarit sipas grupeve dhe vendbanimit

Vendbanimi	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
Rural	56	56.0	23	46.0
Urban	44	44.0	27	54.0
Gjithsej	100	100.0	50	100.0
X ² - test	X ² -test = 0.966, P=0.325			

Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 56 ose 56.0% ishin me vendbanim rural dhe 44 ose 44.0% ishin me vendbanim urban, kurse nga grupi kontrollë 23 ose 46.0% ishin me vendbanim rural dhe 27 ose 54.0% ishin me vendbanim urban. Me X² test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të të dy grupet sipas vendbanimit (X²= 0.966, P=0.325 pra P>0.05), (Tabela 6 dhe Grafiku 6).



Grafiku 5.6 Struktura e të hulumtuarëve sipas grupeve dhe vendbanimit

Tabela 7. Prevalenca e infeksioneve te të hulumtuarit sipas grupeve

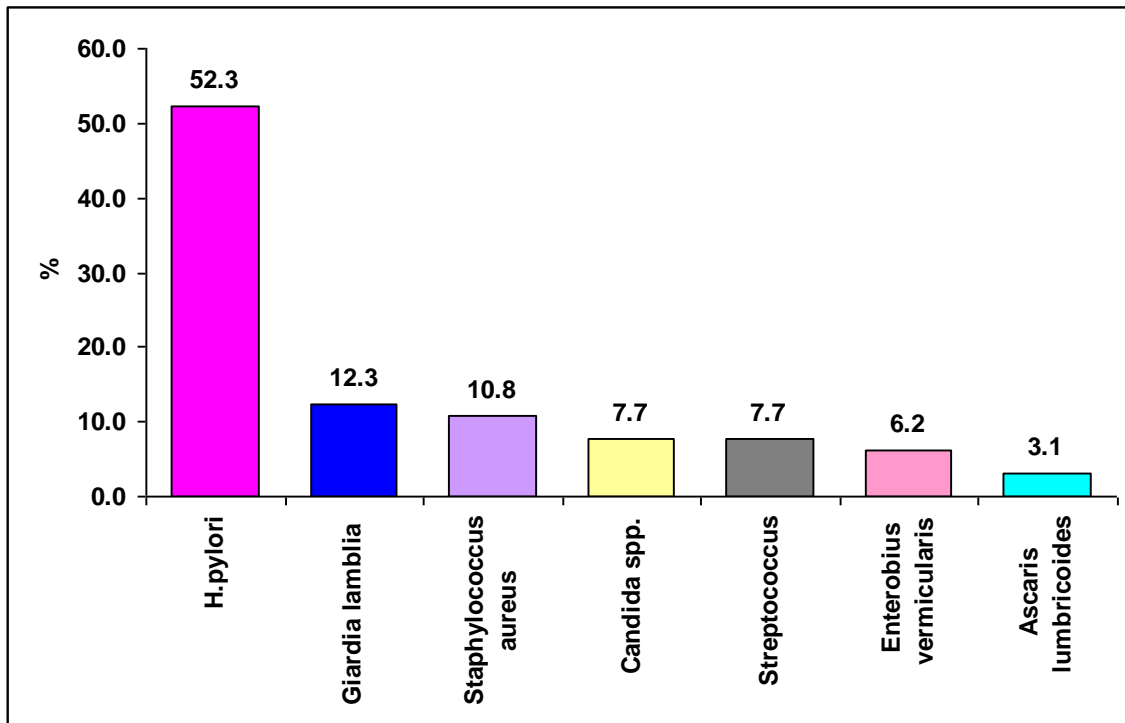
Infeksionet	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
H.pylori	34	34.0	10	20.0
Giardia lamblia	8	8.0	2	4.0
Enterobius vermicularis	4	4.0	-	-
Ascaris lumbricoides	2	2.0	1	2.0
Candida spp.....	5	5.0	4	8.0
Staphylococcus aureus	7	7.0	1	2.0
Streptococcus	5	5.0	2	4.0
Pa infeksione	35	35.0	30	60.0
Gjithsej	100	100.0	50	100.0

Infeksione kanë pasur 65.0% të pacientëve të grupit eksperimental dhe 40.0% e pjestarëve të grupit kontrollë. H.pylori kanë pasur 34.0% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 20.% e Gr. kontrollë, Giardia lamblia Gr. E 8.0% vs. Gr. K 4.0%, Enterobius vermicularis Gr. E 4.0% vs. Gr. K asnjë rast, Ascaris lumbricoides gr. E 2.0% gr. K 2.0%, Candida spp. Gr. E 5.0% vs. Gr. K 8.0%, Staphylococcus aureus 7.0% Gr.E vs. Gr.k 2.0%, Streptococcus Gr. E 5.0% vs. Gr. K 4.0% (Tabela 7).

Siç shohim nga Tabela 8 dhe Grafiku 8 infeksioni më i shpeshtë te grupi eksperimental ishte H.pylori me 52.3% te të gjitha infeksioneve, pastaj Giardia lamblia me 12.3%, Staphylococcus aureus me 10.8%, Candida spp. dhe Streptococcus me 7.7%, Enterobius vermicularis 6.2% dhe Ascaris lumbricoides me 3.1%.

Tabela 8. Infeksionet si faktor nxitës të urtikaries kronike idiopatike

Infeksionet fokale	Gr. eksperimental	
	N	%
H.pylori	34	52.3
Giardia lamblia	8	12.3
Enterobius vermicularis	4	6.2
Ascaris lumbricoides	2	3.1
Candida spp.....	5	7.7
Staphylococcus aureus	7	10.8
Streptococcus	5	7.7
Gjithsej	65	100.0



Grafiku 5.7 Struktura e pacientëve me infeksione sipas llojit të infeksionit

Tabela 9. Rezultatet e endoskopisë orale tek pacientët me infeksione H.pylori

Diagnoza endoskopike	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
Gastritis chronica	4	26.7	3	20.0
Duodenitis erosiva	2	13.3	1	6.7
Ulcera duodenale	1	6.7	-	-
Insuficiencia cardia	-	-	1	6.7
Normal	8	53.3	10	66.7
Gjithsej	15	100.0	15	100.0
Fisher test	P=0.710			

Endoskopia orale është bërë te 15 pacientë të grupit eksperimental dhe 15 pacientë të grupit kontrollë. Rezultatet e endoskopisë kanë qenë normale te 53.3% e pacienteve të grupit eksperimental dhe 66.7% e pacientëve të grupit kontrollë. Me testin e Fisherit nuk kemi fituar dallim sinjifikant në rezultatet e endoskopisë sipas grupeve (P=0.710, pra P>0.05). Gastritis chronica kanë pasur 26.7% e grupit E vs. 20.0% e Gr. K, duodenitis erosiva 13.3% Gr. E vs. 6.7% e Gr. K, ulcerë duodenale 6.7% e grupit eksperimental dhe insuficiencia cardia 6.7% e grupit kontrollë (Tabela 9).

Tabela 10 Sëmundjet përcjellëse të të hulumtuarit

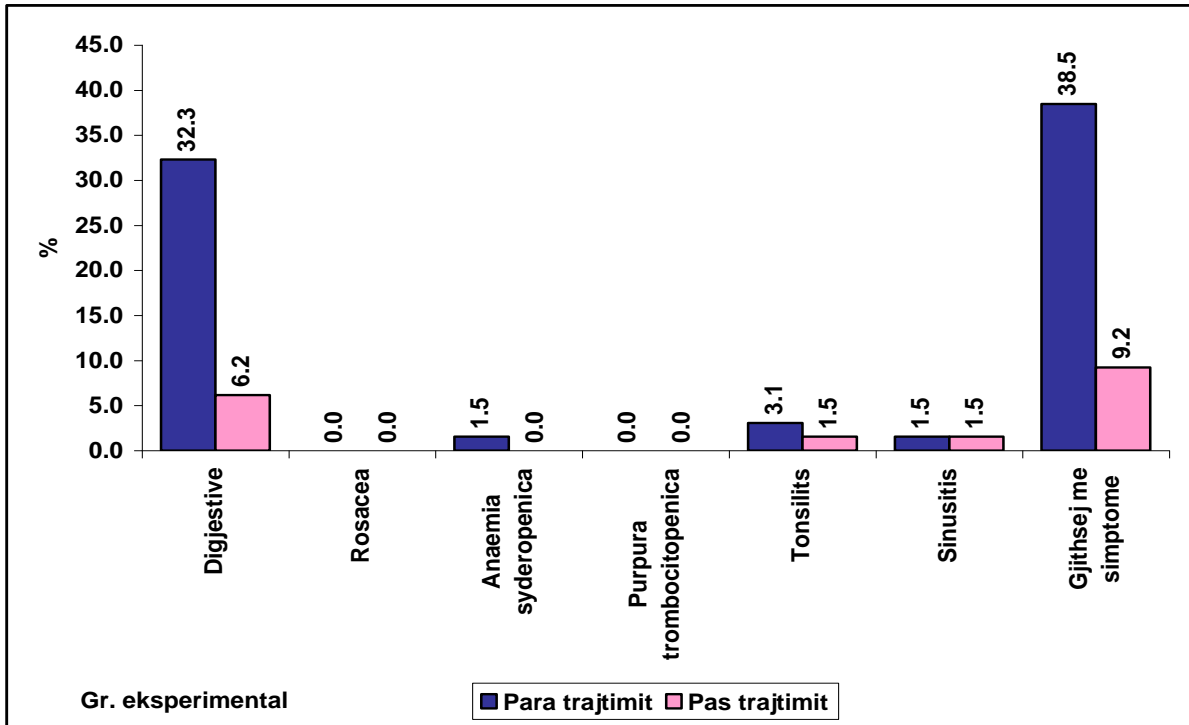
Sëmundjet përcjellëse	Gr. eksperimental		Gr. kontrollë	
	N	%	N	%
Shqetësimet digjstive	21	32.3	4	20.0
Rosacea	-	-	2	10.0
Anemiae syderopenica	1	1.5	1	5.0
Purpura trombocitopenica	-	-	1	5.0
Tonsilitis	2	3.1	-	-
Sinusitis	1	1.5	1	5.0
Pa sëmundje përcjellëse	40	61.5	11	55.0
Gjithsej	65	100.0	20	100.0
X ² - test	X ² -test = 0.575, P=0.448			

