ORİJİNAL ARAŞTIRMA ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.5336/dermato.2021-86898

Semptomatik Dermografizmli Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı, Trombosit/Lenfosit Oranı, Ortalama Trombosit Hacmi/Platelet Sayısı Oranı, ABO ve Rh Kan Gruplarının Değerlendirilmesi: Geriye Dönük Vaka-Kontrol Çalışması

Evaluation of Neutrophil/Lymphocyte Ratio, Platelet/Lymphocyte Ratio, Mean Platelet Volume/Platelet Count Ratio, ABO and Rh Blood Groups in Patients with Symptomatic Dermographism: A Retrospective Case-Control Study

Mahmut Sami METİN[a], Kemal ÖZYURT[a], Ömer Faruk ELMAS[b], Belma TÜRSEN[c], Ragıp ERTAŞ[d]

[a]Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları ABD, Kırşehir, Türkiye
[b]Medicana International Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
[c]Toros Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Mersin, Türkiye
[d]Kayseri Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye

ÖZET Amaç: Ürtiker sınıflaması yapılırken, ilk olarak ürtiker akut ve kronik olarak, kronik ürtiker ise spontan ve indüklenebilir ürtiker olarak sınıflandırılır. Semptomatik dermografizm (SD), kronik indüklenebilir ürtikerin en yaygın türüdür. SD'de hastalık aktivitesini ve tedavi yanıtını yansıtan serum biyobelirteçleri yoktur. Rutin tam kan sayımından elde edilen inflamatuar biyobelirteç olarak incelenen bazı parametreler mevcuttur. Bu çalışmada, SD'li hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubunda, tam kan sayımı parametrelerinin ve kan bazlı sistemik inflamasyon biyobelirteç düzeylerinin araştırılması amaçlandı. **Gereç ve Yöntemler:** Yüz on dört SD hastası ve 116 sağlıklı kontrolden oluşan retrospektif bir çalışma yapıldı. Hastalar ve kontroller arasında; kan grupları, tiroid hormonları, eritrosit sedimentasyon oranı [erythrocyte sedimentation rate (ESR)], C-reaktif protein (CRP), hemogram seviyeleri incelendi. Nötrofil/lenfosit oranı [neutrophil/lymphocyte ratio (NLR)], trombosit/lenfosit oranı [platelet/lymphocyte ratio (PLR)], ortalama trombosit hacmi/platelet sayısı [mean platelet volume/platelet count (MPV/PC)] seviyeleri hesaplandı. **Bulgular:** Yaş ve cinsiyetleri bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0,05). SD hastalarında lenfosit ve eozinofil değerlerinin, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi (p<0,05). NLR, PLR, MPV/PC ve CRP veya ESR arasında anlamlı bir fark yoktu (p>0,05). Kan grupları ile hastalık arasındaki ilişki de istatistiki olarak önemli değildi (p>0,05). **Sonuç:** Çalışmamızda, SD'li hastalarda ESR ve CRP ile NLR, PLR ve MPV/PLT değişkenleri arasında istatistiksel fark olmaması, hastalığın altta yatan bir inflamatuar tablodan çok indüklenebilir bir hastalık olduğunu desteklemektedir. Bu değişkenlerin, SD'li hastalarda inflamasyon belirteçleri olarak kullanılmasının uygun olmadığını ve bu konuda daha geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Semptomatik dermografizm; nötrofil/lenfosit oranı; trombosit/lenfosit oranı; ortalama trombosit hacmi/trombosit sayısı

ABSTRACT Objective: When urticaria is classified, firstly, urticaria is classified as acute and chronic, and chronic urticaria is classified as spontaneous and inducible urticaria. Symptomatic dermographism (SD) is the most common type of chronic inducible urticaria. There are no serum biomarkers reflecting disease activity and treatment response in SD. There are some parameters examined as inflammatory biomarkers obtained from routine complete blood count. In this study, it was aimed to investigate the complete blood count parameters and the levels of blood-based systemic inflammation biomarkers in the SD patient group and healthy control group. **Material and Methods:** A retrospective study of 114 SD patients and 116 healthy controls was conducted. Between patients and controls; blood groups, thyroid hormones, erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), hemogram levels were examined. Neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), platelet/lymphocyte ratio (PLR), mean platelet volume/platelet count (MPV/PC) levels were calculated. **Results:** There was no significant difference between the groups in terms of age and gender of the subjects (p>0.05). It was determined that lymphocyte and eosinophil values in SD patients were significantly higher than the control group (p<0.05). There was no significant difference between NLR, PLR, MPV/PC and CRP or ESR (p>0.05). The relationship between blood groups and disease was not statistically significant (p>0.05). **Conclusion:** In our study, the lack of statistical difference between ESR and CRP and NLR, PLR and MPV/PLT variables in patients with SD supports that the disease is an inducible disease rather than an underlying inflammatory picture. It reveals that the use of these variables as markers of inflammation in patients with SD is not appropriate, and further studies with larger participation are needed on this subject.

