

وزارت تحصیلات عالی
پوهنتون طبی کابل
دیپارتمنت جلدی و زهروی

امراض جلدی و زهروی

چاپ دوم



تالیف:

پوهنوال دوکتور محمود گل کوهدامنی



فهرست مندرجات

صفحات

عناوین

بخش اول

سیمپلویژی جلد

۱	فصل اول: آناتومی و فزیولوژی جلد
۱	مایکروآناتومی جلد
۵	ملحقات جلد
۹	فزیولوژی جلد
۱۱	فصل دوم: اعراض و علایم امراض جلدی
۱۱	اندفاعات ابتدائی
۱۴	اندفاعات ثانوی
۱۶	اصطلاحات هستوپتالوژیک
۱۹	فصل سوم: عمومیات تداوی های موضعی امراض جلدی
۲۴	عوارض جانبی کورتیکوستیروئیدهای موضعی
۲۵	مقدار کریم لازم برای تجویز

بخش دوم

امراض جلدی

۲۹	فصل چهارم: اکزیما و درمتایتیس
۳۱	هستوپتالوژی اکزیما
۳۱	اسباب اکزیما

۳۱	انواع اگزیما
۳۲	اکزیمای اتوپیک
۳۵	اکزیمای سیپوروتیک
۳۸	اکزیمای انتانی
۳۸	اکزیمای تماسی
۴۰	اکزیمای سکه مانند
۳۹	Pompholix & Dyshidrosis
۴۱	Pityriasis alba
۴۲	Lichen simplex chronicus
۴۷	فصل پنجم: الرژی و اورتیکاریا
۴۷	الرژی
۴۹	عکس العمل های الرژیک
۵۰	تست های الرژیک
۵۱	Urticaria
۵۷	فصل ششم: پیودرمی و اتانات بکتریایی
۵۹	Impetigo
۶۳	Erysipelas و Cellulitis
۶۵	Ecthyma
۶۶	Folliculitis
۶۷	Sycosis Vulgaris
۶۸	Furuncle
۶۸	Carbuncle
۷۰	Hidradenitis Suppurativa

۷۴	فصل هفتم: پیدیکولوزس و اسکابیس
۷۴	Scabies
۷۷	Pediculosis
۸۱	فصل هشتم: پسوریازس، لیکن پلانوس و پتیریازس روزیا
۸۱	پسوریازس
۹۰	Lichen Planus
۹۴	Pityriasis Rosea
۹۸	فصل نهم: امراض فنگسی جلد
۹۸	عمومیات و تصنیف
۹۸	امراض فنگسی سطحی جلد
۹۹	Tinea Capitis
۱۰۱	Favus
۱۰۱	Tinea Cruris
۱۰۲	Tinea Corporis
۱۰۴	Tinea Barbae
۱۰۵	Tinea Ungium
۱۰۶	Tinea Pedis
۱۰۷	Tinea Manum
۱۰۷	Tinea Versicolor
۱۰۹	تداوی امراض فنگسی سطحی جلد و غشای مخاطی
۱۱۱	Candidiasis
۱۱۲	سندروم‌های کلینیکی Candidiasis
۱۱۷	فصل دهم: امراض بولوز
۱۲۵	Bullous Pemphigoid
۱۲۷	Dermatitis Herpetiformis

- ۱۳۰ Erythema Multiform ۵۳
- ۱۳۷ فصل یازدهم: توبرکلوز جلدی
- ۱۳۹ Lupus Vulgaris
- ۱۴۰ Scrofuloderma
- ۱۴۱ Tuberculosis Verrucosa Cutis
- ۱۴۳ توبرکولیدها
- ۱۴۵ فصل دوازدهم: سالدانه
- ۱۴۵ اتیولوژی
- ۱۵۵ فصل سیزدهم: تشوشات صباغی جلد
- ۱۵۶ Chloasma
- ۱۵۸ Ephelid
- ۱۵۸ Vitiligo
- ۱۶۲ Disorders Associated with Vitiligo
- ۱۶۸ فصل چهاردهم: امراض ویروسی جلد
- ۱۶۸ تب خال وجه
- ۱۷۱ Herpes Zoster
- ۱۷۶ زخها
- ۱۸۰ مولوسکوم ساری
- ۱۶۸ فصل پانزدهم: تومورهای جلدی
- ۱۸۶ Basal Cell Carcinoma
- ۱۹۰ Squamous Cell Carcinoma
- ۱۹۳ میلانوم خبیث
- ۱۹۷ Bowen's Disease

۱۹۹	مرض پجت خارج ثديه
۲۰۱	فصل شانزدهم: جذام
۲۰۷	Indeterminate Leprosy
۲۰۷	Tuberculoid Leprosy
۲۰۹	Primary Polyneuritic Leprosy
۲۰۹	Borderline Leprosy
۲۱۱	Lepromatous Leprosy
۲۱۳	عكس العمل های جذام
۲۳۰	فصل هفدهم: روزاسیا و دسكويد لوپوس اريتماتوس
۲۲۵	Discoid Lupus Erythematous
۲۳۶	فصل هژدهم: اكنی و لگاریس
۲۴۲	فصل نوزدهم: تشوشات موی
۲۴۲	سیكل حیاتى موی
۲۴۳	Alopecia
۲۴۳	Alopecia Areata
۲۴۷	Androgenic Alopecia
۲۵۱	فصل بیستم: امراض ناخن
۲۵۲	رشد ناخن
۲۵۸	Fungal Infection of Nail

بخش سوم
امراض زهروی

فصل بیست و یک: سفلیس

۲۶۳	دور اول سفلیس
۲۶۶	دور دوم سفلیس
۲۶۸	سفلیس خاموش
۲۷۱	سفلیس دور سوم
۲۷۱	سفلیس عصبی
۲۷۳	

فصل بیست و دوم: گونوری یا سوزاک

۲۷۸	گونوری حاد
۲۷۸	گونوری مزمن
۲۷۹	Rectal gonorrhea
۲۸۰	Pharyngitis Gonococcal
۲۸۰	اتتان منتشر
۲۸۱	

فصل بیست و سوم: شانکروئید

۲۸۵	Lympho Granuloma Venereum
۲۸۷	



فصل اول

آناتومی و فیزیولوژی جلد

Anatomy & Physiology of the Skin

مایکروآناتومی جلد

جلد از سه طبقه ساخته شده که عبارت از epiderm، derm و subcutaneous tissue (panniculus) می‌باشد. اپیدرم طبقه بیرونی جلد است که شامل حشرات keratinocyte بوده مسؤول ساختن keratin هستند، درحالیکه درم طبقه متوسط جلد بوده و متشکل از رشته‌های کولاجن می‌باشد. Subcutaneous tissue از حشرات شحمی (lipocyte) ها ساخته شده است.

بیشترین ضخامت اپیدرم در کف دست و کف پا بوده که ۱٫۵ میلی‌متر می‌باشد، درحالیکه نازکترین اپیدرم در جلد پلک ها بوده که ۰٫۱ میلی‌متر ضخامت دارد. درم در ساحه خلف تنه ضخامت زیاد داشته و تقریباً ۳۰ تا ۴۰ مرتبه نسبت به اپیدرم ضخیم‌تر است. Subcutaneous fat در جلد بطن و ناحیه الیوی بیشترین ضخامت را دارا بوده، درحالیکه در جلد انف و ناحیه sternum کمترین را دارد.

۱. طبقه **Epiderm**: اپیدرم از چهار نوع حشرات ساخته شده که عبارت از keratinocyte ها، melanocyte ها، Langerhans cells و Merkel cells.

۱) **Keratinocytes**: این حشرات که به نام squamous cell ها نیز یاد شده حشرات اساسی طبقه اپیدرم می‌باشد، منشأ ectodermal داشته و مسؤولیت تولید keratin را به عهده دارند، که این keratin تولید شده توسط keratinocyte ها برعلاوه اینکه stratum corneum را منحیث یک قشر محافظوی طبقه اپیدرم می‌سازد در ساختمان اساسی پروتین مو و ناخن نیز شامل است. حشرات keratinocyte از پائین به بالا عبارتند از:

- طبقه قاعدوی (Basal layer, Stratum germinativum): این طبقه متشکل از یک

طبقه حجرات استوانه‌یی بوده که دارای یک نوه می‌باشند. این حجرات باهم ملتصق نبوده بلکه به واسطه فیسورها از همدیگر تجرید می‌شوند. این فیسورها را به نام قنیوات بین‌الحجروی (intercellular canalicular) یاد می‌نمایند. در فیسورهای مذکور لمف درم داخل می‌گردد. طبقه قاعدوی یا یکدیگر به واسطه پل‌های پروتوپلازمیک متصل شده، اپیدرم عاری از اوعیه است چون طبقات اپیدرم از این طبقه بوجود می‌آیند ازینرو این طبقه به نام طبقه نمویی یاد می‌گردد. تحول یک حجره قاعده‌وی به حجره طبقه بلندترین یعنی قرنی مدت ۲۸ روز را در بر می‌گیرد.

- طبقه شوکی یا خاردار (St. spinosum): این طبقه را به نام prickle layer یا malpighian نیز یاد می‌کنند. از ۴ تا ۶ قطار حجرات تشکیل گردیده این حجرات کثیرالضلعی (polygonal) بوده که به واسطه پل‌های بین‌الحجروی به همدیگر ارتباط دارند.

- طبقه حبیبوی یا دانه‌دار (granular layer, St. granulosum): از ۱ تا ۳ قطار حجرات مسطح و دوک مانند تشکیل گردیده که بصورت موازی به سطح جلد می‌باشد. پروتوپلازم حجرات مذکور دارای یک ماده البومین بوده که به نام keratohyalin یاد می‌شود، که این مواد البومینی صفحه مقدم تشکل keratin را می‌سازد.

- طبقه شفاف (St. lucidum): این طبقه بصورت شریط نازک و روشن در تحت Mic معلوم گردیده و متشکل از ۱ تا ۲ قطار حجرات مسطح و مجلل بوده این حجرات بدون نوه پروتوپلازم آن دارای Eleidin است و عبارت از البومین است که از keratohyalin بوجود می‌آید.

- طبقه قرنی یا شاخی (St. corneum): طبقه قرنی از حجرات کاملاً تقرنی ساخته شده این حجرات تقرنی بدون هسته بوده پروتوپلازم شان کاملاً به keratin تبدیل شده این keratin یک پروتین سخت در ساختمان مو و ناخن بیشتر موجود است. Keratin در حقیقت وتیره آخر تقرن (keratinization) می‌باشد که توسط حجرات keratinocyte ساخته می‌شود. طبقه قرنی در کف دست و کف پا ضخیم می‌باشد.

- طبقه تفلسی (Desquamative): حجرات سطحی ترین طبقه قرنی بصورت تدریجی به خارج رانده شده که وتیره تفلس یا desquamation را می‌سازد که یک پروسه نورمال و فزیالوژیک جلد است.