Është analizuar edhe prania e sëmundjeve përcjellëse të të hulumtuarit me prani të infeksioneve. Sëmundje përcjellëse kanë pasur 38.5% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 45.0% e pacientëve të grupit kontrollë. Me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në paraqitjen e sëmundjeve përcjellëse (X²=0.575, P=0.448 pra P>0.05), (Tabela 10). Prej sëmundjeve shoqëruese shqetësimet digjstive kanë qenë më të shpeshtat te të dy grupet 32.3% e Gr. E dhe 20.0% e Gr. K, anemiae syderopenica dhe sinusitis nga 1.5% e Gr. E dhe 5.0% e gr. K, rosacea 10.0% dhe purpura trombocitopenica te 5.0% e rasteve të grupit kontrollë dhe tonsillitis te 3.1% e grupit eksperimental.

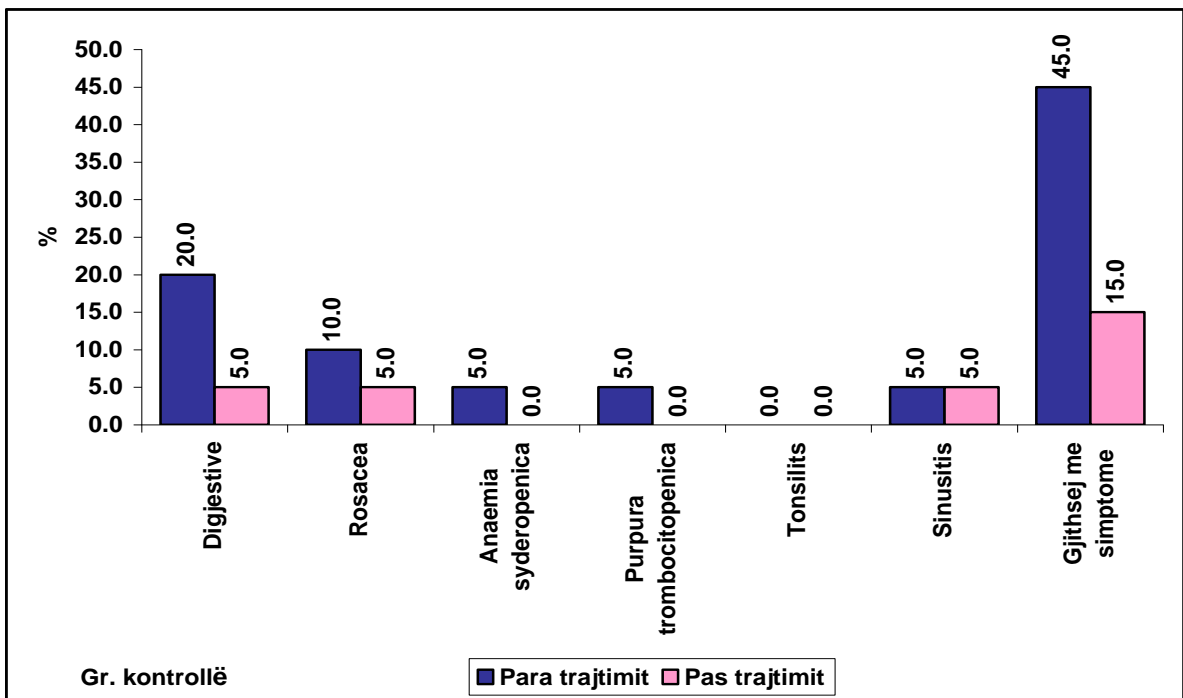
Table 11. Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse tek të hulumtuarit sipas grupeve

Grupet	Gr. eksperimental				Gr. kontrollë me H.p Pozitiv dhe infeksione tj.			
	Para trajtimit		Pas trajtimit		Para trajtimit		Pas trajtimit	
Simptomet	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	65	100.0	65	100.0	20	100.0	20	100.0
Digjестive	21	32.3	4	6.2	4	20.0	1	5.0
Rosacea	-	-	-	-	2	10.0	1	5.0
Anaemia syderopenica	1	1.5	-	-	1	5.0	-	-
Purpura trombocitopenica	-	-	-	-	1	5.0	-	-
Tonsilitis	2	3.1	1	1.5	-	-	-	-
Sinusitis	1	1.5	1	1.5	1	5.0	1	5.0
Gjithsej me simptome	25	38.5	6	9.2	9	45.0	3	15.0

Te grupi eksperimental para trajtimit simptome digjестive kanë pasur 32.3% e pacientëve kurse pas trajtimit 6.2%, anaemia sydorepenica 1.5% vs. 0.0%, tonsilitis 3.1% vs. 1.5%, sinusitis 1.5% vs. 1.5%. Pra me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjестive. Te grupi kontrollë para trajtimit simptome digjестive kanë pasur 20.0% e pacientëve kurse pas trajtimit 5.0%, rosacea 10.0% vs. 5.0%, anaemia sydorepenica 1.5% vs. 0.0%, purpura trombocitopenica 5.0% vs. 0.0%, sinusitis 5.0% vs. 5.0%. Pra, edhe te ky grup me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjестive (Tabela 11 dhe Graf. 9).



Grafiku 5.8 Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse tek të hulumtuarit grupit eksperimental



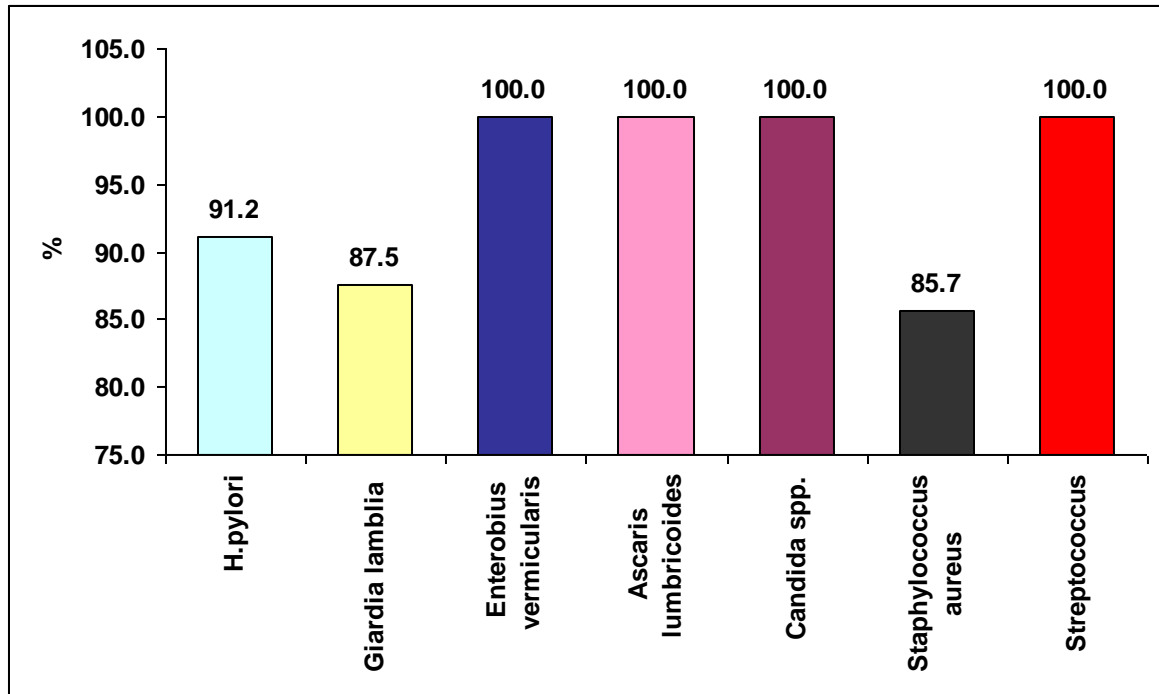
Grafiku 5.9 Efekti terapeutik në sëmundjet përcjellëse te të hulumtuarit e grupit kontrollë

Tabela 12. Efekti i terapisë në çrrënjosjen e infeksioneve të gr.eksperimental

Infeksionet	Të trajtuar	Regjimi terapeutik	Të çrrënjosura	
			N	%
Fokalozat				
H.pylori	34	A/M 10ditë O – 28 ditë	31	91.2
Giardia lamblia	8	Metronidazol	7	87.5
Enterobius vermicularis	4	Mebendazol	4	100.0
Ascaris lumbricoides	2	Mebendazol	2	100.0
Candida spp.....	5	Fluconazol	5	100.0
Staphylococcus aureus	7	Antibiotik	6	85.7
Streptococcus	5	Antibiotik	5	100.0
Gjithsej	65	-	60	92.3

A- antibiotik; M-Metronidazol; O-Omeprazol tbl

Pas trajtimit vihet re çrrënjosje e theksuar e infeksioneve dhe kjo është dëshmuar përmes kryerjes së analizave përkatëse. Pas trajtimit çrrënjoset plotësisht (100.0%) Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Candida spp. dhe Streptococcus hemolyticus. Vihet re çrrënjosje e theksuar e H. pylori në 91.2% të rasteve, Giardia lamblia në 87.5% të rasteve dhe Staphylococcus aureus në 85.7% të rasteve (Tabela 12 dhe Grafiku 10).