Keywords: Symptomatic dermographism; neutrophil/lymphocyte ratio; platelet/lymphocyte ratio; mean platelet volume/platelet count

Correspondence: Mahmut Sami METİN
Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları ABD, Kırşehir, Türkiye
E-mail: drmsamimetin@gmail.com

Peer review under responsibility of Turkiye Klinikleri Journal of Dermatology.

Received: 02 Nov 2021 ***Accepted:*** 23 Dec 2021 ***Available online:*** 18 Feb 2022

2146-9016 / Copyright © 2022 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Ürtiker, akut ve kronik olarak; kronik ürtiker (KÜ) ise "spontan" ve "indüklenebilir" olmak üzere sınıflanmıştır.[1] Kronik indüklenebilir ürtikerin (KİÜ) en sık görülen şekli semptomatik dermografizm (SD) (dermografik ürtiker, faktitiyal ürtiker) olup; çizilme, sürtme ve/veya ovalamayı takiben deride kaşıntı ve yanma hissinin eşlik ettiği kabarıklık ile karakterizedir.[1] Deriye, güçlü bir uyarandan sonra gelişen kaşıntısız kabarmaya basit dermografizm, kaşıntı eşlik ediyorsa SD denir.[2] SD'de ortalama hastalık süresi 6,5 yıldır. SD tanısı, hasta hikâyesi ve takiben provokasyon testleri ile doğrulanmalıdır. Tedavi, tetikleyici faktörlerden kaçınmaya ek olarak farmakolojik tedaviyi içermektedir.[3,4] Ürtiker patogenezindeki temel hücre mast hücresi, temel sitokin histamindir.[5] Mast hücresi aktive olup degranüle olunca çeşitli inflamatuar kemokin ve sitokinler salgılar.[6] Salınan kemokin ve sitokinler diğer inflamatuar hücrelerin gelmesine, eritem ve ödemin gelişmesine neden olur.[7] Patogenezde rol oynayan diğer hücreler ise bazofiller, lenfositler, eozinofiller ve nötrofillerdir.[8]

Periferik kandaki nötrofil, lenfopeni, trombositoz gibi değişiklikler, sistemik inflamasyona yanıt olarak değerlendirilmiştir. Lökositlerin strese karşı verdikleri fizyolojik yanıt, nötrofil sayısındaki artışa ve lenfosit sayısındaki düşüşe neden olduğundan bu 2 alt gurubun birbirine oranı bir inflamatuar belirteç olarak kullanılmaktadır.[9] Trombositoz, proinflamatuar sitokinlerin megakaryositleri stimüle etmesi sonucu oluşur.[10] Rutin tam kan sayımından elde edilen birçok hastalıkta, inflamatuar biyobelirteçlerin yeni bir ifadesi olarak incelenen parametreler olan nötrofil/lenfosit oranı [neutrophil/lymphocyte ratio (NLR)], trombosit/lenfosit oranı [platelet/lymphocyte ratio (PLR)], ortalama trombosit hacmi/platelet sayısı [mean platelet volume/platelet count (MPV/PC)], MPV, kırmızı kan hücresi dağılım genişliği [red blood cell distribution width (RDW)] üzerinde çeşitli deri hastalıklarında [kronik spontan ürtiker (KSÜ), atopik dermatit, psöriyazis, sistemik lupus eritematozus, Behçet hastalığı, akne vulgaris vb.] çalışmalar yapılmıştır.[10-15]