۲) Melanoctyes: میلانوسیت‌ها حجرات تولید کننده صبغ در طبقه اپیدرم است که از

neural crest منشه گرفته در هفته هشتم حیات داخل رحمی در اپیدرم دیده می‌شوند. در نواحی پوشیده بدن (جذع) تقریباً بعد از هر ده حجره basal یک حجره melanocyte موجود است، درحالیکه در نواحی وجه، ساق‌ها و ناحیه تناسلی تعداد میلانوسیت‌ها بیشتر موجود است. تفاوت رنگ در نژادهای مختلف در اثر تعداد میلانوسیت‌ها نمی‌باشد بلکه این تفاوت مربوط به تعداد، اندازه و موقعیت melanosome (گرانول‌های pigment) در بین keratinocyte ها است. چنانچه در نزد سفید پوستان melanosome ها هم از نظر تعداد کم است و هم از نظر اندازه کوچک هستند. حجرات melanocyte فاقد tonofilament بوده اما dendritic هستند و dentrite های هر میلانوسیت به تماس چندین حجره keratinocyte قرار دارد که هر دو epidermal melanin unit را می‌سازد. در داخل keratinocyte ها صباغ میلانین توسط میلانوسیت‌ها ساخته می‌شود و به شکل یک سرپوش بالای هسته بوده احتمالاً رول Photo protective را دارند. در vitiligo حجرات میلانوسیت از بین می‌روند که جلد سفید می‌شود اما در albinism تعداد میلانوسیت نورمال بوده، ولی قادر به سنتیز melanosome های مملو از pigment نمی‌باشد. Freckle در نتیجه تولید زیاد صباغ توسط تعداد نورمال میلانوسیت‌ها به وجود می‌آید.

۳) **Longerhans Cells**: این حجرات بصورت نورمال در بین حجرات طبقه شوکی اپیدرم بصورت پراکنده موقعیت دارند. ۳ تا ۵ فیصد stratum spinosum توسط حجرات لانگرهانس ساخته شده مانند حجرات melanocyte این حجرات keratinocyte توسط desmosome وصل نمی‌باشند با استفاده از gold chloride این حجرات تحت مایکروسکوپ به شکل حجرات dendritic به مشاهده رسیده هسته شان قات شده بوده و سایتوپلازم شان حاوی organelles های به نام langerhans یا birbeck که مشابه راکت تنیس (tennis racquet) می‌باشند بملاحظه می‌رسد. از نقطه نظر وظیفوی این حجرات melanocyte macrophage بوده که از مغز استخوان (bone marrow) منشه می‌گیرند در سیستم معافیتی رول دارد چنانچه وظیفه شناختن، تسلیم شدن و معرفی نمودن آنتی‌جن‌ها را به حجرات حساس شده T.lymphocyte به عهده داشته در پروسه عکس‌العمل Delayed type sensitivity رول مهم دارد.

۴) **Merkel cells**: یک نوع حجرات دیگر که به نام merkel cell یاد می‌شود در طبقه basal کف دست، کف پا، جوف فم، مخاط ناحیه تناسلی و بستر ناخن نیز به مشاهده می‌رسد. این حجرات merkel بالای basement membrane zone موقعیت داشته سایتوپلازم شان حاوی گرانول‌های neurosecretory بوده و منجیث آخذه‌های حس تماس عمل می‌کند.

Dermo Epidermal Junction: BMZ basement membrane zone

وجود آمده از نظر ultrastructurally این ساحه متشکل از ۴ قسمت است:

- Plasma membrane حجات basal همراه با ملحقات آن (hemi desmosomes)
- یک ساحه شفاف الکترونیک که به نام lamina lucida یاد می‌شود.
- Lamina densa (basal lamina)
- Fibrous components (اجزای فیبروتیک) که با basal lamina ارتباط دارد.

BMZ در حقیقت غشای سوراخ دار نیمه قابل نفوذ می‌باشد که اجازه تبادل حجات و مایعات را بین اپیدرم و درم می‌دهد و علاوه بر استحکام طبقه اپیدرم و درم رول اساسی دارد.

II. طبقه Derm: ماده اساسی درم کولاجن می‌باشد. کولاجن یک پروتین ساختمانی برای تمام بدن

است (ligaments, tendons و استخوان)، ضخامت طبقه درم از 0.5-4mm در قسمت‌های مختلف عضویت متفاوت است. درم متشکل از دو طبقه می‌باشد:

- ۱- طبقه حلیموی (papillar)
- ۲- طبقه شبکوی (reticular)

عناصر حجروی درم: بعضی حجات در درم موجود است که عبارت از histocyte ها که خاصیت فگوسیتوز را دارا اند. Fibroblast ها که باعث تشکل الیاف کولاجن و شبکوی می‌گردد و mast cell ها که قادر به تولید histamine, bradykinine و heparine بوده و بیشتر در ملحقات جلد دیده می‌شود.

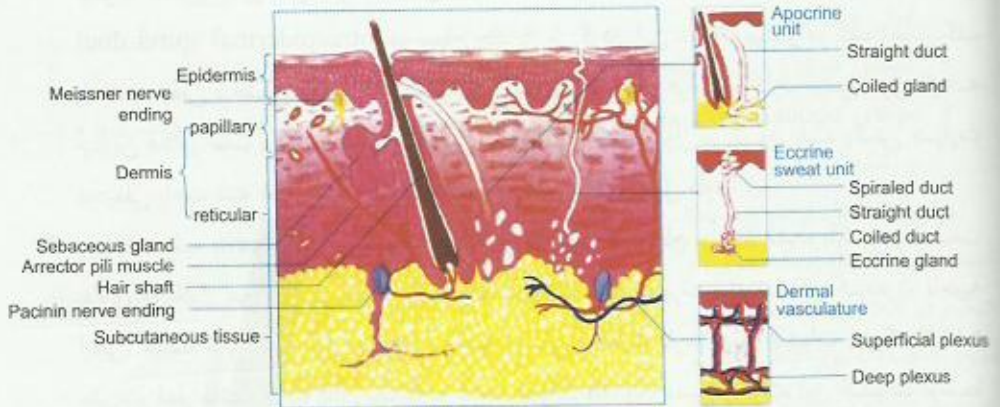
III. طبقه Hypoderm (Sub cutaneous tissue): در تحت طبقه درم موقعیت داشته این طبقه که

به نام panniculus نیز یاد می‌شود. متشکل از فصیصات حجات شحمی (lipocyte) که توسط fibrous septa از همدیگر جدا شده اند. Panniculus وظیفه ذخیروی انرژی داشته و منحیث یک عنصر endocrine عمل می‌کند. چنانچه هورمون androstendione را به estron به کمک aromatase تبدیل می‌نماید. همچنان هورمون leptin که تنظیم کننده وزن بدن به کمک hypothalamus است توسط lipocyte ها تولید می‌شود.

اوعیه دموی: سیستم وعایی جلد از دو ضفیره (plexus) که باهم ارتباط دارند تشکیل گردیده

است. یکی ضفیره sub papillary (upper horizontal unit) که یک شبکه سطحی را می‌سازد و از اینجا شرائین بین حلیمات داخل می‌گردد. شرابین بصورت تدریجی به رتج مبدل گردیده و سپس شبکه وریدی از آن منشه می‌گیرد. ضفیره دوم عمیقتر بوده lower horizontal unit را می‌سازد که در سرحد میان درم و شحم تحت‌الجلدی قرار دارد و از اوعیه بزرگتر تشکیل شده است. از این شبکه در درم شرائین بصورت صاعده سیر نموده این ضفیره بیشتر در ملحقات رشد نموده غدوات دهنیه، عرقیه، موی،

عضلات جلد و نهایات عصبی را که در درم موقعیت دارند ارواء می‌کند. اوعیه دموی جلد قابلیت توسع و تقبض را دارا بوده که این حادثه به واسطه عکسات بنفسهی نهایات ازاد عصبی که از باعث سردی، گرمی، میخانیکی و کیمیایوی بوجود آمده می‌تواند.



تصویر ۱-۱، آناتومی جلد

اعصاب جلد: جلد دارای سیستم عصبی وافر بوده یعنی دارای الیاف عصبی، نهایات عصبی و جذع عصبی می‌باشد. در درم رشته‌های عصبی یکجا با arteriol و venul ها بوده که neurovascular bundle را می‌سازد. ضغیره عصبی متعدد درم و هایپودرم شعبات متعدد به اجر به موی، غدوات عرقیه، دهنیه عضلات و اوعیه می‌دهد. علاوه‌تاً جلد دارای الیاف زیاد عصبی بوده که در نهایات آزاد عصبی و در هایپودرم موقعیت دارند. جسیمات عصبی جلد که ساختمان‌های مغلق و مخصوص می‌باشند عبارتند از:

۱. **Vater pacinian corpuscle:** که در قسمت‌های عمیق درم موقعیت داشته و مسوول حسیت فشار است.

۲. **Meissner corpuscle:** در درم حلیموی خصوصاً در قسمت انگشتان دست و پا موقعیت داشته مسوول حسیت تماس می‌باشد.

۳. **Ruffini corpuscle:** در طبقه درم موقعیت داشته حسیت حرارت را به دوش دارد.

۴. **Krause corpuscle:** در عمق‌های مختلف توضع داشته حسیت سردی را به دوش دارد.

ملحقات جلد (Skin Appendages)

ملحقات جلد عبارت از غدوات عرقیه، غدوات دهنیه، موی و ناخن می‌باشد.

غدوات عرقیه (Sweat glands): دو نوع غدوات عرقیه در جلد وجود دارد:

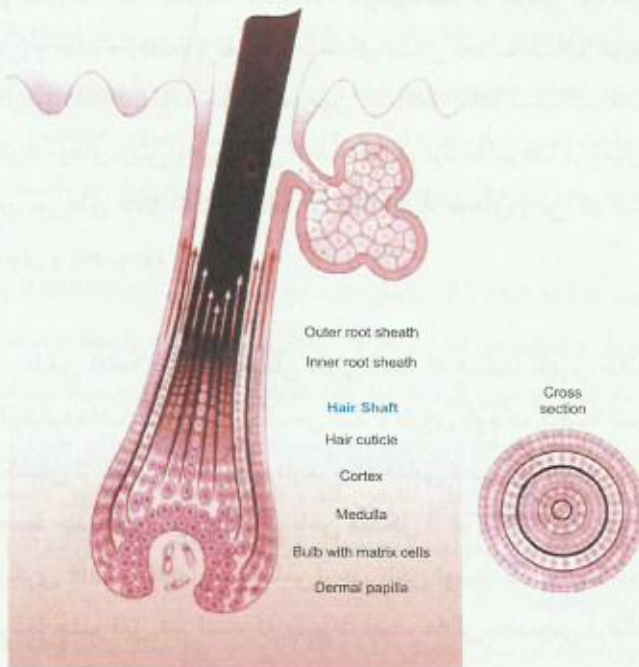
۱. **غدوات عرقیه Eccrin:** این غدوات متشکل از یک جسم و قنات می‌باشد. جسم غده قسمت افزاری غده را ساخته که در قسمت هایپودرم و قسمت سفلی درم قرار دارد که بصورت تیوب معوج سیر کرده و متشکل از یک قطار حجرات غدوی و غشائی است این *intraepidermal spiral duct* در سطح جلد باز می‌گردد. این غدوات بیشتر در کف دست، کف پا، ناحیه ابطی و مغبنی موقعیت داشته وظیفه تنظیم و کنترل حرارت را دارد. ترشح عرق نتیجه چندین فکتور است و توسط سیستم عصبی *cholinergic* کنترل می‌شود. بلند رفتن حرارت محیطی باعث تنبیه عرق شده اما *stress* هم در تشدید عرق رول دارد.