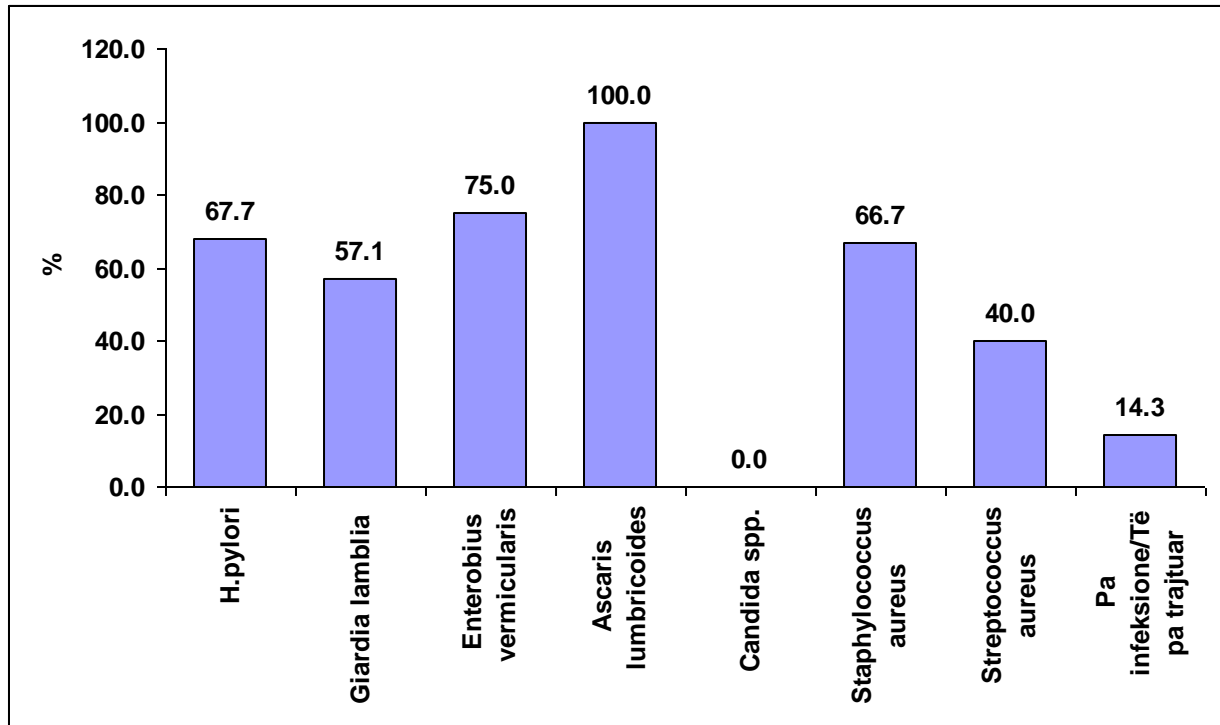


Grafiku 5.10 Shkalla e çrrënjosjes së infeksioneve pas trajtimit të pacientëve te grupi eksperimental

Tabela 13. Remisioni ose përmirësimi pacientëve me urtikarie kronike idiopatike

Infeksionet	Të çrrenjosura	2 muaj – 1 vit				P-value
		Me remision		Pa remision		
H.pylori	31	21	67.7	10	32.3	P=0.007
Giardia lamblia	7	4	57.1	3	42.9	P=0.372
Enterobius vermicularis	4	3	75.0	1	25.0	P=0.386
Ascaris lumbricoides	2	2	100.0	-	-	P=0.497
Candida spp.....	5	-	-	5	100.0	P=0.059
Staphylococcus aureus	6	4	66.7	2	33.3	P=0.331
Streptococcus aureus	5	2	40.0	3	60.0	P=0.235
Pa infeksione/Të pa trajtuar	35	5	14.3	30	85.7	

Nga 31 rastet me çrrenjosje të H. pylori pas 2-12 muajve remision kanë pasur 21 ose 67.7%, nga 7 rastet e Giardia lamblia remision kanë pasur 4 ose 57.1%, nga 4 rastet me çrrenjosjetë Enterobius vermicularis remision kanë pasur 3 ose 75.0%, nga 2 rastet me çrrenjosje të Ascaris lumbricoides remision kanë pasur 2 ose 100.0%, nga 5 rastet me çrrenjosje të Candida spp..... remision nuk kanë pasur asnjë, nga 6 rastet me çrrenjosje të Staphylococcus aureus remision kanë pasur 4 ose 66.7%, nga 5 rastet me çrrenjosje të Streptococcus remision kanë pasur 2 ose 40.0%. Nga 35 rastet e pa trajtuara që në fillim të trajtimit nuk kanë pasur infeksion remision kanë pasur 5 ose 14.3%. Me testin Fisherit ose X^2 -test dallim me sinjifikancë statistikore kemi fituar vetem te H. pylori ($P < 0.01$), kurse ne rastet tjera per shkak se kanë qene numer i vogël i rasteve (2 deri 7 raste) edhe pse shkalla e remisionit eshte e larte nuk kemi fituar dallim me sinjifikance te rëndësishme statistikore (Tabela 13 dhe Grafiku 11).



Grafiku 5.11 Shkalla e remisionit pas dy deri 12 muaj

Është përdorur trajtimi me triple terapi për trajtimin e H.pylori, si amoxicillin tbl a 1gr 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh, metronidazol a 500mg. 2x1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh, si dhe omeprazol tbl a 40 mg/ditë në kohëzgjatje prej një muaj një orë para ushqimit-mëngjesit.

Për Giardia lamblia është përdor metronidazol, për fëmijë tbl 200mg 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh, kurse për të rritur doza prej 500 mg 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh.

Për trajtimin e infeksioneve me Streptococcus, është përdorur grupi i penicilinës si ampicillin për fëmijë 250 mg. 4X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh dhe për të rritur doza prej 500mg, 4X1/ditë -10ditë, në raste me ndjeshmëri alergjike në këtë antibiotik është përdorur erithromycin.

Për Ascaris lumbricoides, enterbius vermicularis është përdorur mebendazol-vermox sirup për fëmijë dhe tableta për të rritur 2X1/ditë në kohëzgjatje prej tre ditësh dhe rimarrja e terapisë pas tre javësh.

6. Diskutimi

Urtikaria kronike idiopatike është një patologji e cila lajmërohet shpesh në Klinikën Dermatovenerologjike në Prishtinë.

Urtikaria dhe angioedema nënkupton erupcionin eritematoz kalimtar të papullave të tipit të urtikës, edemë të dermës dhe indit subkutan, të shkaktuar nga mekanizmi imun dhe rrallëherë nga mekanizmi joimun. Përveç përfshirjes së lëkurës mund të jenë të përfshirë edhe sistemi gastrointestinal, respirator dhe kardiovaskular [1].

Urtikaria vazhdon të jetë një çrregullim lëkuror mjaft i përhapur në botë. Studimet epidemiologjike tregojnë se rreth 15% deri 25% të popullsisë kanë së paku një episod të urtikaries gjatë jetës së tyre [2,3]. Urtikaria afekton 6% deri 7% të fëmijëve të moshës parashkollore dhe 17% e fëmijëve me dermatit atopik [4]. Në të gjitha grupmoshat, 49% kanë një kombinim të urtikaries dhe angioedemës, 40% kanë vetëm urtikarie, dhe 11% kanë angioedemë të izoluar [3].

Urtikaria klasifikohet si urtikarie akute dhe kronike në bazë të kohëzgjatjes. Urtikarie akute përkufizohet urtikaria e cila zgjat më pak se gjashtë javë.

Urtikaria kronike (CU) është përcaktuar nga episode të përsëritura që ndodhin të paktën për 6 javë [4].

Urtikaria kronike idiopatike konsiderohet urtikaria tek e cila nuk mund të zbulohet shkaku dhe atë deri në 75% të rasteve.

Studimet kanë treguar se 30-50% të rasteve me urtikarie kronike idiopatike kanë një komponentë autoimune.

Janë analizuar dhe përcjellë rastet tek të cilat urtikaria kronike idiopatike ka qenë e verifikuar për një kohë të gjatë.