Bugüne kadar SD'de hastalık aktivitesini ve tedavi yanıtını yansıtan umut verici serum biyobelirteçleri bildirilmemiştir. Bu çalışma ile NLR, PLR, MPV/PC değerlerinin SD'li hastalarda inflamasyon belirteci olarak kullanılıp kullanılamayacağının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada, Haziran 2019-Temmuz 2021 tarihleri arasında dermatoloji polikliniğine başvuran SD'li hastalar geriye dönük olarak incelendi. Hastane temelli bu çalışmaya; inflamatuar bağırsak hastalıkları, kardiyovasküler rahatsızlıklar, aşikâr enfeksiyonlar, hematolojik hastalıklar, kronik karaciğer veya böbrek hastalıkları ve otoimmün hastalıkları gibi diğer kronik inflamatuar hastalıkları olan hastalar analiz dışı bırakılarak, 114 SD'li hasta ve karşılaştırma için yaş-cinsiyet uyumlu 116 sağlıklı kontrol dâhil edildi. Çalışma için Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan (karar no: 2021-14/162, tarih: 07.09.2021) izin alındı. Çalışmamız, Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygun olarak yapılmıştır.

KLİNİK VE LABORATUVAR DEĞERLENDİRMELERİ

Demografik bilgiler ve laboratuvar verileri, hastanenin otomasyon sistemi üzerinden bir klinisyen tarafından form üzerinde toplandı ve belgelendi. Sağlıklı kontrollere kıyasla SD'li hastalarda yaş, cinsiyet, bazal nötrofilleri, lenfositleri, eozinofilleri, bazofilleri, trombosit sayıları, MPV, platelet dağılım genişliği, RDW, NLR, PLR, MPV/PC, kan grupları, hemoglobin, sedim, C-reaktif protein (CRP), T4 ve tiroid stimüle edici hormon retrospektif olarak analiz edildi. Hemogram parametreleri Sysmex XE-2100 (Sysmex Corporation, Kobe, Japonya) cihazında çalışılmıştır. NLR, mutlak nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesi ile PLR ise mutlak trombosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesi ile elde edildi.

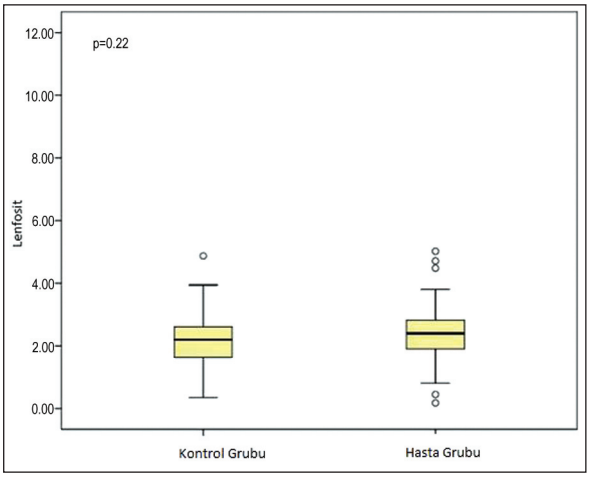
İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın istatistiksel analizleri Statistical Package for Social Sciences for windows (IBM SPSS version 25.0, Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin normallik varsayımı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile test edilmiştir. Ayrıca normallik testi için verilere ait his-