۲. **غدوات عرقیه Apocrin:** این غدوات عرقیه بزرگتر بوده در سطح جلد باز نشده بلکه در قسمت علوی فولیکول موی باز می‌شود. این غدوات در وقت بلوغ بصورت تام تشکل کرده در ناحیه ابطی، حلیمه ثدیه، سره، اطراف مقعد و ناحیه تناسلی موقعیت دارند. این غدوات بزرگ ۳ تا ۵ ملی‌متر قطر داشته قنات شان نسبت به قنات غدوات *eccrin* وسیع‌تر است. این غدوات توسط سیستم عصبی *adrenergic* تعصیب شده اند. غدوات عرقیه در یک شبانه روز (۲۴ ساعت) در حدود ۵۰۰ تا ۶۰۰۰ سی‌سی عرق اطراح می‌کند، اما در وقت کار فیزیکی و تمرین مقدار آن به ۳ تا ۴ لیتر می‌رسد. عرق یک مایع مکدر و بی‌رنگ بوده دارای ۹۹ فیصد آب و یک فیصد مواد جامد از قبیل پروتین، *carbohydrate*، امونیا، *lipid*، آهن، یوریک اسید، فاسفیت، *creatinin*، لکتیک اسید، سلفات‌ها، بعضی انزایم‌ها و مقدار کمی اسیدهای شحمی می‌باشد.

غدوات دهنیه (Sebaceous glands): این غدوات در قسمت درم موقعیت داشته در زمان بلوغ به رشد اعظمی خود می‌رسد. افزاز ان عبارت از *sebum* است که باعث نرم و ملایم نگهداشتن جلد می‌گردد. افزازات آن در ۱/۳ علوی فولیکول مو باز می‌شود. یکمقدار کم این غدوات بصورت مستقیم در سطح جلد باز می‌گردند مثلاً *Mieibomian gland* در اجفان، *Mamma gland* در ثدیه، *Semegma gland* در حشفه قضیب، *Wax gland* در مجرای گوش، *Tyson glands* در *glans* قضیب. غدوات دهنیه به تعداد زیاد در رأس، وجه، گوش‌ها، صدر و بین دو کتف توضع دارد. افزاز این غدوات در زمان تحیض و حاملگی بیشتر می‌شوند. سیبوم در نتیجه اسخاله شحمی حجرات ایتیلیل غدوات دهنیه بوجود می‌آید و روزانه در حدود ۲۰ گرم سیبوم اطراح می‌شود. در ترکیب آن اسیدهای شحمی آزاد (FFA)، *Triglyceride*، کولسترول، الکل‌های بلند قیمت، کاربوهایدریت‌ها و *Squalen* شامل است.

موی (Hair): یک ساختمان تقرنی است که در تمام سطح جلد موجود بوده به استثنای حلیمه ثدییه، کف دست، کف پا، شفتان صغیر و نهایتا ظهری سلامی‌های اخیر. سه نوع موی موجود است:

- موهای طویل مجوف و صباغی که شامل موهای رأس، ریش و بروت و موهای ناحیه ابطی و عانه.
- موهای کوتاه و درشت bristle که شامل موهای ابرو، مژه، مجرای گوش و انف.
- موهای Lanugo که غیرمجوف، کم‌رنگ و نرم بوده در سراسر جلد بصورت کم و بیش پراکنده است.



تصویر ۱-۲، آناتومی موی

موی متشکل از دو قسمت است. یکی shaft (ساقه موی) و دیگری root (ریشه یا جذر موی). جذر موی داخل جلد موقعیت داشته در حالیکه ساقه موی بالای جلد قرار دارد. نهایت سفلی موی در داخل جلد توسط یک پاکتی از حجرات epidermal احاطه شده که به نام فولیکول موی مسمی است. جذر موی در نهایت سفلی توسعه نموده که بصله (bulb) موی را می‌سازد. قسمت سفلی‌ترین بصله موی حلیمه موی (papilla) را می‌سازد (تصویر ۲-۱) که عضو متکثره و محل تغذی موی است.

هرگاه یک مقطع از موی گرفته شود از داخل به خارج دارای طبقات ذیل است:

- The hair cuticle
- The inner root sheath
- The huxly layer
- The henle layer
- The outer root sheath
- The glassy or vitreous layer

بصورت نورمال ۸۵ تا ۹۰ فیصد موهای رأس در صفحه Anagen (تثو و نما) قرار دارد این فیصدی با پیشرفت سن کاهش می‌یابد. خصوصاً نزد کسانی که موی ریزی تیپ مردانه (male pattern alopecia) دارند. در Anagen phase رشد روزانه مو رأس 0.3mm می‌باشد بعداً موها وارد صفحه catagen که دو هفته طول می‌کشد می‌شود و بالاخره موها داخل صفحه Telogen (استراحت) شده که ۳ تا ۵ ماه طول می‌کشد. موهای سایر قسمت‌های بدن مرحله anagen کوتاه و مرحله telogen طولانی دارند و بدین ترتیب موها کوتاه و بدون نمو برای مدت طولانی باقی می‌ماند (موهای ابرو، مژه، مجرای انف و گوش). توقف خود بخودی صفحات anagen و telogen سبب ریختن مو بصورت Telogen effluvium می‌شود مثلاً در امراض تب دار، بعد از عملیات های جراحی، باختن وزن و غیره. رشد و نمو موهای بدن تحت تأثیر هورمونهای estrogen, androgen و gonadotropin بوده چنانچه هورمون testosterone سبب کم شدن موهای رأس و باعث تزاید و تقویه موهای ریش و بروت می‌گردد. هکذا در نزد خانم ها در زمان menopause نسبت کم شدن هورمون های estrogen و تسلط androgen ها موهای رأس کم شده و یکتعداد موها در بالای لب علوی و زنج بوجود می‌آید.

ناخن (Nail): یک ساختمان تقرنی است که قسمت ظهری سلامی های اخیر انگشتان دست و پا را پوشانیده است. ناخن ها کمک می‌کنند تا اشیای کوچک گرفته شوند و همچنان در حفاظت نهایت انگشتان از ترضیضات اهمیت دارند. حافه قدامی ناخن آزاد بوده در حالیکه حوافی خلفی و جنبی آن توسط جلد مستور گردیده است. ناخن متشکل از دو قسمت بوده که عبارت از matrix (جذر ناخن) و دیگری nail plate (صفحه ناخن). جذر ناخن توسط جلد پوشیده بوده تنها یک قسمت از جذر ناخن توسط چشم قابل دید است که بصورت نصف هلالی بخصوص در انگشت شصت بصورت واضح دیده می‌شود که به نام lanula ناخن یاد می‌گردد. Matrix محلی است که ناخن از آن نشو و نما می‌کند، ناخن ها روزانه 0.1mm نمو می‌کند. ۴ تا ۶ ماه ضرورت است تا یک ناخن دست عوض شود. سرعت رشد ناخن های پا بطی تر بوده و برای تبدیل toe nail مدت ۱۲ تا ۱۸ ماه ضرورت است. تغییرات ناخن یک علامه خوب برای تشخیص امراض جلدی و systemic می‌باشد. خطوط ناخن برخلاف جلد موازی می‌باشند.

فزیولوژی جلد (Physiology of the Skin)

۱. **وظیفه محافظوی جلد:** جلد مانند یک پوشش اعضای داخلی بدن را از عوامل مضره خارجی (فیزیکی، کیمیاوی و انتانی) محافظت می‌نماید. طبقه قرنی مقابل بسیاری مواد کیمیاوی غیر قابل نفوذ است. جلد نورمال مانع نفوذ انتانات شده و بعضی مواد محافظوی به تیپ انتی بادی در جلد برای محافظت آن موجود است.
۲. **وظیفه اطراحیه:** جلد عمل اطراحیه خود را با فعل تعرق و افراغ sebum انجام می‌دهد. عرق یک مایعی است که کثافت آن پایین بوده و متشکل از ۹۹ فیصد آب و یک فیصد مواد جامد است بصورت اوسط در یک شبانه روز ۵۰۰ تا ۶۰۰ سی‌سی عرق تولید می‌شود و حتی در صورت کارهای فیزیکی و در هوای گرم مقدار عرق در ۲۴ ساعت به ۲ تا ۶ لیتر رسیده می‌تواند. Sebum یک ماده شحمی است که توسط غدوات دهنیه ساخته شده و برای ترم و ملایم نگهداشتن جلد وظیفه دارد. مقدار آن در ۲۴ ساعت بصورت اوسط ۲۰ گرم بوده عکس‌العمل اسیدی sebum در سطح جلد مانع نشو و نمای میکرواورگانیزم‌های پتوجن شده و بعضی مواد میتابولیک به واسطه سیبوم نیز اطراح می‌گردند.
۳. **وظیفه کنترل حرارت:** عضویت حرارت خود را از طریق جلد به میخانیکیت conduction و radiation و تبخیر عرق کنترل و تنظیم می‌کند اگر حرارت داخلی بلند گردد به واسطه عکسه عصبی اوغیه محیطی جلد توسع نموده و خون گرم به جلد زیاد جریان پیدا کرده و به میخانیکیت تشعشع و هدایت حرارت را در سطح جلد ضایع می‌کند و به واسطه عرق و تبخیر آن حرارت کاسته می‌شود. برعکس در صورتیکه حرارت داخلی تنقیص کند و یا حرارت محیط پایین باشد بصورت عکسه عصبی اوغیه جلدی انقباض نموده و مانع ضیاع حرارت از سطح جلد می‌گردد و بدین ترتیب فعل تعرق تنقیص می‌نماید.
۴. **وظیفه تنفسی جلد:** قابلیت نفوذیه جلد نورمال مقابل O_2 و CO_2 و آب به جلد یک وظیفه تنفسی می‌دهد، طوریکه O_2 را جذب و CO_2 را اطراح می‌کند و به این ترتیب یک ممد تنفسی با ریه محسوب می‌گردد.
۵. **وظیفه امتصاصی جلد:** جلد نورمال مانع جذب آب و دیگر مایعات و جامدات شده، اما مایعات مفر مانند کلوروفورم و ایتز بخوبی از جلد امتصاص شده می‌تواند. جامدات اگر در مایعات مفر حل گردند از جلد امتصاص شده و هکذا در صورت شاریده‌گی اپیدرم قابلیت نفوذیه جلد مقابل مایعات و جامدات زیاد می‌گردد.
۶. **وظیفه حواسی جلد:** در سطح جلد آخذه‌های زیاد موجود است که به واسطه الیاف عصبی و یا

سیستم اعصاب مرکزی ارتباط دارد و به اینصورت جلد یک عضو حواسی (sense organ) محسوب می‌گردد. تنبهاات محیط خارجی مانند سردی، گرمی، نرمی و سختی توسط آخذه‌های مخصوص گرفته شده و به CNS انتقال داده می‌شود.