Në këtë hulumtim janë përfshirë 100 pacientë me urtikarie kronike idiopatike si 1) Grupi eksperimental i cili përfshin 100 pacientë me urtikarie kronike idiopatike ku 65 prej tyre kishin infeksione të evidentuara si në traktin respirator, gastrointestinal si dhe fokalozat dhe 2) Gr.kontrollë që nuk kishin urtikarie kronike idiopatike.

Janë hulumtuar 100 pacientë na bazë të kohëzgjatjes së urtikaries kronike idiopatike.

Urtikaria kronike është një sëmundje e shpeshtë dhe është përcaktuar me praninë kalimtare të urtikave dhe angioedemës të cilat vazhdojnë për më shumë se gjashtë javë [90]. Disa nga rastet më të rënda kronike kanë zgjatur më shumë se 20 vjet. Një studim tregoi se urtikaria kronike zgjati një vit apo më shumë në më shumë se 50% të rasteve me këtë sëmundje dhe 20 vjet ose më shumë në 20% të tyre [91].

Në hulumtimin tonë, nga 100 pacientët e grupit eksperimental 25 ose 25.0% kishin kohëzgjatje të urtikaries prej 6 javë deri 1 vit dhe 75 ose 75.0% më shumë se një vit. Mediana 3 vjet dhe rangi 6 javë deri 25 vite. Pra, kemi pasur pacient që kanë pasur urtikarie kronike idiopatike 25 vite (Tabela 1 dhe Grafiku 1).

Manifestimet urtikariele në lëkurë, është raportuar të jenë të lidhura me disa nga infeksionet bakteriale si dhe vatra të infeksioneve kronike janë gjetur të jenë të lidhur me urtikarie kronike idiopatike [78].

Në këtë studim prevealenca e infeksioneve në grupin prej 100 pacientëve të diagnostifikuar si urtikarie kronike idiopatike dhe grupin kontroll që përfshin 50 pacienta pa shenja klinike të urtikaries, infeksione shoqëruese kanë pasur 65.0% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 40.0% e pacientëve të grupit kontrollë. Me X^2 test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të dy grupet sipas pranisë së infeksioneve ($X^2=7.49$, $P=0.006$ pra $P<0.01$), (Tabela 2 dhe Grafiku 2). Nga studimi janë përjashtuar pacientët të cilët kanë pasur njëkohësisht disa infeksione dhe kjo për arsye të vërtetimit të saktë ose ekzakt të faktorit shkaktar, provokues apo perkeqësues në urtikarien kronike idiopatike.

Sa i përket gjinisë, femrat janë dy herë më shpesh të afektuara se meshkujt dhe shenjat rëndom fillojnë në dekadën e tretë deri të pestë të jetës [92,93].

Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 67 ose 67.0% ishin femra dhe 33 ose 33.0% ishin meshkuj, kurse nga grupi kontrollë 27 ose 54.0% ishin femra dhe 23 ose 46.0% ishin meshkuj. Me X^2 test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të dy grupet sipas gjinisë ($X^2=1.88$, $P=0.169$ pra $P>0.05$), (Tabela 3 dhe Grafiku 3).

Siç shihet në grafikun 4 urtikaria kronike idiopatike paraqitet me shpesh tek gjinia femërore (67.0%) krahasuar me gjininë mashkullore (33.0%) dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=11.5$, $P=0.001$).

Urtikaria kronike paraqitet më tepër tek adultët dhe shenjat rëndom fillojnë në dekadën e tretë deri të pestë të jetës [92,93].

Pacientët e të dy grupeve ishin të grup moshave të ndryshme. Gjysma ishin të grup moshës 20 deri 39 vjet. Te grupi eksperimental 7% ishin 0-9 vjet; 9.0% ishin 10-19 vjet; 21.0% ishin 20-29 vjet; 29.0% ishin 30-39 vjet; 14.0% ishin 40-49 vjet, 15.0% ishin 50-59 vjet dhe 5.0% ishin 60+ vjet. Te grupi kontrollë 8.0% ishin 0-9 vjet; 10.0% ishin 10-19 vjet; 20.0% ishin 20-29 vjet; 32.0% ishin 30-39 vjet; 16.0% ishin 40-49 vjet, 8.0% ishin 50-59 vjet dhe 6.0% ishin 60+ vjet (Tabela 4).

Mosha mesatare e pacientëve të grupit eksperimental ishte 35.6 vjet ($DS \pm 18.7$ vjet), rangi 2 deri 78 vjet. Mosha mesatare e pacientëve të grupit kontrollë ishte 33.7 vjet ($DS \pm 15.6$ vjet), rangi 8 deri 75 vjet. Me T-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në mes moshës mesatare sipas grupeve të pacientëve ($T=0.610$, $P=0.542$), (Tabela 5 dhe Grafiku 5).

Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 56 ose 56.0% ishin me vendbanim rural dhe 44 ose 44.0% ishin me vendbanim urban, kurse nga grupi kontrollë 23 ose 46.0% ishin me vendbanim rural dhe 27 ose 54.0% ishin me vendbanim urban. Me X^2 test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e të hulumtuarve të të dy grupet sipas vendbanimit ($X^2= 0.966$, $P=0.325$ pra $P>0.05$), (Tabela 6 dhe Grafiku 6).

Manifestimet urtikariele në lëkurë është raportuar të jenë të lidhura me disa nga infeksionet bakteriale si dhe vatra të infeksioneve kronike janë gjetur të jenë të lidhura me urtikarien kronike idiopatike [94]. Disa nga infeksionet kronike të vazhdueshme bakteriale të tilla si *H.pylori*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* ose *Yersinia* mund të shkaktojnë simptomat urtikariele. Infeksionet fungale të tilla si *onychomycosis*, *tinea pedis* dhe *Candida spp.*... janë konsideruar si shoqërues të mundshëm të urtikaries [88]. Urtikaria kronike është e shoqëruar me infeksione parazitare si *strongyloides*, *giardiasis* dhe *amebiasis* [94,88].

Sa i përket prevalencës së infeksioneve, infeksione kanë pasur 65.0% të pacientëve të grupit eksperimental dhe 40.0% e pacientëve të grupit kontrollë. *H.pylori* kanë pasur 34.0% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 20.% e gr. kontrollë, *Giardia lamblia* gr. E 8.0% vs. gr. K 4.0%, *Enterobius vermicularis* gr. E 4.0% vs. Gr. K asnjë rast, *Ascaris lumbricoides* Gr.E 2.0% Gr.K 2.0%, *Candida spp.*...Gr. E 5.0% vs. Gr. K 8.0%, *Staphylococcus aureus* 7.0% vs. 2.0%, *Streptococcus* Gr. E 5.0% vs. Gr. K 4.0% (Tabela 7).

Siç shohim nga Tabela 8 dhe Grafiku 7 infeksioni më i shpeshtë të grupi eksperimental ishte *H.pylori* me 52.3% të të gjitha infeksioneve, pastaj *Giardia lamblia* me 12.3%, *Staphylococcus aureus* me 10.8%, *Candida spp.*... dhe *Streptococcus* me 7.7%, *Enterobius vermicularis* 6.2% dhe *Ascaris lumbricoides* me 3.1%.

H.pylori është bakterie gram negative, mikroaerofilike e cila infekton areale variabile në gaster dhe duodenum duke shkaktuar ulcerë peptike, gastrit, duodenit si dhe kancer të lukthit. Në disa raste, disa të infektuar me këtë bakterie nuk shprehin ndonjë simptom të sëmundjes [95,96].

Në vitin 1994 Instituti kombëtar i shëndetit në USA, publikoi një opinion i cili mbështetet në faktin se të shumtën e herave ulcerat gastrike rekurente dhe duodenale janë shkaktuar nga infeksioni me *H.pylori*, dhe rekomandojnë që në regjimin e trajtimit të përfshihen antibiotikët [97].

Endoskopia orale është bërë te 15 pacientë të grupit eksperimental dhe 15 pacientë të grupit kontrollë. Rezultatet e endoskopisë kanë qenë normale te 53.3% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 66.7% e pacientëve të grupit kontrollë. Me testin e Fisherit nuk kemi fituar dallim sinjifikant në rezultatet e endoskopisë sipas grupeve ($P=0.710$, pra $P>0.05$). Gastritis chronica kanë pasur 26.7% e grupit E vs. 20.0% e Gr. K, Duodenitis erosiva 13.3% gr. E vs. 6.7% e gr. K, *Ulcus duodeni* 6.7% e grupit eksperimental dhe *insuficienciae cardia* 6.7% e grupit kontrollë (Tabela 9).

Kohëve të fundit janë bërë disa hulumtime, sipas të cilave *H.pylori* përveç sëmundjeve gastrointestinale mund të luaj rol në disa sëmundje ekstragastrike, si sëmundje

kardiovaskulare, respiratore, neurologjike dhe sëmundjet autoimmune kutane [98]. Sipas disa studimeve, H.pylori mund të ketë rol edhe në disa sëmundje tjera ekstradigjестive si urtikaria kronike idiopatike, rozacea, purpura trombocitopenike idiopatike, prurigo nodularis, Mb. Behcet, anemia sideropenike etj.

Massimo Franchini me bashkëpunëtorë, në hulumtimin e tyre lidhur me ndikimin e çrrënjësjes së H.pylori në pacientët me purpurë trombocitopenike, konkluduan se analizat e tyre gjatë hulumtimit vërtetojnë një korelacion strikt në mes të H.pylori dhe purpurës trombocitopenike idiopatike [99].