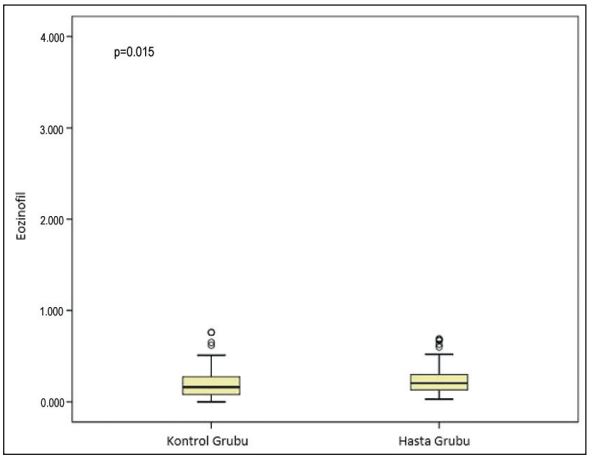
togram grafikleri de incelenmiştir. Homojenlik testi için Levene testi kullanılmıştır. Değişken tipine ve normallik varsayımının sağlanma durumuna göre değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma, medyan (25~75 arası persentil) ve frekanslar n (%) şeklinde verilmiştir. Çalışmada yer alan değişkenlerin tek değişkenli analizleri için ki-kare testi, Fisher-Freeman-Halton exact test, "independent t-test" ve Mann-Whitney U testleri kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman rho korelasyon analizi ile test edilmiştir. Çalışmanın örnek büyüklüğü güç analizi [Etki büyüklüğü d=0,5, güç (1-β)=0,95, Dağılım oranı N2/N1=1] ile belirlenmiştir. Güç analizi G*Power 3.1.9.6 (Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Almanya) kullanılarak yapılmıştır. Tüm istatistiksel analizlerde p değeri 0,05'in altında olan durumlar istatistiksel anlamlı olarak yorumlanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya 116 kontrol (%50,4) ve 114 hasta (%49,6) olmak üzere toplam 230 kişi katılmıştır. Deneklerin yaş ve cinsiyetleri bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur (p>0,05). Bu durum, kontrol ve hasta grupta yer alan deneklerin cinsiyet ve yaş bakımından homojen olduğunu göstermektedir. Lenfosit değişkeni bakımından, hasta grubun ortalama lenfosit değeri kontrol grubundan daha yüksek olup, bu fark istatistiki olarak önemlidir (p<0,05) (Şekil 1). Eozinofil değişkeni bakımından, hasta grubun ortalama eozinofil değeri kontrol grubundan daha yüksek olup, bu fark istatistiki olarak önemlidir (p<0,05) (Şekil 2). Açıklayıcı istatistikleri verilen diğer değişkenler bakımından, gruplar arasındaki farklılıklar istatistiki olarak önemli değildir (p>0,05) (Tablo 1). Kan grupları ile hastalık arasındaki ilişki de istatistiki olarak önemli değildir (p>0,05) (Şekil 3). Hem eritrosit sedimentasyon oranı [erythrocyte sedimentation rate (ESR)] hem de CRP ile NLR, PLR ve MPV/PC değişkenleri arasındaki ilişki istatistiki olarak önemli değildir (p>0,05) (Tablo 2).



ŞEKİL 1: Hastalar ve kontrol grubu arasında ortalama lenfosit değerinin karşılaştırılması.



ŞEKİL 2: Hastalar ve kontrol grubu arasında ortalama eozinofil değerinin karşılaştırması.

TARTIŞMA

SD, hastaların yaşam kalitesini önemli derecede bozan ve hastaların önemli bir bölümünde ileri tedavi yaklaşımları gerektiren bir hastalıktır. Genel popülasyonun %2-5 kadarının SD'ye sahip olduğu bildirilmektedir.[3] SD, esas olarak genç erişkinleri etkiler.[16] Tipik olarak, ürtiker lezyonları saniyeler ile dakikalar içinde ortaya çıkar ve 1,5-2 saat sürebilir.[3] SD, yaklaşık olarak 95 yıl önce tanımlanmış yaygın bir hastalık olmasına rağmen potansiyel tetikleyici faktörleri, komorbiditeleri veya ilişkili semptomları içeren klinik tablo tam olarak aydınlatılamamıştır.[17] Hastalarda, sürtünme veya kaşıma sonucu cilt yüzeyinde meydana gelen lokal kaşıntı ve/veya yanma hissinin eşlik ettiği, çizgi şeklinde kabartılar oluşur. Vazoaktif mediyatörlerin kutanöz mast hücrelerinden salınması sonrası deride bir ka-

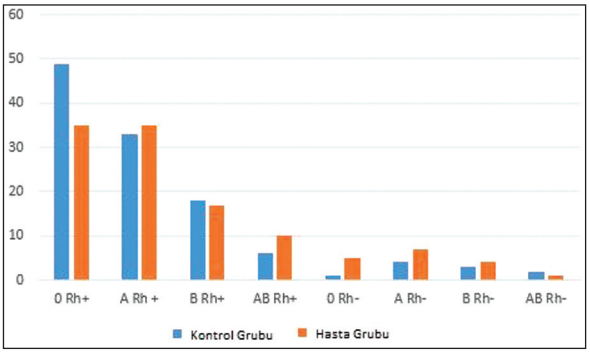
TABLO 1: SD'li hastalar ve sağlıklı kontrollerin temel özelliklerinin karşılaştırılması.