۷. وظیفه ذخیره‌روی: جلد محل ذخیره آب، شحم و یکتعداد منرال‌ها بوده همچنان مقدار زیاد خون در اوعیه دموی جلد موجود است که تقریباً بیشتر از ۱/۵ حصه تمام خون عضویت در شبکه وعایی سطحی جلد است که در موقع ضرورت و کمخونی اعضای داخلی از آن استفاده می‌شود.

۸. وظیفه متابولیک جلد: جلد در استقلاب کاربوهایدریت‌ها، شحمیات، پروتین‌ها و یکتعداد از منرال‌ها نقش عمده داشته و هم در متابولیزم ویتامین‌های A، B، C و D رول دارد. چنانچه به کمک شعاع آفتاب ergosterol را که Provitamin D2 است به Calciferol یا Vit D3 تبدیل می‌کند که شکل فعال Vitamin D است.

References:

- 1) Anthony du Vivier. Clinical Dermatology. 3rd ed. Spain: Charchil Livingston; 2002.p.23-34.
- 2) Behl.P.N. A, Aggarwal, Govind Srivas Tava. Practice of Dermatology. 10th ed. New Dehli: CBS Publishers;2007.p.6-23.
- 3) Champion. R. H, Burton. J. L, Ebling. F.J.G. Rook Textbook of Dermatology. 5th ed. London: Blackwell Scintific Publications; 1994. p.49-125.
- 4) Devinder M Thopa. Essential in Dermatology. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009.p.8-13.
- 5) Thomas P Habif. Skin Diseases Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Pheladelphia (USA) Elsevier Mosby; 2005. p.1-4.
- 6) Walter F. Lever, Gundala Schumburg Lever. Histopathology of the skin. 5th ed. Philadelphia. Toronto: J.B Lippincott Company; 1975. p.64-175.
- 7) William D. James, Timothy G Berger, Dirk M Elsten. Andrews' Diseases of the Skin. 10th ed. Canada: Saunders Elsevier; 2006. p. 1-15.
- 8) Zaidi Z. H. Manual of Dermatology. 2nd ed. Karachi-Pakistan: Mohammad Yasin Akhtar International Composers & Printer; 2005.p.11-34.

فصل دوم

اعراض و علائم امراض جلدی

Symptoms and Signs of Skin Diseases

از نظر درماتولوژی دو نوع اعراض وجود دارد. یکی اعراض subjective که توسط خود مریض بیان می‌گردد دیگری علائم objective که توسط معاینه کننده دیده شده و مورد مطالعه قرار داده می‌شود. اعراض subjective شامل درد (Pain)، خارش (Pruritus Itching)، بی‌حسی (Anesthesia)، کرختی (Numbness)، حساس بودن (Hyperesthesia)، سوزنک زدن (Tingling)، قبض و بسط و غیره می‌باشد.

علائم objective (cutaneous sign) که در اینجا خواص عمومی جلدی در نظر گرفته شده، رنگ جلد، خشکی، ادیما و اندفاعات جلدی در نظر گرفته می‌شود. در سیر امراض جلدی دو نوع اندفاعات (Lesions یا Effluorescence) موجود است: یکی اندفاعات ابتدایی (primary lesions) و دیگری اندفاعات ثانوی (secondary lesions) که ذیلاً توضیح می‌گردد:

بروزمان نظری مرور کرد
primary skin L
secondary " "

1. اندفاعات ابتدایی (Primary lesions)

اندفاعات ابتدایی که مستقیماً از سطح جلد منشه می‌گیرند و عبارتند از Macule, Papule, Vesicule, Bullae, Pustule, Nodule و Wheal.

✓ (1) Patches Macule: یک تغییر موضعی رنگ و ساختار جلد است نه از جلد فرو رفته و نه برجسته است، قوام آن با جلد سالم فرق نداشته اما اگر سخت باشد به نام infiltration (ارتشاح) یاد شده، مکرول به سه نوع است:

• Vascular Macule (مکرول وعایی): که به اشکال التهابی و غیر التهابی تصادف می‌گردد. شکل التهابی آن در نتیجه توسع اوعیه جلد بوجود می‌آید مانند Roseole های دور دوم

ingh
NI

سفلیس و Erythema. این نوع مکول با Diascopy رنگ آن زایل می‌گردد. مکول وعایی غیر التهابی از اثر توسع اوعیه بصورت موضعی بوجود می‌آید مانند Telangiectasis (ترسمات وعایی) و Naevus ها.

- **Hemorrhagic Macule** (مکول نزفی): عبارت از intra cutaneous hemorrhage است که از اثر خارج شدن کریوات سرخ خون از داخل اوعیه به نسج بوجود می‌آید. رنگ آن ابتداء سرخ بعداً به سبز و زرد مایل تحول می‌کند. این تحول رنگ از اثر صباغ هیموگلوبین است مانند purpura و petechia.
- **Pigmentary Macule** (مکول صباغی): که در نتیجه فرط و تفریط صباغ جلد بوجود می‌آید مثال hyperpigmented مکول را در Ephelid, Melasma و Naevus های صباغی می‌توان مشاهده نمود و نمونه Hypopigment مکول در جذام (leprosy) و vitiligo دیده می‌شود.

۲) **Papule**: به شکل جامد، برجسته از سطح جلد و بدون جوف و مایع می‌باشد. **جسامت papule** از سر سنجاق الی 1cm متفاوت بوده که ممکن است از اثر تراکم حجرات التهابی (پیول اکزیما) و یا از اثر ضخیم شدن طبقات اپیدرم بوجود آید. مانند پیول های wart, epithelioma و یا اینکه ترکیبی از ارتشاح حجرات درم و ضخامت اپیدرم بوجود آید مانند پیول های lichen planus. بعضاً بنا بر رسوب شحمیات و دیگر مواد خارج الحجروی در درم ایجاد می‌شود مانند Xanthoma. از نظر رنگ به رنگ سرخ مانند پیول های اکزیما، سفید مانند Milium، زرد مانند Xanthoma و یا سیاه در Melanoma دیده می‌شود. از نظر شکل پیول به اشکال مدور (rounded)، مخروطی (conical)، هموار (flat topped)، ثروی (یا ناف مانند) (umblicated) و کثیرالضلعی (polygonal) بوده می‌تواند. پیول از نظر موقعیت می‌تواند اپیدرمیک و یا Dermo-epidermic باشد و ممکن است در دهانه قنات غدوات عرقی و یا فولیکول موی تظاهر نماید. پیول می‌تواند دارای قوام سخت و سطح درشت بوده مانند wart و یا این که قوام نرم داشته و دارای سطح لشم باشد. هرگاه سطح پیول تفلسی باشد به نام squamous papules یاد می‌شود.

۳) **Plaque**: عبارت از یک اندفاع برجسته از سطح جلد که دارای قطر 2cm و یا بیشتر بوده ممکن است در اثر گسترش و یا تراکم پیول ها و یا نودول ها ایجاد شوند مانند پلک psoriasis و granuloma anular، پلک کوچک به اندفاعات کمتر از 2cm اطلاق می‌گردد.

۴) **Vesicle** (Vesicles, Blisters): یک اندفاع برجسته از سطح جلد بوده که دارای محتوی سیروزیتی است. جسامت آن از سر سنجاق الی 5mm بوده بعد از باز شدن و خشک شدن مایع

آن ارچق تشکل می کند. **زروه ویزکل** ممکن مدور، acuminate و یا ثروی باشد. وزیکول ها می تواند بصورت منتشر و پراکنده بوده یا این که به شکل گروهی مانند Herpes zoster تبارز نماید. بعضاً وزیکول ها بصورت خطی در سیر **contact dermatitis allergic** ناشی از poison ivy ایجاد می شود. **وزیکول ها از نظر شکل به دو نوع** اند: یکی وزیکول های یک جوفی (unilocular) یا داخل الحجروی مانند وزیکول های herpes simplex و سایر امراض ویروسی، دیگری وزیکول های چند جوفی (Multilocular) یا خارج الحجروی مانند وزیکول های اکزیرما. همراهی وزیکولها با پپول مشخصه اکزیرما است.

Bullae: یک اندفاع برجسته، دارای محتوی مایع و موقعیت epidermal بوده مشابه ویزیکول اما جسامت آن بزرگتر از 0.5-1cm بوده، معمولاً یک جوفی بوده اما چند جوفی بوده می تواند. هرگاه بول **سطحی (epidermal)** باشد در اینصورت جدار بول نازک بوده به آسانی باز شده باعث erosion می گردد و در صورتیکه **موقعیت عمیق (sub epidermal)** داشته باشد بول کش شده (tense) بوده باعث **تقروح و ندبه** می گردد. بول های hemorrhagic معمولاً در سیر pemphigus zoster، bullous drug eruption و lichen sclerosis et atrophicans دیده می شود.

Nodule: اندفاع ابتدایی جلد است که از سطح جلد برجسته، فاقد جوف و مایع بوده مشابه papule می باشد، اما جسامت آن نسبت به پپول بزرگتر بوده زیادتاً از **1cm قطر** دارد. اکثراً موقعیت dermic یا subcutaneous fat دارد. نودول التهابی در سیر لشمائیا و سفلیس دیده شده و نودول غیر التهابی در lipoma و fibroma دیده می شود.

۵ ✓

موقعیت

inf
N-inf

Pustules: یک اندفاع کوچک برجسته از سطح جلد که دارای محتوی قیچی بوده معمولاً از حجرات نکروتیک التهابی ساخته شده از نظر جسامت مشابه ویزیکول بوده و اکثراً دارای یک هاله التهابی می باشد. پستول معمولاً به **رنگ زرد و یا شیرینی** بوده اما بعضاً بنا بر موجودیت خون به رنگ **سرخ** نیز بوده می تواند. اگر محتوی جوف از ابتداء قیچ باشد آن را pustule ابتدایی و اگر محتوی وزیکول یا بول قیچی شود در آنصورت pustule اندفاع تالی محسوب می گردد. Pustule می تواند سطحی باشد مانند پستول impetigo، intertrigo و یا عمیق باشد مانند پستول echthyma و furuncle.

ولزور

Hives Wheals: یک اذیمای محدود جلد است که در اثر توسع جدار قابلیت نفوذیه اوعیه دموی به شکل موضعی بوجود می آید. Wheal می تواند به زودی **رشف** شده و یا این که چندین ساعت حتی ۲۴ ساعت دوام نماید. Wheal بدون جوف، نیم دایروی و **قوام نرم** داشته **بزرگی** آن از سر سنجاق تا کف دست رسیده می تواند. **رنگ** آن عموماً خاسف و محیط آن احمراری

می‌باشد. Wheal در سیر امراض *urticarial vasculitis*, *dermographism* *urticaria* و *pressure induced whealing* دیده می‌شود.