Neri S me bashkëpunëtorë në punimin e tyre H.pylori dhe prurigo nodularis, besojnë se tretmani farmakologjik ndikon në remisioin e lezioneve kutane, përmes kontrollit direkt të infeksionit kronik me H.pylori, në fakt H.pylori konsiderohet si një faktor provokues në prurigo nodulare [100].

Bruno Annibale me bashkëpunëtorë në studimin e tyre lidhur me lidhshmërinë e H.pylori dhe anemisë sideropenike, pas çrrënjësjes së H.pylori konkludojnë se pas gjashtë muajsh tek 75% e pacientëve vihen re shenja remisioin nga anemia ($p < 0.01$), ku vlerat e feritinës katërfishohen, kurse pas 12 muajsh tek 91.7% e pacientëve kanë qenë evidente shenjat e remisioin nga anemia sideropenike [101].

Më 1967, Bulckley et al. përshkruan rastin tek 16 fëmijë me urtikarie kronike idiopatike, ku 15 prej tyre kishin pasur infeksione rekurente respiratore, farinigit, sinusit dhe otit dhe ate më shpesh të shkaktuar nga streptokoku dhe stafilokoku [102].

Egzistojnë mendime kontraverze lidhur me këto konkluzione, nga disa autorë tjerë, sidoqoftë hulumtimet e mëtejme do të jenë më bindëse.

Në hulumtimin tonë është analizuar edhe prania e sëmundjeve përcjellëse të hulumtuarit me prani të infeksioneve. Sëmundje përcjellëse kanë pasur 38.5% e pacientëve të grupit eksperimental dhe 45.0% e pacientëve të grupit kontrollë. Me X^2 -test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në paraqitjen e sëmundjeve përcjellëse ($X^2=0.575$, $P=0.448$ pra $P>0.05$), (Tabela 10). Prej sëmundjeve shoqëruese shqetësimet digjstive kanë qenë më të shpeshtat te të dy grupet 32.3% e Gr. E dhe 20.0% e Gr. K, Anemiae sideropenica dhe Sinusitis nga 1.5% e Gr. E dhe 5.0% e gr. K, Rosacea 10.0% dhe Purpura trombocitopenica te 5.0% e rasteve të grupit kontrollë dhe Tonsillitis te 3.1% e grupit eksperimental (tab.10).

Për këto infeksione është bërë trajtimi me triple terapi kundër infeksionit me H.pylori, si amoxillin tbl a 1gr 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10ditësh, metronidazol a 500mg. në kohëzgjatje prej 10 ditësh, si dhe omeprazol tbl a 40 mg/ditë në kohëzgjatje prej një muaj një orë para ushqimit.

Për Giardia lamblia është përdor metronidazol, për fëmijë tbl 200mg 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh, kurse për të rritur doza prej 500 mg 2X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh.

Për Streptococcus dhe Staphylococcus është përdorur grupi i penicilinës si ampicillin për fëmijë 250 mg. 4X1/ditë në kohëzgjatje prej 10 ditësh dhe për të rritur doza prej 500mg. 4X1/ditë -10ditë, në raste me ndjeshmëri alergjike në këtë antibiotik është përdorur erithromycina apo më saktësisht antiobiotiku është përshkruar në bazë të antbiogramit.

Për Ascaris lumbricoides dhe Enterobius vermicularis është përdorur mebendazol sirup për fëmijë dhe tableta për të rritur 2X1/ditë në kohëzgjatje prej tri ditësh dhe ripërsëritja e terapisë pas tre javësh.

Në hulumtimin tonë te grupi eksperimental para trajtimit simptome digjестive kanë pasur 32.3% e pacientëve kurse pas trajtimit 6.2%, Anaemia sydorepenica 1.5% vs. 0.0%, Tonsilitis 3.1% vs. 1.5%, sinusitis 1.5% vs. 1.5%. Pra me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjестive. Te grupi kontrollë para trajtimit simptome digjестive kanë pasur 20.0% e pjesëmarrësve kurse pas trajtimit 5.0%, Rosacea 10.0% vs. 5.0%, Anaemia sydorepenica 1.5% vs. 0.0%, Purpura trombocitopenica 5.0% vs. 0.0%, Sinusitis 5.0% vs. 5.0%. Pra edhe te ky grup me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjестive (Tabela 11 dhe Grafiku 9 dhe).

Pas trajtimit vihet re çrrenjosje e theksuar e infeksioneve dhe kjo është dëshmuar përmes kryerjes së analizave përkatëse. Pas trajtimit çrrenjoset plotësisht (100.0%) Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Candida spp..... dhe Streptococcus hemoliticus. Vihet re çrrenjosje e dukshme e H.pylori në 91.2% të rasteve, Giardia lamblia në 87.5% të rasteve dhe Staphylococcus aureus në 85.7% të rasteve (Tabela 12 dhe Grafiku 10).

Autori Magen me bashkëpunëtorë, në hulumtimin e tyre kanë ardhur në përfundim se çrrenjosja e H.pylori ndikon në mënyrë sinjifikante në zhdukjen e shenjave të urtikaries kronike idiopatike [103].

Më 1994, Kolibasova et al në hulumtimin e tyre tek 21 pacientë me urtikarie kronike idiopatike dhe infeksion me H.pylori kanë ardhur në përfundim se çrrenjosja e bakteries ka rezultuar me remision tek 95 % të pacientëve me urtikarie kronike idiopatike [104].

Wedi et al [105] më 1998, kanë vërejtur se në 100 pacientë me urtikarie kronike 47% kishin infeksion me H.pylori, ku pas terapisë në 91% të rasteve ka ardhur tek remisioni.

Wustlich et al [106] kanë hulumtuar 30 pacientë me urtikarie kronike idiopatike dhe infeksion me H.pylori, ku pas çrrenjosjes kanë vërejtur remision të sëmundjes në 26.7% të rasteve.

Korelacioni në mes të urtikaries dhe parazitëve gastrointestinal nuk është gjithashtu i sigurt. Disa autorë kanë përmendur se infeksionet parazitare të traktit gastrointestinal mund konsiderohen si një shkak i mundshëm i urtikaries, [107], kupa trajtimit të parazitëve me terapinë e duhur vë deri te remisioni, por ka raporte që këto infeksione të jenë të rastësishme në disa prej rasteve [108]. Në të kundërtën, disa studime të tjera hedhin poshtë shoqërimin mes parazitëve dhe urtikaries kronike idiopatike [108].

Lidhur me *Candida* spp....., të dhënat e fundit nuk gjetën prova për një shoqërim të infeksionit me *Candida* spp..... me urtikarien kronike [110]. Kolonizimi intestinal dhe oral me *Candida* spp..... dhe testet serologjike (ELISA anti-*Candida*-IgG /-IgM/-IgA) të infeksioneve me *Candida* nuk ishin dukshëm të ndryshme në mes të pacientëve me urtikarie kronike (n = 38) dhe grupit kontroll(n =42) [109].

Aktualisht mendohet se *Candida* spp..... nuk luan rol sinjifikant në urtikarien kronike idiopatike por që gjithsesi kërkon trajtim serioz nëse kolonizimi është i theksuar [110].

Më 1967, Bulckley et al. përshkruan rastin e 16 fëmijëve me urtikarie kronike, ku 15 prej tyre kishin pasur infeksione rekurente respiratore, farinigit, sinusit dhe otit dhe ato më shpesh të shkaktuar nga streptokoku dhe stafilokoku. Këta autor observuan remisionin nga urtikaria pas terapisë me antibiotik [102].

Buss et al kanë identifikuar tonsillit ose sinusit, në 50% të pacientëve me urtikarie kronike dhe ngritja e nivelit të ASTO është përshkruar në 10-42% të rasteve [111].

Nga 31 rastet e çrënjësura me *H.pylori* pas 2-12 muajve, remision kanë pasur 21 ose 67.7%, nga 7 rastet me *Giardia lamblia* remision kanë pasur 4 ose 57.1%, nga 4 rastet e çrënjësura të *Enterobius vermicularis* remision kanë pasur 3 ose 75.0%, nga 2 rastet e çrënjësura të *Ascaris lumbricoides* remision kanë pasur 2 ose 100.0%, nga 5 rastet e çrënjësura të *Candida* spp..... remision nuk kanë pasur asnjë, nga 6 rastet e çrënjësura të *Staphylococcus aureus* remision kanë pasur 4 ose 66.7%, nga 5 rastet e çrënjësura të *Streptococcus aureus* remision kanë pasur 2 ose 40.0%. Nga 35 rastet e pa trajtuara që në fillim të hulumtimit dhe trajtimit nuk kanë pasur infeksion remision kanë pasur 5 ose 14.3%. Me testin Fisherit ose χ^2 -test dallim me sinjifikance statistikore kemi fituar vetëm të infeksioni me *H.pylori* ($P < 0.01$), kurse në rastet tjera për shkak se kanë qenë numër i vogël i rasteve (2 deri 7 raste) edhe pse shkalla e remisionit është e lartë nuk kemi fituar dallim me sinjifikance të rëndësishme statistikore (Tabela 13 dhe Grafiku 11).