	Kontrol (n=116)	Hasta (n=114)	p değeri
Erkek, n (%)	40 (%34,5)	30 (%26,3)	0,178
Kadın, n (%)	76 (%65,5)	84 (%73,7)	
Yaş ortalaması (SS)	41,71±12,85	41,56±16,13	0,940
Nötrofil (/mm^3)	4,44 (3,40~5,67)	4,53 (3,47~5,70)	0,480
Lenfosit (/mm^3)	2,20 (1,63~2,61)	2,39 (1,90~2,80)	**0,022**
Trombosit sayısı (109 hücre/L)	272 (230,3~320,8)	279 (237,0~335,0)	0,164
MPV, ortalama (SS)	9,40 (8,0~10,7)	9,60 (8,35~10,6)	0,660
Hemoglobin	13,4 (12,0~14,7)	13,7 (12,6~14,4)	0,565
RDW (%),	13,7 (13,0~15,0)	13,7 (12,9~14,9)	0,624
PDW (%),	16,3 (16,0~17,8)	16,3 (16,0~18,3)	0,628
ESR	15,0 (9,0~23,0)	12,0 (6,0~24,0)	0,409
CRP	2,18 (1,0~4,8)	2,40 (1,0~6,6)	0,343
TSH	1,48 (1,1~2,2)	1,64 (1,3~2,4)	0,159
T4	1,17 (1,02~1,3)	1,10 (1,01~1,3)	0,393
Bazofil (/mm^3)	0,03 (0,02~0,06)	0,03 (0,02~0,05)	0,748
Eozinofil (/mm^3)	0,16 (0,08~0,28)	0,20 (0,13~0,30)	**0,015**
NLR	1,94 (1,60~2,71)	1,91 (1,50~2,47)	0,282
PLR	128,53 (100,08~159,81)	123,37 (95,99~156,18)	0,259
MPV/PC	0,03 (0,02~0,04)	0,03 (0,02~0,04)	0,482

SD: Semptomatik dermografizm; SS: Standart sapma; MPV: Ortalama trombosit hacmi; RDW: Eritrosit dağılım genişliği; PDW: Trombosit dağılım genişliği; ESR: Eritrosit sedimentasyon oranı; CRP: C-reaktif protein; TSH: Tiroid stimüle edici hormon; NLR: Nötrofil/lenfosit oranı; PLR: Trombosit/lenfosit oranı; PC: Platelet sayısı.

barma epizodu ile birlikte serumda histamin düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir.[18] SD'li bir hastadan alınan serumun laboratuvar ortamında, bir maymuna intradermal olarak enjekte edilmesi sonucu maymunda dermografizm oluşması (aktarılmış dermografizm), reaksiyonun immünoglobulin E (IgE) aracılı olabileceğini düşündürmektedir, ancak herhangi bir alerjen tespit edilememiştir.[19]

SD tanısında, hastalık aktivitesi ve tedavi yanıtını göstermek için kullanılabilecek bir biyobelirteç bulunmamaktadır.[2] SD tanısı; hastanın anamnezine, foto-dokümanlarına ve provokasyon testlerine dayanarak konur.[3] Çalışmamızda, hasta ve kontrol grubu arasında; kan grupları, tiroid hormonları, ESR, CRP, hemogram seviyeleri incelendi. NLR, PLR, MPV/PC seviyeleri hesaplandı. ESR, inflamatuar aktiviteyi yansıtır ve yaşla birlikte artar.[20] Klasik ürtikerli hastalarda yapılan bir çalışmada, ürtikere özgü olmasa da ESR'nin arttığı bildirilmiştir.[21] Çalışmamızdaki gruplar arasında ESR değeri açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu. Önceki bazı çalışmalarda, or-



ŞEKİL 3: Kan grupları açısından hasta grup ve kontrol grubunun karşılaştırılması.

TABLO 2: ESR, CRP ve NLR, PLR, MPV/PC seviyeleri arasındaki korelasyon tablosu.