II. اندفاعات ثانوی (Secondary Lesions)

اندفاعات ثانوی از اثر تغییر و تحول اندفاعات ابتدائی بوجود می‌آیند و شامل *crusts*, *scar*, *erosion*, *fissure ulcer*, *scale*, *excoriation*, *lichenification* *atrophy* و *vegetation* می‌باشد که ذیلاً توضیح می‌شود:

۱) **Scales (Exfoliation یا تفلس):** تفلس عبارت از وریقات خشک و یا چرب *keratin* است که

از اثر فرط تکثیر غیر طبیعی طبقه قرنی، *hyperkeratosis* و *parakeratosis* بوجود می‌آید. تفلس معمولاً در اثر احمرار و التهاب جلد و یا در نتیجه خشک شدن زیاد جلد بوجود می‌آید. بصورت فریولوژیک طبقه قرنی از سطح جلد به بیرون می‌ریزد که بصورت غیر مرئی بوده، اما درحالات مرضی از اثر التهابات جلدی تفلس به اشکال مختلف در سطح جلد بوجود می‌آید. مثلاً تفلس سیوسک مانند (*pityriasis*) در *pityriasis versicolor*، تفلس خشک و خشن (*Coarser*) در *Ichthyosis* و *eczema*، تفلسات وریقوی (*stratified*) در *psoriasis*، بعضاً تفلس بصورت یک صفحه بزرگ *desquamitive* طبقه اپیدرم تبارز می‌نماید مانند تفلس *Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)* و *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (SSSS). تفلس می‌تواند به رنگ سفید خاکی (*White gray*) زرد و یا نضواری بوده و یا این که بصورت نقره‌یی در *psoriasis* تأسس نماید.

۲) **Crust (Scab, ارجق):** کتله خشک شده‌یی از سیروم، قیج و یا خون در سطح جلد بوده معمولاً مخلوطی از حشرات *epithelial* و بقایای *bacterial* می‌باشد. *Crust* از *ویکول*، *بول*، *pustule*، قرحه، *erosion* و *excoriation* بوجود می‌آید. رنگ، ضخامت، التصاق و قوام آن مربوطه به عامل *crust* بوده که از همدیگر متفاوت می‌باشد. بعد از برطرف شدن ارجق معمولاً احمرار، تصبغ یا بعضاً تخفیف رنگ جلد و یا ندبه باقی می‌ماند، که نظر به هر مرض ممکن موقتی یا دوامدار باشد. *Crust* در سیر امراض *chicken pox*, *favus*, *impetigo* و غیره دیده می‌شود.

۳) **Erosion (شاریده‌گی):** عبارت از بین رفتن قسمی و یا تمام طبقه اپیدرم بوده معمولاً اثر باز شدن *ویکول* و یا *بول* بوجود می‌آید. *Erosion* یک سطح هموار، ترقی و یا مرطوب داشته در سیر *impetigo*, *herpes zoster*, *herpes simplex* و *eczema* و غیره دیده می‌شود. آروژن

ممکن است باعث ارجح شده اما بدون گذاشتن ندبه صحت یاب می شود.

۴) **Ulcer (قرحه):** از بین رفتن epiderm، درم و طبقات عمیق جلد است. از اثر نکروز توبرکل و یا نودول تولید گردیده منجر به تندب می گردد. جسامت و قطر قرحه از چند ملی متر الی چند سانتی متر متفاوت می باشد. در مطالعه قرحه: جسامت، محیط، عمق، crust ملفوف، محتوی قرحه، حوافی قرحه و مجاورت آن با عقدات لمفاوی نکات مهم اند. قرحه در سیر امراض سفلیس، سالدانه، جذام، neoplasm جلد، هکذا در جوف دهن در سیر aphthosis، pemphigus و herpes simplex دیده می شود.

۵) **(Cleft, Cracks) Fissures:** عبارت از شق جلدی بصورت خطی در طبقه اپیدرم یا درم بوده و fissure در حقیقت قطع تمادی جلد است و به دو میکانیزم بوجود می آید:

- از اثر کشش و خشک شدن جلد
- در اثر تنقیص الاستیکیت جلد

فیسور می تواند واحد و یا متعدد بوده، خشک و یا مرطوب باشد. فیسور در سیر keratoderma، eczema، سفلیس و توبرکلوز های جلد تصادف شده، فیسورهای سطحی که منحصر به طبقه اپیدرم می باشد فاقد زنف بوده اما در fissure های عمیق که زنف به ملاحظه می رسد در اثر مداخله انتان تالی، التهابی و دردناک گردیده باعث abscess و تقیح می شود.

۶) **Excoriation (Scratch marks):** تخریش یا خراشه ها مانند erosion بوده اما همیشه در اثر ترضیض میخانیکی و خاریدن در سیر امراض شدیداً خارشدار بوجود می آید. منظره آن عموماً به شکل خطوط تخریشی یا زنفی در جلد به ملاحظه می رسد. هر چند تنها طبقه اپیدرم ماؤوف است، اما بعضاً تا حلیمات طبقه درم نیز می رسد. Excoriation در سیر امراض شدیداً خارشدار جلدی مانند eczema، scabies و خارش های عصبی به ملاحظه می رسد.

۷) **Scars (ندبه):** یک وتیره التیام است که در اثر جابجا شدن نسج منضم جدید بجای نسج اصلی جلد بوجود می آید. معمولاً در اثر اندفاعات طبقه درم و طبقات عمیق آن بوجود می آید. هرگاه وتیره التهابی طبقه قاعدوی و طبقات عمیق جلد را ماؤوف نماید منجر به ایجاد ندبه می گردد و در صورتیکه آفات التهابی طبقات فوقانی اپیدرم را مصاب سازد scar را باعث نمی گردد. سه نوع scar را می توان ملاحظه نمود:

- **Atrophic scar:** که یک ندبه نازک و دارای تکمش است.
- **Hypertrophic scar:** از سطح جلد برجسته که در نتیجه رشد افزاینده نسج فیروز بوجود می آید.

- **Cerbriform scar**: یک ندبه دارای سوراخ‌های متعدد و کوچک می‌باشد. ندبه در یکتعداد امراض کاملاً اختصاصی است مثلاً شکل کاغذ مانند در *lupus vulgaris*. ندبه بدون رنگ و متکمش در جذام، ندبات فرورفته صباغی در لشمائیای جلدی، ندبات فرورفته در *small pox*.

Keloid شکل دیگری از تندب است که از اثر *Proliferation* یا تکثر حجرات *fibroblast* طبقه درم بوجود می‌آید و بحیث یک تومور سلیم نسج منضم قبول شده است. ندبه از نظر اروا فقیر بوده، غدوات دهنیه، غدوات عرقیه و موی از بین رفته می‌باشد.

۸) **Lichenification**: عبارت از عکس‌العمل جلد در مقابل تخریش متواتر و متکرر (*repeated scratching*) بوده که بصورت *typic* در *lichen simplex chronicus* دیده می‌شود. در یک اندفاع *lichenification* جلد ضخیم، *hyperpigment* و خطوط جلدی متبازز می‌باشد.

۹) **Vegetation** (تنتبات): رشد نسج پتالوژیک در جلد که شامل توده های متعدد و نزدیک به هم بشکل *papilloma* می‌باشد و عبارت از تظاهرات حلیموی است که بالای *erosion* و قرحات جلدی بوجود می‌آید. مثلاً در *pemphigus*، *vegetant pyoderma*. هرگاه طبقه قرنی معدوم و ساختمان‌های حلیموی نمایان شود درینصورت به نام *erosive vegetation* یادشده و در صورتیکه طبقه قرنی *hypertrophic* شود به نام *verrucous vegetation* نامیده می‌شود. *Vegetation* معمولاً در نواحی التوائی و مرطوب مانند *anogenital*، ابط و تحت ثدیه خانم‌ها تصادف می‌شود.

اصطلاحات Histopathologic

این اصطلاحات عبارت از علایم اختصاصی است که بعد از گرفتن بیوپسی از ناحیه مرضی ذریعه دیپارتمنت پتالوژی یک مقطع *microscopic* اخذ گردیده و تحولات مرضی از نظر هستوپتالوژی در طبقات مختلف جلد مطالعه می‌شود که از نظر تأیید تشخیص اهمیت دارد. این علایم طور ذیل مختصراً توضیح می‌گردد:

- ۱) **Hyperkeratosis**: عبارت از ضخیم شدن طبقه قرنی که به شکل موضعی در *corn*، *wart* و *callositi* دیده شده و شکل منتشر آن در *psoriasis*، *Ichthyosis*، *seborrhoic dermatitis* دیده می‌شود.
- ۲) **Parakeratosis**: عبارت از نوه‌دار شدن طبقه قرنی همراه با نازک شدن طبقه *granulosum* است. این وتیره در *psoriasis*، اکزیمای تحت‌الحداد و *Seborrhoic dermatitis* دیده می‌شود.

۳. **Dyskeratosis**: عبارت از تقرن ناتام یا قبل از وقت ایدرم است که شکل سلیم آن در مرض Darrier و شکل خبیث آن در SCC و BCC دیده می‌شود.
۴. **Anaplasia**: عبارت از حجرات غیر وصفی و غیر قابل تفریق است که در تومورهای خبیث دیده شده، در این وتیره نوه حجرات به رنگ hyperchromatic و غیرمنظم بوده mitose غیر وصفی را نشان می‌دهد. این پدیده بیشتر در امراض خبیث جلد مانند SCC, BCC و Malignant Melanoma دیده می‌شود.
۵. **Acantholysis**: از بین رفتن پل‌های بین‌الحجروی حجرات طبقه شوکی است که بصورت وصفی در pemphigus و مرض Darrier دیده می‌شود.
۶. **Atrophy**: عبارت از نازک شدن طبقه ایدرم، مسطح شدن سرحد بین طبقه ایدرم و درم همراه با از بین رفتن Rete-Ridge بوده که در senile atrophy, lupus erythematosus, leprosy, Scleroderma و Lichen sclerosis et atrophicans دیده می‌شود.
۷. **Spongiosis**: عبارت از اذیمائی بین‌الحجروی حجرات طبقه شوکی است که در نتیجه این حجرات از یکدیگر دور شده و منظره اسفنج را به نمایش می‌گذارد. این وتیره بصورت وصفی در Eczema دیده می‌شود.
۸. **Acanthosis**: عبارت از ضخیم شدن طبقه شوکی است که بصورت وصفی در اکزیمای مزمن، psoriasis و warts دیده می‌شود.
۹. **Casaction necrosis**: یکنوع مخصوص نکروز حجروی است که ساختمان اصلی ناحیه مرضی از بین رفته عوض آن حجرات بدون شکل، eosinophilic، خاسف و مواد حبیبوی جای می‌گیرد. در نتیجه ترسب casein که یک شکل نکروز است، انساج خود را به یک کتله بی‌رنگ و بدون شکل که مشابه پنیر است، تبدیل می‌کند. این نوع نکروز بیشتر در توبرکلوز و سفلیس معمول است.
۱۰. **Liquafaction Degeneration of Basal Cell Layer** (استحاله تمیعی طبقه قاعدوی): درین وتیره در حجرات طبقه قاعدوی مایع ایجاد شده که بصورت اجواف به نظر می‌رسند مثلاً در lichen planus, dermatomyositis, lupus erythematosus و غیره.
۱۱. **Pyknosis**: عبارت از تکمیش نوه یا هسته حجره است.
۱۲. **Karyorrhaxis**: عبارت از تمزق یا تجزیه نوه حجروی است که در نتیجه chromatin به casein تجزیه شده و به شکل حبیبات مدور و بدون شکل از حجره خارج می‌شود این وتیره در واقعات drug eruption به ملاحظه می‌رسد.