7. Përfundimi

- Në hulumtimin tonë, nga 100 pacientët e grupit eksperimental 25 ose 25.0% kishinkohëzgjatjetë urtikaries prej 6 javë deri 1 vit dhe 75 ose 75.0% më shumë se një vit.

- Me urtikarie kronike idiopatike dhe infeksione rezultojnë të jenë 65 raste apo 65% nga 100 pacientë të marrë në studimin tonë.

- Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 67 ose 67.0% ishin femra dhe 33 ose 33.0% ishin meshkuj.
- Pacientët e të dy grupeve ishin të grup moshave të ndryshme. Gjysma ishin të grup moshës 20 deri 39 vjet.
- Nga 100 pacientët e grupit eksperimental 56 ose 56.0% ishin me vendbanim rural dhe 44 ose 44.0% ishin me vendbanim urban.
- Infeksioni më i shpeshtë te grupi eksperimental ishte H.pylori me 52.3% te të gjitha infeksioneve, pastaj Giardia lamblia me 12.3%, Staphylococcus aureus me 10.8%, Candida spp..... dhe Streptococcus me 7.7%, Enterobius vermicularis 6.2% dhe Ascaris lumbricoides me 3.1%.
- Endoskopia orale është bërë te 15 pacientë të grupit eksperimental dhe 15 pacientë të grupit kontrollë. Gastritis chronica kanë pasur 26.7% e grupit E vs. 20.0% e Gr. K, Duodenitis erosiva 13.3% gr. E vs. 6.7% e gr. K, ulcus duodeni 6.7% e grupit eksperimental dhe insuficienciae cardia 6.7% e grupit kontrollë.
- Prej sëmundjeve shoqëruese shqetësimet digjstive kanë qenë më të shpeshtat te të dy grupet 32.3% e Gr. E dhe 20.0% e Gr. K, Anemiae syderopenica dhe Sinusitis nga 1.5% e Gr. E dhe 5.0% e gr. K, Rosacea 10.0% dhe Purpura trombocitopenica te 5.0% e rasteve të grupit kontrollë dhe Tonsillitis te 3.1% e grupit eksperimental
- Në hulumtimin tonë te grupi eksperimental para trajtimit simptome digjstive kanë pasur 32.3% e pacienteve kurse pas trajtimit 6.2%, Anaemia sydorepenica 1.5% vs. 0.0%, Tonsilitis 3.1% vs. 1.5%, Sinusitis 1.5% vs. 1.5%. Pra me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjstive.
- Pas trajtimit çrrënjohet plotësisht (100.0%) Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Candida spp..... dhe Streptococcus hemolyticus. Vihet re çrrënjohet e dukshme e H.pylori në 91.2% të rasteve, Giardia lamblia në 87.5% të rasteve dhe Staphylococcus aureus në 85.7% të rasteve

- Nga 31 rastet meçrënjosje të *H.pylori* pas 2-12 muajve, remision kanë pasur 21 ose 67.7%, nga 7 rastet me *Giardia lamblia* remision kanë pasur 4 ose 57.1%, nga 4 rastet me *Enterobius vermicularis* remision kanë pasur 3 ose 75.0%, nga 2 rastet me *Ascaris lumbricoides* remision kanë pasur 2 ose 100.0%, nga 5 rastet me *Candida spp.*.... remision nuk kanë pasur asnjë, nga 6 rastet me *Staphylococcus aureus* remision kanë pasur 4 ose 66.7%, nga 5 rastet me *Streptococcus aureus* remision kanë pasur 2 ose 40.0%.
- Me testin Fisherit ose X^2 -test dallim me sinjifikancë statistikore kemi fituar vetëm te *H. pylori* ($P < 0.01$), kurse në rastet tjera për shkak se kanë qenë numër i vogël i rasteve (2 deri 7 raste) edhe pse shkalla e remisionit është e lartë nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore.
- Nga 35 rastet e pa trajtuara që në fillim të hulumtimit dhe trajtimit nuk kanë pasur infeksion, remision kanë pasur 5 ose 14.3%.

8. Konkluzione

- Prevalenca e infeksioneve ne veqanti me H.pylori tek rastet me urtikarie kronike idiopatike eshte e lartë, prandaj mund të konsiderohet si problem i shëndetit publik .
- Urticaria kronike idiopatike paraqitet me shpesh te gjinia femrore.
- Të sëmurët janë të grup - moshave të ndryshme, gjysma e rasteve të gr.eksperimental ishin të grup moshës 20 deri 39 vjet.
- Pas trajtimit të infeksioneve janë fituar rezultate kurajuese tek sëmundjet shoqëruese si ato të traktit digjektiv, anaemia sydorepenike, purpura trombocitopenike dhe tonsiliti
- Pra me përjashtim të sinusitis pas trajtimit kemi zvoglim të dukshëm të numrit të rasteve me simptome e sidomos atyre digjestive.
- Tërheqja e shenjave klinike si dhe shkalla e lartë e remisionit të urtikaries kronike idiopatike tek një numër i konsiderueshëm i pacientëve pas terapisë dhe çrënjosjes së infeksionit me H.pylori, dëshmon për një korelacion të mundshëm në mes të urtikaries kronike idiopatike dhe infeksionit me Helicobacter pylori.
- Në bazë të këtij studimim mund të konkludojmë se H.pylori mund të konsiderohet si një faktor provokues dhe përkeqësues në urtikarien kronike idiopatike.

9. Rekomandime

9.1 Masat e përgjithshme

Institucionet shëndetësore duhet të organizojnë programe edukative shëndetësore për popullatën në përgjithësi për vetëdijësimin e tyre në detektimin e infeksioneve si shkaktarë të mundshëm të urtikaries kronike idiopatike.

Të bëhet implementimi i programeve në lidhje me urtikarien kronike idiopatike.

Në edukim duhet të përfshihen edhe anëtarët e familjeve të tyre, sepse edhe ata janë të rrezikuar ndaj këtyre infeksioneve.

Për të mjekuar dhe parandaluar paraqitjen eventuale të sëmundjes duhet këshilluar për masa të shtuara higjienike.

Të bëhet vlerësimi objektiv i pacientëve me këtë patologji dhe të fillohet sa më heret me hulumtimin e infeksioneve dhe fillimin më të shpejtë të mjekimit, duke pasur parasysh natyrën e sëmundjes e cila ndikon dukshëm në uljen e kualitetit të jetës së pacientit. Të gjitha këto rekomandime ndikojnë në ngritjen e nivelit të edukatës shëndetësore.

9.2 Masat specifike

Të bëhet diagnostifikimi dhe trajtimi bashkëkohor i të sëmurëve me urtikarie kronike idiopatike.

Të bëhet përcaktimi i saktë i shkaktarëve ose faktorëve provokues apo përkeqësues të urtikaries kronike idiopatike duke përfshi të gjitha metodat bashkëkohore të diagnostifikimit dhe mjekimit.

Pacientët e infektuar me *H.pylori* përveç ndikimit në urtikarie kanë predisponim edhe për sëmundje serioze të traktit gastrointestinal, anemisë si dhe sëmundjeve tjera, pastaj edhe infeksioni me agjentë tjerë mund të ketë ndikim edhe në aspektin e sëmundjeve tjera si ethet reumatike si dhe septikemive si komplikim mjaft serioz.

Pas identifikimit të infeksioneve duhet bërë një konsultim dhe trajtim multidisiplinar, për të hulumtuar sëmundjet tjera eventuale, shoqëruese përgjatë këtyre infeksioneve

Trajtimi adekuat dhe me kohë i infeksioneve i të afektuarëve dhe eventualisht anëtarëve të familjes.

Përcjellja e efektit terapeutik duke përsëritur analizat për të gjitha llojet e infeksioneve evidente për shkak se egzistojnë raste rezistente në terapi si dhe rekurencat e infeksioneve janë të mundshme.

Edhe pas remisionit duhet bërë përcjellja e pacientëve në mënyrë periodike duke kërkuar përsëritjen e kohëpaskohshme të analizave përkatëse.