	ESR	CRP
NLR	0,049	0,092
PLR	0,071	-0,009
MPV/PC	-0,032	-0,022

ESR: Eritrosit sedimentasyon oranı; CRP: C-reaktif protein; NLR: Nötrofil/lenfosit oranı (mm^3); PLR: Trombosit/lenfosit oranı (mm^3); MPV/PC: Ortalama trombosit hacmi/platelet sayısı.

talama serum CRP düzeyi ve NLR, KSÜ'lü hastalarda kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti.[22,23] Buna karşılık Lu ve ark., çalışmamızdaki sonuçlara benzer şekilde, KSÜ hastaları ve sağlıklı gönüllüler arasında CRP serum seviyelerinde anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.[24]

Çalışmamız, SD hastalarında kontrol grubuna göre lenfosit ve eozinofil değerlerinde artış olduğunu gösterdi. KSÜ'lü hastalarda yapılan bir çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde, nonspesifik uyaranlara karşı aşırı sitokin üreten CD4(+) lenfositler tespit edilmiştir.[8] Eozinofiller, beyaz kan hücrelerinin %1-3'ünü temsil eden, dolaşımdaki doğuştan gelen bağışıklık hücreleridir.[25] Birçok alerjik ve inflamatuar durum, periferik kan eozinofilisi ile ilişkilidir. Buna rağmen bazı KİÜ formlarında (gecikmiş basınç ürtikeri ve solar ürtiker) kandaki eozinofil sayısı ile ilgili farklı raporlar bulunmaktadır.[26,27] Hatta KSÜ'lü birçok hastada periferik kan eozinopenisi gözlenmektedir.[28] Bu durumun kesin nedeni bilinmemekle birlikte en olası açıklaması; aktif hastalık ve kandaki immünolojik yıkım sırasında deriye alım yoluyla kan eozinofillerinin sayısının azalmasıdır.[28] SD'li hastalarda ise cilt provoke edilene kadar kanda eozinofili olması bu durumu destekler.

Trombositler, sadece hemostazda görevli olmayıp; çok sayıda sitokin, kemokin ve büyüme faktörü salınımına neden olarak inflamatuar hücrelerin lezyon alanına gelmesini sağlarlar. Ayrıca trombositler histamin salarlar, yüzeylerinde değişken seviyelerde hem yüksek afiniteli hem de düşük afiniteli IgE reseptörü bulundururlar.[29] KÜ'de trombositlerin rolünün araştırıldığı bir çalışmada, 45 KÜ'lü hasta 45 sağlıklı kişiyle karşılaştırılmış, trombosit sayısı KÜ'lü grupta daha düşük saptanmıştır. Yine aynı çalışmada, trombosit aktivasyon göstergesi olarak trombosit agregasyonu ve soluble P-selektin düzeylerine bakılmış, her iki belirteç de hasta grubunda daha yüksek saptanmış ve KÜ patogenezinde trombositlerin rolünün olabileceği belirtilmiştir.[30] MPV, trombosit fonksiyonu ve aktivasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. MPV değerinin artması; akut miyokard infarktüsü, hiperlipidemi ve diabetes mellitus için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.[31] Literatürde, KSÜ'lü hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek başlangıç MPV değerleri bulunmuştur.[32] Çalışmamızda, hasta ve kontrol grubu arasında MPV, PLR ve MPV/PC arasında istatistiksel olarak fark yoktu.

İnflamasyonu belirlemek için klasik yöntemler dışında NLR, PLR ve MPV'nin kullanımı önerilmektedir. Nötrofiller ve lenfositler, dolaşımdaki lökositlerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Travma, büyük cerrahi girişimler, sepsis ve sistemik inflamasyon gibi durumlara yanıt olarak, nötrofil sayısında artış ve lenfosit sayısında azalma görülmektedir. Bu değişime bağlı olarak NLR artmaktadır.[9]

KSÜ'lü hastalarda yapılan az sayıdaki çalışmada, NLR değeri kontrol grubuna göre bazılarında istatistiki olarak anlamlı yüksek bulunurken bazılarında ise farklı bulunmamıştır. KSÜ'lü hastaların PLR değerinin kontrol grubuyla karşılaştırıldığı az sayıdaki çalışmada, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.[22,33] Ataseven ve ark.nın KSÜ'lü hastalarla sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırdıkları çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde, her iki grup arasında CRP, ESR, NLR ve PLR değerleri arasında anlamlı farklılık ortaya çıkmamıştır.[34]