۱۳. Melanophore (Melanophore): عبارت از بلع صباغ میلانین توسط هستوسیت‌های طبقه درم است که در Malignant Melanoma وصفی می‌باشد.
۱۴. Granulation Tissue: در این وتیره الیاف کولاجن اذیمایی شده و تعداد زیاد اوعیه جدیدالتشکل بوجود می‌آید. این حالت در انساج التهابی حاد و مزمن دیده می‌شود.
۱۵. Granuloma: یک کتله مشابه تومور و یا نودول نسجی است که از باعث تکثر حجرات fibroblast و اوعیه شعریه بوجود می‌آید و یک عکس‌العمل التهابی در مقابل امراض انتزاعی مزمن است مثلاً در توبرکلوز، سفلیس، pyoderma، لشمایا و غیره.
۱۶. Metaplasia: عبارت از تحول یک نسج به نسج دیگر می‌باشد مثلاً تشکل استخوان در ندبات.
۱۷. Microabscess: عبارت از تراکم موضعی و محدود حجرات التهابی در طبقه اپیدرم بوده که به دو نوع است یکی Microabscess Munro که در مرض psoriasis معمول است و دیگری Microabscess Pautrier که در Mycosis fungoid به ملاحظه می‌رسد.
۱۸. Necrobiosis: درین وتیره هسته حجره تجزیه شده، اما ساختمان اصلی حجره به حالت خود باقی می‌ماند مثلاً Necrobiosis lipoidica Diabeticorum.

References:

1. Behl P.N. A, Aggarwal, Govind Srivas Tava Practice of Dermatology. 10th ed New Dehli. CBS Publishers; 2007. p.20-22.
2. Champion R. H, Burton J. L, Ebling F.J.G. Rook Textbook of Dermatology 5th ed London. Blackwell Scientific Publications. 1994 p.171-217.
3. Devinder M Thopa Essential in Dermatology. 2nd ed New Delhi. Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009.p.16-30.
4. Klaus Wolf, Richard Allen Johnson, Dick Suurmond Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology 5th ed New York. Mcgraw-Hill Medical Publishing Division. 2005. p.25-30.
5. William D James, Timothy G Berger, Dirk M Elsten Andrews' Diseases of the Skin 10thed Canada Saunders Elsevier; 2006 p.15-20.

فصل سوم

عمومیات تداوی های موضعی امراض جلدی

The principles of Dermatologic Local treatment

جلد اولین نقطه بدن است که در تماس با محیط اطراف قرار دارد و راهی برای ورود بسیاری از مواد به بدن می‌باشد. میزان و اندازه جذب مواد مختلف از جمله دواها از راه جلد به عوامل مختلف بستگی دارد که مهمترین شان عبارتند از:¹

- صحت و سلامتی کامل اپیدرم: طبقه نورمال اپیدرم مانع جذب دواها شده در نواحی که اپیدرم به شاریده گی و fissure مبتلا شده باشد اندازه جذب دوا افزایش می‌یابد.
 - سلامتی طبقه قرنی: طبقه corneum اولین مانع به سر راه جذب است. این طبقه ساختمانی منظم و متمایز بوده، ضخامت و سلامت آن مانع مهمی در جذب دوا به شمار می‌رود. جذب دوا در نواحی دارای طبقه قرنی ضخیم مانند کف پا در مقایسه با مناطق قرنی نازک مانند اجفان کمتر است.
 - محل آناتومیک بدن: در نواحی مختلف بدن میزان جذب متفاوت است به طور مثال: وجه، جلد سفن و وجه ظهری دست ها نسبت به سایر نواحی جاذب تر می‌باشند.
 - سن: اطفال نوزاد premature دارای جلد با جذب بیشتر هستند. در سن بالا بنابر خشکی جلد و atrophy اپیدرم ممکن است جذب افزایش یابد.
 - عوامل محیطی: رطوبت، گرمی، بستن موضعی توسط مواد غیر قابل نفوذ مثل پلاستیک، اندازه جذب را افزایش می‌دهد.
- اساساً برای معالجه امراض جلدی از طریق موضعی بیشتر از ادویه ترکیبی استفاده می‌شود. در یک ترکیب بصورت عمده دو قسمت شامل است که آنرا به نام اجزای مرکبه یاد می‌کنند. یکی از آن صواغ و دیگری آن مواد مؤثره می‌باشد.

۱) صواع (حامل، Base, Vehicle): در درماتولوژی به ندرت یک دوا بشکل خالص کیمیای مصرف می شود و اکثراً دوا دارای حامل یا صواع می باشد و عبارت از موادیست که ماده مؤثره را حل نموده و قابل امتصاص در جلد می سازد. یک صواع مناسب باید دارای خصوصیات ذیل باشد:

- به راحتی مصرف و پاک شود.

- سمی نباشد.

- تحریک کننده و حساسیت برانگیز نباشد.

- از نظر کیمیای پایدار Homogen و Bacteriostatic باشد.

- از نظرزیبائی قابل قبول و از نظر فارمکولوژیک خنثی باشد.

صواع عبارت از آب، الکل، روغنیات، پودرها، واسلین، lanolin و غیره می باشد.

۲) مواد مؤثره (Effects): عبارت از موادی است که ماده مؤثره آن نظر به نوعیت اندفاعات و امراض جلدی ثابت می باشد. مواد مؤثره مورد استعمال در امراض جلدی عبارت از کورتیکوستیروئید ها، انتی بیوتیک ها، انتی سپتیک ها، antimycotic ها و غیره می باشد.

۱. محلول ها (Solutions): در محلول مواد مؤثره در بین حامل یا صواع بصورت کاملاً

متجانس حل شده می باشد. هیچگاه ترسب نمی کند. محلولات antiseptic آبی عبارتند از:

Sol. Pottassium permanganate	1/4000---1/8000
Sol. Rivanol	1/1000
Sol. Acid Boric	1-5%
Sol. Ichtyol	5-10%

محلولات الکولی عبارتند از:

Resorcain Alcohol	2%
Eosin Alcohol	2%
Menthol Alcohol	1%
Compher Alcohol	5%

محلولات الکولی مذکور در موارد مختلف ذریعه پنبه بالای اندفاعات مرضی تطبیق شده و در بعضی اوقات محدود بشکل تربند الکولی استفاده می شود. محلولات آبی برای پاک کردن اندفاعات تقیحی، التهابی و پاک نمودن ساحه به میتود های ذیل استفاده می شود:

a. طریقه تربند (wet dressing): در موارد حاد آب زدن جلد استطباب داشته دارای تأثیرات

خشک کننده، ضد التهابی و ضد خارش می باشد. طریقی استعمال آن طوری است که

پارچه های از گاز ململ در بین محلولات آبی antiseptic فوق الذکر مرطوب شده بالای

ساحه مرضی برای مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه گذاشته می‌شود. این عملیه هر ۲ تا ۳ ساعت بعد تکرار می‌شود تا این که آب زدن و یا وتیره التهابی برطرف شود. معمولاً ترند برای مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت و بعضاً ۷۲ ساعت استطباب دارد. هرگاه ترند بیشتر از این اجرا شود باعث خشک شدن جلد و ایجاد fissure می‌شود.

b. طریق مغطوس کردن (soak): هرگاه آفت مرضی در نواحی distal اطراف علوی یا سفلی توضع داشته باشد و حالت مرضی به شکل تقیحی و متن باشد یا اینکه ارجق‌ها و تفلسات موجود باشد از این طریقه استفاده می‌شود و آن طوری است که یک ظرف (سطل و یا تشت) با محلول آنتی‌سپتیک مملو شده و طرف ماؤوف در آن برای ۲۰ تا ۳۰ دقیقه مغطوس می‌شود و بعداً ذریعه پارچه‌های از گاز ململ اندفاعات نرم شده ماساژ داده شده و برطرف می‌شود. ادویه مورد نیاز بعداً بالای آن تطبیق می‌گردد.

c. طریقه استحمام (bath): در صورتیکه اندفاعات ارجق دار یا erosive باشد و بصورت منتشر (generalized) تمام عضویت را ماووف ساخته باشد، از این طریقه استفاده می‌شود. حمام دادن مریض باعث پاک شدن اندفاعات تقیحی، ارجق دار، بولهای متن و خشک شدن وتیره التهابی می‌گردد. طریق استعمال آن طوری است که ابتدا تپ حمام شتسو و پاک شده و محلول antiseptic در آن انداخته می‌شود. بعد مریض به وضعیت استجای ظهری طوری قرار داده می‌شود که رأس بیرون از محلول بوده و تمام بدن در بین محلول مذکور قرار گیرد. بعداً نرس مربوطه یا خود مریض به کمک پارچه‌های از گاز ململ اندفاعات را به آهستگی پاک و برطرف می‌نماید. هرگاه محلول antiseptic مکدر شود محلول جدید تهیه می‌شود این عملیه نباید از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بیشتر دوام نماید، زیرا باعث maceration می‌شود بعداً جلد مریض ذریعه پارچه‌های از گاز ململ پاک شده ادویه مورد نیاز بالای آن تطبیق می‌گردد.

۲. محلولات رنگه: اگر چه این محلولات نیز در جمله antiseptic ها شامل می‌باشد اما نظر به اینکه باعث رنگه شدن جلد، لباس و بستر مریض می‌گردد کمتر استفاده می‌شود این محلولات عبارتند از:

Sol. Gention violet	1-3%
Sol. Brilliant green	1-3%
Sol. Castellani	1-3%
Sol. Mercurochrom	

از جمله محلولات رنگه فوق‌الذکر آخرین آن نسبت ایجاد contact dermatitis و عوارض

جانبی دیگر امروز دیگر قابل استفاده نمی‌باشد. این محلولات antiseptic علاوه‌تا دارای تأثیر antibacterial قوی، antifungal، anticandidial و تأثیر خشک کننده می‌باشد. طرز تطبیق آن طوری است که روزانه چند مرتبه ذریعه پنبه یا گاز بالای ناحیه مرضی تماس داده می‌شود. دوام تطبیق آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت بوده نباید بیشتر از آن استفاده شود.