10. Literatura

1. Mahmood T. Urticaria. *Am Fam Phy* 1995; 51: 811-Clive EH, Ruth A, Malcom W.
2. Lenart Juhlin, The history of Urticaria and Angioedema, ESHDV Special Annual Lecture, Geneva, October 11th, 2000
3. Raychaudhuri S Sharma S. Urticaria and Angioedema: Clinical Spectrum and Management. *Clinical Review Article*. July 2002; 55-64
4. Chronic urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:645-57
5. Fox RW. Chronic urticaria and/or angioedema. *Clin Rev Allergy Immunol* 2007;23:143-5
6. Poon E, Seed PT, Greaves MW, Kobza-Black A: The extent and nature of disability in different urticarial conditions. *Br J Dermatol* 1999; 140(4):667-671.
7. Baxi S, Dinakar C: Urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005;25(2):353-367, vii.
8. Sheldon JM, Mathews KP, Lovell RG: The vexing urticaria problem: Present concepts of etiology and management. *J Allergy* 1954;25(6):525-560.
9. Champion RH, Roberts SO, Carpenter RG, Roger JH: Urticaria and angio-oedema. A review of 554 patients. *Br J Dermatol* 1969;81(8):588-597
10. Diepgen TL: Early Treatment of the Atopic Child Study Group: Long-term treatment with cetirizine of infants with atopic dermatitis: A multi-country, double-blind, randomized, placebo-controlled trial (the ETAC trial) over 18 months. *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13(4):278-286. review of 554 patients. *Br J Dermatol* 1969;81(8):588-597..
14. Grattan C, Black AK. Urticaria and angioedema. In: Bologna JL, Jorrizo JL, Rapini RP, editors. *Dermatology*. Vol. 1. London: Elsevier, 2003: 287-302

- 15.** Fonacier LS, Dreskin SC, Leung DY: Allergic skin diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2010, 125 (2 Suppl 2): S138-149. [View ArticlePubMed](#)
- 17.** Hide M, Francis DM, Grattan CE, 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 Jun 3. 328(22):1599-604. [\[Medline\]](#).
- 16.** Sheikh J. Urticaria Handbook of Dermatology and Venerology 2000; 23-40
- 17.** Hide M, Francis DM, Grattan CE, 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 Jun 3. 328(22):1599-604. [\[Medline\]](#)
- 18.** Baek YS, Jeon J, Kim JH, Oh CH. Severity of acute and chronic urticaria correlates with D-dimer level, but not C-reactive protein or total IgE. *Clin Exp Dermatol.* 2014 Oct. 39 (7):795-800. [\[Medline\]](#)
- 19.** Daka H, Bazat e imunologjisw me alergologji. Prishtinw 2000; 10; 229-235
- 20.** Bindslev-Jensen C, Food allrgz. *BMJ* 1998 Apr;316:1299
- 21.** Abdul Ghaffar Hypersensitivity reactions MBIM 650/720 Medical Microbiology - Fall 2002 Lectures: 19-20 : Roitt, Brostoff and Male: Immunology, 6th Ed., Chapters 21-24.
- 22.** Shiv Pillai MD; Abul K. Abbas MBBS; Andrew Wilson PhD (2011). Cellular and Molecular Immunology: with STUDENT CONSULT Online Access. Philadelphia: Saunders. [ISBN 1-4377-1528-1](#)
- 23.** Immune System Basic : Hypersensitivety and Allergy. U niversity of Florida PA Program. Intrduction to Medicine I Fall 2004
- 24.** Muller AB. Urticaria and Angioedema A practical Approach. American Family Physician, 2004
- 25.** Dobric I. Dermatoveberologija. Zagreb 1994; 135-139

- 26.**Lalevic-Vasic B, Medenica Lj, Nikoliq M. Dermatovenerologija sa dermatoveneroloskom propedeutikom. Beograd 1997:73-76
- 27.**Hosey G.R, Carek JP, Goo A. Exercise –induced Anaphylaxis and Urticaria. AmericanFamily Physician,2001.
- 29.** Amar SM, Dreskin SC: Urticaria. Prim Care. 2008, 35: 141-157.
10.1016/j.pop.2007.09.009.[View ArticlePubMed](#)
- 30.** Poonawalla T, Kelly B: Urticaria: a review. Am J Clin Dermatol. 2009, 10: 9-21.
10.2165/0128071-200910010-00002.[View ArticlePubMed](#)
- 31.** Fonacier LS, Dreskin SC, Leung DY: Allergic skin diseases. J Allergy Clin Immunol. 2010, 125 (2 Suppl 2): S138-149.[View ArticlePubMed](#)
- 32.** Fonacier LS, Dreskin SC, Leung DY: Allergic skin diseases. J Allergy Clin Immunol. 2010, 125 (2 Suppl 2): S138-149.[View ArticlePubMed](#)
- 33.**Soter NA.Urticaria and angioedema.In:Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF.Dermatology in geberal medicine, New York: McGra-Hill, 1993:1484-93
- 34.** Andelkovic I, Duric d, Rosic M, Dzamic Z. Nove perspektive u istrazivanju histamine. Pharmaca Iugoslavica 1995; 33:17-20
- 35.** Kaplan AP. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 465-74
- 36.** Kogoj F.Urtikarija.In:Kogoj F, editor.Bolesti koze. Zagreb: JAZU,1971:791-800.
- 37.** Illig L.Physical urticaria. In Mali JWH, editor. Current problems in dermatology. Basel: S. :Kar1973: 79-116.
- 38.**Wedner HJ.Drug allergy.In Stites DD, Terr AL, Arslow TG,editors. Basic and clinical immunology. C onnecticut: Lange Medical Book, 1994: 371-9
- 39.**Hans N Toppe E and Henz B. Microscopic morphology of different types of urticaria A; 1998; 134:41-46

- 40.** Paclovic M, Mijailovic B, Karadagic D. Urtikarija, angioedem i serumska bolest kao nezeljno reakcije na lekove. In medenica Lj, editor. Nezeljne reakcije na lekove. Beograd: klinicki centar Srbije, 1996: 13-23.
- 41.** Bricman ChM, Hosea SW. Hereditary angioedema. Int. J Dermatol 1983;22:141-7
- 42.** Oi M, Satoh T, Yokozeki H, Nishioka K. Infectious urticaria with purpura: a mild subtype of urticarial vasculitis?. Acta Derm Venereol. 2005. 85(2):167-70. [[Medline](#)]
- 43.** Weldon D. When your patients are itching to see you: not all hives are urticaria. Allergy Asthma Proc. 2005 Jan-Feb. 26(1):1-7. [[Medline](#)].
- 44.** Saigal K, Valencia IC, Cohen J, Kerdel FA. Hypocomplementemic urticarial vasculitis with angioedema, a rare presentation of systemic lupus erythematosus: rapid response to rituximab. J Am Acad Dermatol. 2003 Nov. 49(5 Suppl):S283-5. [[Medline](#)]
- 45.** Venzor J, Lee WL, Huston DP. Urticarial vasculitis. Clin Rev Allergy Immunol. 2002 Oct. 23(2):201-16. [[Medline](#)].
- 46.** Jorizzo J. Approach to the chronic urticaria patient. Texas Dermatologic Society meeting; 2004 May 15; Austin (TX)
- 47.** Ellis EF, Henney CS. Adverse reactions following administrations of human gamma globulin. J Allergy 1969; 43:45-47
- 48.** Sabroe RA, Seed PT, Francis DM, et al Chronic idiopathic urticaria: comparison of clinical features of patients with and without anti-FcεR1 or anti-IgE autoantibodies. J Am Acad Dermatol 1999; 40:443-450.
- 49.** Grattan CEH, Wallington TB, Warin RP, Kennedy CT, Bradfield JW. Serological mediator in chronic idiopathic urticaria-a clinical, immunological and histological evaluation. Br J Dermatol 1986 ; 114:583-90
- 50.** Moneret DA, Kanny G. Allergies alimentaires. Rev Pract 1966;46: 961-67
- 51.** Greaves MW: Urticaria. Clin Allergy Immunol 2002;16:381-400.

- 52.** Kaplan AP: Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema. *N Engl J Med* 2002;346(3):175-179.
- 53.** Zuberbier T: Urticaria. *Allergy* 2003;58(12):1224-1234.
- 54.** Greaves MW: Pathophysiology of chronic urticaria. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;127(1):3-9
- 55.** Mihajlovic B, Mladenovic T, Karadagic D, Ninkovic M, Jovic P, Pavlovic M. Klinicka i laboratorijska studija holinerigicne urtikarije. *Vojnosanit Pregl* 1996; 53: 497-503.
- 56.** Dibbern DA Jr: Urticaria: Selected highlights and recent advances. *Med Clin North Am* 2006;90(1):187-209.
- 57.** Kaplan AP: Urticaria and angioedema. In Middleton EJ, Reed CE, Ellis EF, et al (eds): *Allergy Principles and Practice*, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1998, pp 1104-1122.
- 58.** Tindall JP. Cold urticaria . *Postgrad Med* 1971;50: 133-7
- 59.** Casale TB, Sampson HA, Hanifin J, et al: Guide to physical urticarias. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82(5 Pt 1):758-763.
- 60.** Jorizzo J Edgar sb. The physical urticarias. *Arch Dermatol* 1982; 118:194-201
- 61.** Commins SP, Kaplan AP. Immediate pressure urticaria. *Allergy*. 2002 Jan. 57(1):56-7. [\[Medline\]](#).
- 62.** [\[Medline\]](#).23(2):201-16. [\[Medline\]](#).
- 63.** D'Cruz DP, Wisnieski JJ, Asherson RA, Khamashta MA, Hughes GR. Autoantibodies in systemic lupus erythematosus and urticarial vasculitis. *J Rheumatol*. 1995 Sep. 22(9):1669-73. [\[Medline\]](#).
- 64.** Mihajlovic B, Jankovic D, Stankovic k, Stefanovic Z, Mladenovic P, Karadagic D. Urticaria solaris sa anafilaksom. *Acta Derm Venerol Iugosl* 1989; 16: 205-7