SONUÇ

Çalışmamızda, SD'li hastalarda ESR ve CRP ile NLR, PLR ve MPV/PC değişkenleri arasında istatistiksel olarak fark olmaması, hastalığın altta yatan inflamatuar bir tablodan daha ziyade indüklenebilir bir hastalık olduğunu destekler niteliktedir ve bu değişkenlerin, SD'li hastalarda inflamasyon belirteci olarak kullanımının uygun olmadığını, bu konuda daha geniş katılımlı çalışmalar yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ömer Faruk Elmas, Belma Türsen, Ragıp Ertaş;* ***Tasarım:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ragıp Ertaş;* ***Denetleme/Danışmanlık:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt;* ***Veri Toplama ve/veya İşleme:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ragıp Ertaş, Belma Türsen, Ömer Faruk Elmas;* ***Analiz ve/veya Yorum:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ömer Faruk Elmas;* ***Kaynak Taraması:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ragıp Ertaş, Belma Türsen, Ömer Faruk Elmas;* ***Makalenin Yazımı:*** *Mahmut Sami Metin;* ***Eleştirel İnceleme:*** *Mahmut Sami Metin, Kemal Özyurt, Ragıp Ertaş, Belma Türsen, Ömer Faruk Elmas;* ***Malzemeler:*** *Mahmut Sami Metin.*

KAYNAKLAR

1. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy. 2018;73(7):1393-414. [PubMed]
2. Can PK, Kocatürk E. Evaluation of the treatment responses with the recommended tools in patients with symptomatic dermographism. Turkderm-Turk Arch Dermatol Venereol. 2019;53(4):135-9. [Crossref]
3. Schoepke N, Młynek A, Weller K, Church MK, Maurer M. Symptomatic dermographism: An inadequately described disease. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(4):708-12. [Crossref] [PubMed]
4. Abajian M, Schoepke N, Altrichter S, Zuberbier T, Maurer M. Physical urticarias and cholinergic urticaria. Immunol Allergy Clin North Am. 2014;34(1):73-88. [Crossref] [PubMed]
5. Grattan CEH, Saini SS. Urticaria and angioedema. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. Dermatology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2018. p.304-19.
6. Kaplan AP. Chapter 38: Urticaria and angioedema. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th ed. New York, NY: The McGraw Hill Companies; 2012. p.414-31.
7. Grattan CEH, Sabroe RA, Greaves MW. Chronic urticaria. J Am Acad Dermatol. 2002;46(1):645-57. [Crossref] [PubMed]
8. Ferrer M. Immunological events in chronic spontaneous urticaria. Clin Transl Allergy. 2015;5:30. [Crossref] [PubMed] [PMC]
9. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. Bratisl Lek Listy. 2001;102(1):5-14. [PubMed]
10. Kasperska-Zając A, Grzanka A, Jarzab J, Misiołek M, Wyszyńska-Chłap M, Kasperski J, et al. The association between platelet count and acute phase response in chronic spontaneous urticaria. Biomed Res Int. 2014;2014:650913. [Crossref] [PubMed] [PMC]
11. Jiang Y, Ma W. Assessment of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in atopic dermatitis patients. Med Sci Monit. 2017;23:1340-6. [Crossref] [PubMed] [PMC]
12. Kim DS, Shin D, Lee MS, Kim HJ, Kim DY, Kim SM, et al. Assessments of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in Korean patients with psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. J Dermatol. 2016;43(3):305-10. [Crossref] [PubMed]
13. Wu Y, Chen Y, Yang X, Chen L, Yang Y. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) were associated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. Int Immunopharmacol. 2016;36:94-9. [Crossref] [PubMed]
14. Rifaioglu EN, Bülbül Şen B, Ekiz Ö, Cigdem Dogramaci A. Neutrophil to lymphocyte ratio in Behçet's disease as a marker of disease activity. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2014;23(4):65-7. [Crossref] [PubMed]
15. Seçkin HY, Baş Y, Takçı Z, Kalkan G. Effects of isotretinoin on the inflammatory markers and the platelet counts in patients with acne vulgaris. Cutan Ocul Toxicol. 2016;35(2):89-91. [PubMed]
16. Kulthanan K, Ungprasert P, Tuchinda P, Chularojanamontri L, Rujitharanawong C, Kiratiwongwan R, et al. Symptomatic dermographism: A systematic review of treatment options. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8(9):3141-61. [Crossref] [PubMed]
17. Lewis T. Vascular reactions of the skin to injury. I. Reaction to stroking; urticaria factitia. Heart. 1924;11:119-39. [Link]
18. Garafalo J, Kaplan AP. Histamine release and therapy of severe dermatographism. J Allergy Clin Immunol. 1981;68(2):103-5. [Crossref] [PubMed]
19. Murphy GM, Zollman PE, Greaves MW, Winkelmann RK. Symptomatic dermographism (factitious urticaria)--passive transfer experiments from human to monkey. Br J Dermatol. 1987;116(6):801-4. [Crossref] [PubMed]
20. Miao G. Reference values of erythrocyte sedimentation rate of adult healthy subjects. Arch Med Res. 2002;33(5):506-9. [Crossref] [PubMed]
21. Abd El-Azim M, Abd El-Azim S. Chronic autoimmune urticaria: frequency and association with immunological markers. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21(7):546-50. [PubMed]
22. Aktaş Karabay E, Aksu Çerman A, Kıvanç Altunay İ. Serum C-reactive protein, neutrophil-lymphocyte ratio and uric acid levels in chronic spontaneous urticaria. Turkiye Klinikleri J Dermatol. 2016;26(3):125-31. [Crossref]
23. Akça HM, Bulur I, Saraçoğlu ZN, Erdoğan HK, Çelebi S. Evaluation of serum resistin levels and metabolic syndrome related parameters in chronic spontaneous urticaria. Turk J Dermatol. 2017;11:17-21. [Crossref]
24. Lu W, Chen B, Wang C, Yang X, Zhou C. Serum amyloid A levels in acute and chronic urticaria. An Bras Dermatol. 2019;94(4):411-5. [Crossref] [PubMed] [PMC]
25. Uhm TG, Kim BS, Chung IY. Eosinophil development, regulation of eosinophil specific genes, and role of eosinophils in the pathogenesis of asthma. Allergy Asthma Immunol Res. 2012;4(2):68-79. [Crossref] [PubMed] [PMC]
26. Leiferman KM, Norris PG, Murphy GM, Hawk JL, Winkelmann RK. Evidence for eosinophil degranulation with deposition of granule major basic protein in solar urticaria. J Am Acad Dermatol. 1989;21(1):75-80. [Crossref] [PubMed]
27. Mekori YA, Dobozin BS, Schocket AL, Kohler PF, Clark RA. Delayed pressure urticaria histologically resembles cutaneous late-phase reactions. Arch Dermatol. 1988;124(2):230-5. [Crossref] [PubMed]