۳. **Lotions (Mixtures):** اینها عبارت از محلولاتی اند که متشکل از پودر، روغنیات و آب می‌باشد. بناءً اجزای آن قابل ترسب بوده و حین استعمال باید بوتل مربوطه آن جهت متجانس ساختن اجزای آن تکان داده شود لوشن‌ها دارای تأثیر خشک کننده، ضد خارش و سرد کننده بوده در تداوی dermatose های حاد که آب زدن نداشته باشد، استطباب دارد. همچنان در مرحله تحت‌الحاد نیز استطباب دارد. دوام تطبیق lotion ها نیز نباید از ۳ تا ۴ روز بیشتر گردد.

۴. **Gels:** مواد شفاف و کلوئیدی هستند که در تماس با جلد به شکل مایع تبدیل شده چرب نیستند و از نظر زیبایی قابل قبول می‌باشد. این مواد به آسانی توسط آب شسته شده و خاصیت نرم کننده‌گی و پوشاننده‌گی ندارند.

۵. **روغن‌ها (greases):** روغن به تنهایی در تداوی‌های موضعی امراض جلدی به ندرت استفاده می‌شود. اینها خاصیت نرم کننده‌گی دارند مانند روغن‌های معدنی، روغن پنبه دانه.

یکی از انواع روغن‌ها Vaseline-petrolatum است که در طبابت جلد استفاده بیشتر داشته خاصیت نرم کننده و پوشاننده‌گی دارد و نسبت غیر منحل بودن در آب باعث محافظت آب جلد شده با گذشت زمان تغییر ماهیت نمی‌دهد بناءً باعث درماتیت تماسی نمی‌شود.

۶. **کریم‌ها (creams):** مخلوطی از روغن در آب هستند دارای خاصیت نرم کننده، مرطوب کننده و تا حدی سردکننده بوده، کریم ممکن است بصورت روغن در آب (O/W) یا آب در روغن (W/O) باشد. نسبت به پوماد چربی کمتر و آب بیشتر را دارا می‌باشد به سهولت ذریعه آب شستشو می‌شود. مواد مؤثره کریم‌ها مانند مرهم بوده معمولاً در مرحله تحت‌الحاد تطبیق می‌شود.

۷. **مرهم‌ها (Ointments):** مرهم‌ها که به نام پوماد (pomade) نیز یاد شده عبارت از ترکیبی اند که در آنها ماده مؤثره در بین واسلین مخلوط گردیده بناءً یک طبقه پوشاننده بروی جلد ایجاد می‌کنند. این خاصیت پوشاننده‌گی آنها باعث می‌شود که جذب دوا به شکل پوماد نسبت به شکل کریم و lotion بیشتر باشند. نظر به اُفت جلدی ماده مؤثره می‌تواند **Antibiotic، Anesthetic، Antifungal، Corticosteriod** و غیره باشد. استطباب آن در

مراحل مزمن امراض جلدی جهت چرب نمودن و محافظت آب جلد و هم برای امتصاص مواد دوایی در جلد به کار می‌روند. بصورت مشخص در مرحله مزمن، خشکی جلد، موجودیت ارجق و تقلصات به کار می‌رود. مرجم ذریعه مساز بالای اندفاعات مرضی یا با پانسمان‌های بسته (occlusive) تطبیق می‌گردد.

۸. خمیره ها (pastes): ترکیبی از پودر در بین مرجم است که ۲۰ تا ۵۰ فیصد آنرا پودر تشکیل می‌دهد و این پودر در زمینه خمیره غیر منحل باقی مانده و ازینرو خاصیت جذب کننده دارد. خمیره در مقایسه با مرجم تأثیر خشک کننده بیشتر داشته چون دارای چربی کمتر می‌باشد. تحمل آن بهتر است. از جانبی هم چون اب را جذب کرده می‌تواند مانع تشکل وزیکول می‌گردد. Paste معمولاً در وتیره های التهابی احرمراری برای جلوگیری از تشکل وزیکول تطبیق می‌شود.

۹. پودرها (powders): پودرها به سبب فقدان جذب، باعث خشک شدن سریع جلد شده بناء اکثرآ در موارد آرایشی و زیبایی استفاده می‌شود. پودرها در نواحی التوائی که افزازات داشته باشد، نباید استفاده شود. پودرها در مراحل استطباب دارند که وتیره التهابی در صفحه حاد بوده و آب زدن نداشته باشد. پودر های موضعی که در امراض جلدی بیشتر استفاده می‌شوند عبارت از zinc oxide, titanium dioxid, boric acid talc و غیره می‌باشند.

۱۰. پانسمان های occlusive: عبارت از تطبیق مستحضرات corticosteroid بالای اندفاعات مرض و ستر نمودن آن ذریعه ورق های polyethylene می‌باشد. پانسمان های occlusive در پلک های معند psoriasis, اندفاعات lichenify, lichen palnus, Neurodermatitis, hypertrophicus استطباب دارد. به این منظور از مرجم های flucinolon, betamethasone, triamcinolon بالای پلک های مربوط تطبیق گردیده و بعد ذریعه ورق های polyethylene ستر می‌گردد و برای مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت گذاشته شده و بعد از آن باز می‌گردد. این طریقه در واقعاتی که اندفاعات بصورت موضعی محدود و مزمن بوده و با تطبیق روزانه کریم ها برطرف نمی‌گردد، استفاده شده که باعث جذب بیشتر کورتیکوستیروئید ها می‌گردد. اندفاع مرضی در مدت ۲ تا ۳ روز اکثرآ برطرف می‌گردند.

۱۱. کورتیکوستیروئید های موضعی: استفاده از کورتیکوستیروئید ها به منظور تداوی از دهه شصت آغاز گردیده و در حال حاضر استفاده وسیع دارد. کوشش های زیادی صورت گرفته تا محصولاتی به دسترس قرار داده شود که مؤثریت بیشتر و عوارض جانبی کمتری داشته باشند. اما تا حال این امر بطور کامل میسر نشده است. کورتیکوستیروئیدها دارای چهار خاصیت ذیل اند:

- Vasoconstriction
- Anti-proliferation
- Immune suppression
- Anti-inflammatory

استفاده از این ادویه در امراض مختلف یک یا چند خاصیت شان هدف طبیع می باشد.
کورتیکوستیروئید ها از نظر قدرت تأثیر به هفت گروپ تقسیم می شوند:

(I) - گروپ خیلی قوی (supper potent): اینها شامل Clobetasol propionate 0.05%, Halobetazol propionate 0.05%, Diflorason dialetate 0.05%, Augmented betamethasone 0.05%.

(II) - گروپ قوی (High): اینها شامل -Betamethasone dipropionate 0.05%, 1.25%, 0.1%, Mometason furate 0.025%, Betamethasone valerate 0.1%, Hydrocortison 17 butyrate 0.025%, Flucinolon acetonide 0.1%.

(III, IV, V) - گروپ متوسط (Medium): اینها شامل Flucinolon acetonid 0.00625%, 0.1%, Triamcinolon Acetonide 0.1%, Amcinonide 0.1% و غیره می باشند.

(VI, VII) - گروپ ضعیف (Low): اینها شامل Hydrocortison Acetate 0.1-2.5%, Methyl prednesolone 0.25%.

عوارض جانبی کورتیکوستیروئید های موضعی

- ۱) نازک شدن و atrophy طبقه ایدرم: عمده ترین عارضه جانبی استیروئیدهای موضعی بوده معمولاً این عارضه به تعقیب استفاده طولانی تر از ۳ تا ۴ هفته تصادف می شود که در اکثر موارد قابل برگشت خواهد بود.
- ۲) نهی فعالیت Melanocyte ها: این عارضه اکثراً به تعقیب پانسمان های بسته یا occlusive و زرقیات موضعی استیروئیدها بوجود می آید.
- ۳) Vasodilatation: از نظر کلینیکی باعث Telangiectasis می گردد.
- ۴) ایجاد Comedon: اکثراً از اثر استفاده در اطراف مقعد تظاهر می کند.
- ۵) تشدید pyoderma و ایجاد مشکل در تشخیص امراض: چنانچه استفاده از استیروئید در واقعات انتانی باعث ایجاد Tinea incognito و impetigo incognito شده زیرا التهاب و خارش کم شده، درحالیکه انتان در جای خود هنوز باقی است.

۶) ایجاد pustule و سندروم‌های خاص کلینیکی مانند perioral dermatitis و Acne steroidale.

۷) جذب systemic: استفاده از کورتیکوستیروئیدهای موضعی قوی و یا مصرف مکرر آنها باعث جذب سیستمیک شده و علائم مانند کوشنگ، تأخیر رشد در نزد اطفال، stria، cataract و glaucoma می‌گردد.

مقدار کریم لازم برای تجویز

مقدار کریم تجویز شده اهمیت زیادی دارد و مریضان علاقه ندارند که برای تداوی یک ناحیه کوچک از dermatitis مربوطه یک تیوب کریم ۶۰ گرمه به قیمت ۶۰ دلار امریکائی برای آنها تجویز شود. مقدار کریم مورد نیاز برای پوشاندن یک ناحیه خاص را می‌توان به این صورت محاسبه نمود که یک گرم کریم 10cm x 10cm یا ۱۰۰ سانتی متر مربع از جلد را می‌پوشاند. تمام سطح جلد یک فرد بالغ را که دارای قد متوسط باشد می‌توان با ۲۰ تا ۳۰ گرم از کریم پوشانید. واحد نوک انگشت (Finger tip unit) یا FTU و قانون دست (rule of hand) یا hand unit وسیله‌ای برای ارزیابی مقدار کریم مورد ضرورت جهت تجویز و استعمال هستند.

Finger tip unit (واحد سر انگشتی یا FTu): یک واحد سرانگشتی (FTu) مقدار کریمی است که از یک تیوب با دهانه‌ای به قطر 5mm خارج شده و از التوای نهائی انگشت اشاره تا نوک آن ادامه پیدا کند. یک FTu تقریباً 0.5gr وزن دارد.

قانون دست (Rule of hand): برای ارزیابی تمام ناحیه ماووف دریک مرض جلدی و بررسی اندازه کریم مورد ضرورت می‌توان از سطح دست استفاده نمود. مساحت یک سمت دست (one side of hand یا hand unit) به عنوان یک مساحت دست (hand area) تعریف می‌شود. یک مساحت دست از ماووفیت جلدی به نیم FTu (0.5 FTu) یا 0.25 گرم کریم ضرورت دارد و چهار مساحت دست معادل 2FTu و مساوی با یک گرم کریم است. مساحت یکطرف دست نمایانگر تقریباً یک فیصد از سطح مجموعی جلد بدن است. بنابر این گفته می‌توانیم که برای پوشاندن 2% از سطح جلد بدن به 1FTu کریم (۲ واحد دست) ضرورت است. تقریباً ۲۸۲ گرم کریم برای استفاده روزانه دو مرتبه برای مجموع سطح جلد بدن (به غیر از جلد رأس) به مدت یک هفته مورد نیاز است.