- 65.**M Van Bever H. Urticaria in children. 1998 44, 588
- 66.** Krishnaswamy G, Youngberg G. Acute and chronic urticaria. Postgraduate Medicine. 2001 Feb; 964-47
- 67.**Dordije Karadagic, Dermatologija, Beograd, 2000: 1236-1237
- 68.**James T. Allergy testing. Journal of American Family Physicians 2002 Aug.
- 69.**Eigenman AP, Sicherer HS, Gorkowski AT, Cohen ab, Sampson AH, Prevalence of IgE Mediated Food Allergy Among Children With Atopic Dermatitis. Pediatrics 1998 Mar;1001(3):8
- 70.**Urticaria(Hives, nettle rash). Asthma and Allergy Information and Research. 2002; 67-80.
- 71.**Urticaria. Derm.Net NZ. Handbook of Dermatology and Venereology, 2 and Edition 2001;25-32.
- 72.**Zuberbier T, Ifflander J, Semmler C, Henz BM: Acute urticaria: Clinical aspects and therapeutic responsiveness. Acta Derm Venereol 1996;76(4): 295-297
- 73.**Dibbern DA Jr, Dreskin SC: Urticaria and angioedema: An overview. Immunol Allergy Clin North Am 2004;24(2):141-162, v.
- 75.**Stanaland BE: Treatment of patients with chronic idiopathic urticaria. Clin Rev Allergy Immunol 2002;23(2):233-241.
- 76.**O'Donnell BF, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Greaves MW. The impact of chronic urticaria on the quality of life. Br J Dermatol. 1997 Feb. 136(2):197-201. [\[Medline\]](#)
- 77.** Maurer M, Ortonne JP, Zuberbier T. Chronic urticaria: a patient survey on quality-of-life, treatment usage and doctor-patient relation. Allergy. 2009 Apr. 64(4):581-8. [\[Medline\]](#).
- 78.** Wedi B, Raap U, Wiczorek D, Kapp A. Urticaria and infections. Allergy Asthma Clin Immunol. 2009;5:10. [\[PMC free article\]](#)[\[PubMed\]](#)

- 79.** Cherry DJ. Cutaneous manifestations of systemic infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. Textbook of pediatric infectious Diseases. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1987. pp. 786–7.
- 80.** Mebsh ME. Staphylococcal infection. In: Feigin RD, Cherry DJ, editors. Textbook of pediatric infectious disease. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co; 1987. pp. 1260–92
- 82.** Bakiri AH, Mingomataj EC. Parasites induced skin allergy: a strategic manipulation of the host immunity. *J Clin Med Res*2010;2:247–255.[PubMed](#)
- 83.** Bakiri AH, Mingomataj EÇ. Urticaria as Symptom of Parasite Migration Through the Biological Barriers. *Open Allergy J*2011;4:1–7.[CrossRef](#)
- 84.** Caffarelli C, Cuomo B, Cardinale F, Barberi S, Dascola CP, Agostinis F *et al.* Aetiological factors associated with chronic urticaria in children: a systematic review. *Acta Derm Venereol*2013;93:268–272.[CrossRef](#),[PubMed](#),[Web of Science® Times Cited: 2](#)
[overview#a999286](#)
- 85.** Ferrer M. Epidemiology, healthcare, resources, use and clinical features of different types of urticaria. *Alergologica* 2005. *J Investig Allergol Clin Immunol*2009;19 (Suppl):21–6.[PubMed](#),[Web of Science® Times Cited: 22](#)
- 86.**Kirkoyun Uysal H, Akgul O, Purisa S, Oner YA. Twenty-five years of intestinal parasite prevalence in Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine: a retrospective study. *Turkiye Parazitolo Derg*2014;38:97–101.[CrossRef](#),[PubMed](#)
- 87.** Staubach P, Vonend A, Burow G, Metz M, Magerl M, Maurer M. Patients with chronic urticaria exhibit increased rates of sensitisation to *Candida albicans*, but not to common moulds. *Mycoses* 2008;52:334-8.
- 88.** Beltrani VS. An overview of chronic urticaria. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002;23:147.
- 89.**Rapini, Ronald P.; Bologna, Jean L.; Jorizzo, Joseph L. (2007). *Dermatology: 2-Volume Set*. St. Louis: Mosby. p. 265. [ISBN 1-4160-2999-0](#)

- 90.**James, William; Berger, Timothy; Elston, Dirk (2005). Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology (10th ed.). Saunders. p. 150. [ISBN 0-7216-2921-0](#)
- 91.**Champion, R. H.; Roberts, S. O. B.; Carpenter, R. G.; Roger, J. H. (1969). "Urticaria and Angio-Oedema". *British Journal of Dermatology* **81** (8): 588–97. [doi:10.1111/j.1365-2133.1969.tb16041.x](#). [PMID 5801331](#)
- 92.**Confino-Cohen R, Chodick G, Shalev V, et al. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:1307–13. [[PubMed](#)].
- 93.**Confino-Cohen R, Chodick G, Shalev V, et al. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:1307–13. [[PubMed](#)]
- 94.**Wedi B, Raap U, Kapp A. Chronic urticaria and infections. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004;4:387-96. [[PUBMED](#)] [[FULLTEXT](#)]
- 95.**Comphlobacter and helicobacter([http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gov/books/bv.fcgi?reedmmed.section.Chapter 23:1336](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gov/books/bv.fcgi?reedmmed.section.Chapter%2023:1336)) from *Medical Microbiology*, 4th ed.
- 96.**Yamaoka y (editor).*Helicobacter pylori: Molecular Genetics and Cellular Biology*(<http://www.horizonopress.com/hol2>). Caister Academic Press.2008;ISBN 978-1-904455-31-8
- 97.**”Helicobacter pylori in peptic ulcer disease”.NIH Concensus Statement Online Jan 7-9;12(1):1-23. Retrieved on 2004-12-21
- 98.**Tsang KW, Lam SK. Helicobacter pylori and extradigestive disease 1:*JGastroenterol Hepatol*.1999 Sep; 14(9):844-50
- 99.** Massimo Franchini¹, Mario Cruciani², Carlo Mengoli, Giovanni Pizzolo² and Dino Veneri⁴ Effect if Helicobacter pylori eradication on platelet count in idiopathic thrombocytopenic purpura: a systemic review and meta analysis Verona Italy. 2007.

- 100.** Neri S, Irna D, Amico RA, Giarratano Leotta C. Helicobacter pylori and Prurigo nodularis. *HepatoGastroenterology*. 1999; 46:2269-2272
- 101.** Bruno Annibale, MD; Massimo Marignani, MD; Bruno Monarca, MD; Giorgio Antonelli, MD; Adriana Marcheggiano, MD; GINA Martino, MD; Franco Mandelli, MD; Renzio Caprilli, MD; and Gianofranco Delle Fave, MD
- 102.** Buc at al²12.RH, Dees SC. Abnormalities associated with chronic urticaria in children. *J Allergy*. 1967;40:294---303.
- 103.** Magen E, Mishal J, Schlesinger M, Scharf S. Eradication of Helicobacter pylori infection equally improves chronic urticaria with positive and negative autologous serum skin test. *Helicobacter*. 2007;12:567–571.
- 104.** Kolibaxova K, Cervenkova D. Helicobacter pylori-ein moglicher atiologischer fakder chronischen urtikaria. *Dermatosen*. 1994;42:235–236.
- 105.** Wedi B, Kapp A. Helicobacter pylori infection and skin diseases. *J Physiol Pharmacol*. 1999;50:753–776
- 106.** Wedi B, Raap U, Wieczorek D, Kapp A. Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2009;5:10. [[PMC free article](#)][[PubMed](#)]
- 107.** Thanpaichitr K. Chronic urticaria associated with bacterial infectins. *Cutis*. 1981;27:653–6. [[PubMed](#)]
- 108.** Mebsh ME. Staphylococcal infection. In: Feigin RD, Cherry DJ, editors. *Textbook of pediatric infectious disease*. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co; 1987. pp. 1260–92
- 109.** Ergon MC, ilknur T, Yucesoy M, Ozkan S. Candida spp..... colonization and serum anticandidal antibody levels in patients with chronic urticaria. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32:740–3. doi: 10.1111/j.1365-2230.2007.02512.x. [[PubMed](#)][[Cross Ref](#)]
- 110.** Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter CG, Church MK, Gimenez-Arnau AM, Grattan CE, Kapp A, Maurer M, Merk HF, Rogala B, Saini S, Sanchez-Borges M, Schmid-Grendelmeier P, Schunemann H, Staubach P, Vena GA, Wedi B.

EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy. 2009;64:1427–43. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02178.x. [[PubMed](#)][[Cross Ref](#)]

111.Buss YA, Garrelfs UC, Sticherling M.Chronic urticaria which clinical parameterspathogenetically relevant?A retro-spective investigation of 339 patients.

J Dtsch Dermatol Ges. 2007;5:22---7

Dr. Sadije Halimi Krasniqi u lind në Prishtinë. Ciklin e ulët dhe atë të mesëm të shkollimit i kreu në Prishtinë. Fakultetin e Mjekësisë e regjistroi në vitin shkollor 1981/82 ku edhe diplomoi në vitin 1988. Prej vitit 1989 punoi në Klinikën Dermatovenerologjike ku vazhdon të punoj si specialiste e dermatovenerologjisë.

Studimet pasuniversitare, dega e lëndëve internistike, lëmia e reumatologjisë, i përfundoi më 2009 në Universitetin e Prishtinës, kurse në vitin 2010 regjistron doktoratën në Fakultetin e Mjekësisë në Tiranë.

Ka marrë pjesë në takime profesionale shkencore dhe është autore dhe koautore në shumë punime.