28. Altrichter S, Frischbutter S, Fok JS, Kolkhir P, Jiao Q, Skov PS, et al. The role of eosinophils in chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(6):1510-6. [Crossref] [PubMed]

29. Vena GA, Cassano N, Marzano AV, Asero R. The role of platelets in chronic urticaria. Int Arch Allergy Immunol. 2016;169(2):71-9. [Crossref] [PubMed]

30. Chandrashekar L, Rajappa M, Sundar I, Munisamy M, Ananthanarayanan PH, Thappa DM, et al. Platelet activation in chronic urticaria and its correlation with disease severity. Platelets. 2014;25(3):162-5. [Crossref] [PubMed]

31. Çerman AA, Karabay EA, Altunay İK. Psoriazisli hastalarda nötrofil lenfosit oranı ve ortalama trombosit hacminin değerlendirilmesi [Evaluation of neutrophil-lymphocyte ratio and mean platelet volume in patients with psoriasis]. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital. 2016;50(2):137-41. [Crossref]

32. Ertaş R, Özyurt K, Karakükçü Ç, Akkuş MR, Özlü E, Avcı A, et al. Evaluation of platelet parameters and neutrophil/lymphocyte ratio during omalizumab treatment in patients with severe chronic spontaneous urticaria. Turk J Med Sci. 2018;48(6):1255-62. [Crossref] [PubMed]

33. Sarac G, Mantar İ, Sener S, Cenk H, Kapicioglu Y. Assessment of change in neutrophil-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyteratio in patients with acute and chronic urticaria. Ann Med Res. 2018;25(4):719-22. [Crossref]

34. Ataseven A, Durmaz K, Temiz SA, Dursun R. Clinical and laboratory assessment for the inflammation role in chronic spontaneous urticaria: A clinical study. Dermatol Ther. 2020;33(6):e14125. [Crossref] [PubMed]