زرقیات موضعی کورتیکوستیروئید (intralesional injection): به منظور تداوی بعضی امراض مقاوم و معند جلدی مانند lichen simplex chronicus، prurigo nodularis و keloid و هکذا بعضی Dermatitis مانند Alopecia areata، Discoid Lupus Erythematosus، granuloma annular.

sarcoidosis و بعضی اشکال lichen planus از زرقیات موضعی (intralesional injection) کورتیکوستیروئید ها استفاده می‌شود. معمولاً بدین منظور از Triamcinolon به غلظت ۵ تا ۱۰ ملی‌گرام فی ملی‌لیتر استفاده می‌شود. عمده‌ترین عارضه جانبی این میتود عبارت از atrophy و leukoderma است، حتی به تعقیب زرق موضعی در موقعیت ابرو، نایبایی نیز گزارش داده شده است.

References:

- 1) Anthony du Vivier. Clinical Dermatology. 3rd ed. Spain: Charchil Livingston; 2002.p.725-734.
- 2) Behl.P.N. A, Aggarwal, Govind Srivas Tava. Practice of Dermatology. 10th ed. New Dehli: CBS Publishers;2007.p.58-84.
- 3) Champion. R. H, Burton. J. L, Ebling. F.J.G. Rook Textbook of Dermatology. 5th ed. London: Blackwell Scientific Publications; 1994.p.2907-2926.
- 4) Neena Khanna. Illustrated Synopsis of Dermatology & Sexually Transmitted Diseases. 2nd ed. India: Reed Elsevier India Private Limited; 2008.p.331-352.
- 5) Thomas P Habif. Skin Diseases Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Pheladelphia (USA) Elsevier Mosby; 2005. p.1-9.

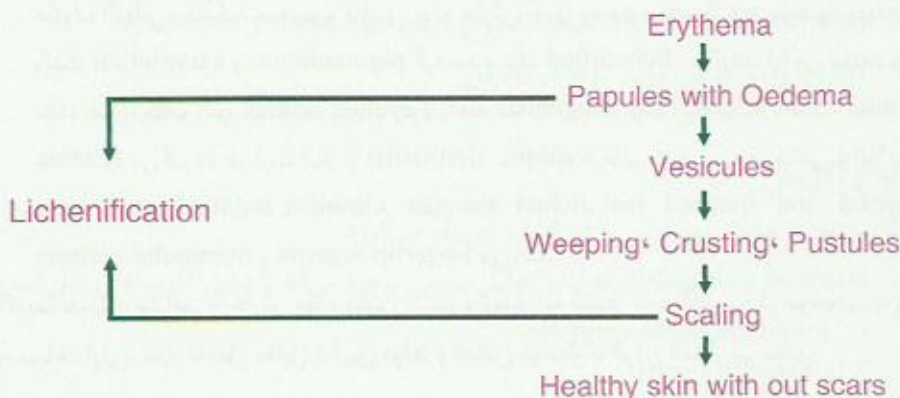


فصل چهارم

اکزیما و درماتیتیس

Eczema and Dermatitis

اگر چه اصطلاح اکزیما و درماتیت به طور مترادف به کار می‌رود، اما Dermatitis به تمام انواع مختلف التهاب جلد گفته شده در حالیکه Eczema طبق تعریف Rook عکس‌العملی است که از نظر کلینیکی متصف با خارش، احمرار، اندفاعات papulo-vesicular، آب زدن و تغلس می‌باشد و از نظر هستوپاتولوژی دارای spongiosis به درجات مختلف، acanthosis، ارتشاح متکثف حجرات التهابی لمفوسایت ها و هستوسایت ها است از آنجایی که در اکزیما التهاب وجود دارد این خود یک نوع درماتیت است. در حالیکه هر dermatitis اکزیما بوده نمی‌تواند. به دلیل آن که برای کلمه اکزیما و درماتیت توافق بین‌المللی وجود ندارد در این فصل کلمات اکزیما و درماتیت مترادف هم به کار می‌رود. Eczema از لغت یونانی Ekzein به معنی Boil out (غلیان به طرف خارج) گرفته شده که یک شکل خاص allergy جلد را که در نتیجه تعامل آنتی‌جن و آنتی‌بادی بوجود می‌آید به نمایش می‌گذارد. سیر طبیعی اکزیما در diagram ذیل توضیح می‌گردد:



اکزیما در سراسر دنیا دیده شده و در حدود ۳۰ فیصد Dermatoses را تشکیل داده از نظر Morpho-clinical به مراحل حاد، تحت‌الحاد و مزمن تصنیف شده است.

(۱) **Acute Eczematous inflammation (Acute eczema)**: این صفحه متصف است با احمرار، اذیما، Vesiculation و آب زدن (Oozing) که خارش در مرحله حاد اکثراً شدید موجود می‌باشد. عواملی که باعث acute eczema می‌شود متعدد است از جمله می‌توان از Allergic contact hypersensitivity توسط نباتات، الرجن‌های مانند Poison ivy، nickel، تطبیق کریم‌های bacitracin، neomycin و benzocain نام برد. علاوً Acute eczema بصورت Id reaction در موجودیت یک آفت فنگسی فعال دست و پا نیز می‌تواند در یک ساحه دورتر از دست و پا ایجاد شود. Dyshidrosis Irritant reaction، Scabies، Stasis dermatitis و atopic eczema نیز می‌تواند بصورت یک Acute eczematous inflammation تبارز نماید. این صفحه دو هفته دوام نموده هر گاه دوام و تعدد نماید داخل مرحله مزمن می‌شود.

(۲) **Sub acute Eczematous inflammation (Sub acute eczema)**: در این صفحه اندفاعات بصورت پیول، سرخی جلد، خفیف اذیما و احمرار، پلک‌های تفلسی همراه با خارش تبارز نموده و ممکن است بعد از سپری شدن یک صفحه حاد بوجود آید. Sub Acute Eczema در اکثریت واقعات در سیر Atopic dermatitis تصادف شده و در حدود یک هفته دوام نموده خارش می‌تواند خفیف یا شدید موجود باشد بعد از برطرف شدن بدون ندبه شفایاب می‌شود. هرگاه عوامل تشدید کننده مانند استعمال دیترجنت‌ها و مخرشات برطرف نگردد این صفحه وارد مرحله مزمن می‌گردد. درماتیت‌هایی که اکثراً بصورت Sub acute eczema تصادف می‌شوند عبارت اند از Stasis dermatitis، Atopic dermatitis، Contact irritation، Contact allergy، Fungal infection و Finger tip eczema، Nummular eczema.

(۳) **Chronic Eczematous inflammation (Chronic Eczema)**: در صفحه مزمن اکزیما جلد ماؤوف التهابی، خشک، ضخیم و تفلسی بوده خارش به درجه متوسط و شدید موجود بوده که باعث excoriation و pigmentation گردیده و جلد lichenified می‌گردد. نواحی منتخبه آن خلف عنق، خلف زانو، eyelids، ankles و ناحیه anogenital بوده عواملیکه باعث chronic eczema می‌گردد عبارت اند از atopic dermatitis، درماتیت‌های تخریشی و الرژیک، chapped and fissured feet، lichen simplex chronica، habitual scratching و nummular eczema و fingertip eczema می‌باشد.

اکزیما همیشه مترافق با خارش بوده نکس کننده و تمایل به انتشار دارد. اکزیما در موجودیت یک زمینه مساعد ارثی، عدم تحمل مقابل تطبیق دواها و تماس دوامدار با الرژن انتشار می‌نماید.

هستوپاتالوژی اکزیما

در تمام اشکال کلینیکی dermatitis در طبقه درم و اپیدرم تغییرات بوجود می‌آید، اما این تغییرات اکثراً مشابه هم می‌باشد. موجودیت spongiotic microvesicles macrovesicles و spongiotic همراه با oozing در صفحه acute dermatitis و acanthosis همراه با parakeratosis در صفحه chronic dermatitis و اشتراک هر دو اینها در صفحه sub acute dermatitis تغییرات epidermal اکزیما را توصیف نموده و هکذا ارتشاح حجرات التهابی، اذیما، توسع اوعیه و exocytosis تغییرات طبقه درم اکزیما را انعکاس می‌دهد.

اسباب اکزیما

دو عامل باعث اکزیما و درماتیتیس می‌شود: یکی جلد حساس و الرژیک و دیگری تماس با یک allergen یا irritant. مؤلف Darrier صحیح گفته که: "There is no eczema but an eczematous patient" فکتورهایی که باعث اکزیما شده و یا در تأسس آن رول دارند عبارتند از:

۱. Irritants: مخرشات می‌تواند فزیک، کیمیاوی و یا برقی باشد.
۲. Diathesis حالت جلد: مانند جلد الرژیک، xerodermic یا جلد خشک، hyperhidrotic و جلد seborrhoic.
۳. Sensitizers یا حساس کننده‌ها: مانند نباتات، مواد cosmetic، لباس و مواد مسلکی.
۴. Infections: عمده ترین انتاناتی که در تأسس و تشدید اکزیما رول دارد streptococcus staphylococci و fungus است.
۵. Climate: فصل گرم و مرطوب در dyshiosis در حالیکه خزان و زمستان در تشدید atopic dermatitis اهمیت دارد.
۶. Mental and Emotional: هیجانات روحی، غم، اندوه، stress و strain
۷. Diet یا رژیم غذایی: مانند غذاهای مخرش

انواع اکزیما

اکزیما نظر به عامل سببی آن به دو گروه تصنیف می‌گردد:

۱. Exogenous Eczemas: که بنابر عوامل بیرونی بوجود می‌آید و شامل اکزیماهای ذیل است:
 ۱. Allergic contact dermatitis
 ۲. Irritant dermatitis

۳. Contact dermatitis photo allergic

۴. Dermatophytide

II. Endogenous Eczemas: که بنابر عوامل داخلی بوجود می‌آید و شامل اکزیما های ذیل است:

۱- Atopic eczema

۲- Seborrhoeic eczema

۳- Nummular eczema

۴- Pompholyx eczema

۵- Pityriasis alba

۶- Hand and Feet eczema

۷- Metabolic eczema

۸- Eczematous drug eruption

اکزیمای اتوپیک (Atopic Dermatitis)

(AD) درماتیت اتوپیک یک نوع تشوش جنتیک جلد است که در سال ۱۸۹۲ Besnier آنرا تحت عنوان Prurigo Diathetic یا خارش سرشتی معرفی کرد و تا بسیار وقت در اروپا به عنوان خارش Besnier شناخته می‌شد. در سال ۱۹۲۳ Caca و Cooke اصطلاح atopy به معنی چیز عجیب را به کار بردند. Atopy موجودیت یک زمینه مساعد ارثی را برای hay fever, urticaria, asthma و eczema توضیح می‌کند. در سال ۱۹۳۵ Wise و Sulzburg اصطلاح Atopic dermatitis (AD) را به کار بردند. در سال ۱۹۳۵ Sulzburg و Hill مشخصات کلینیکی این مرض را شرح دادند.

Pathogenesis & Immunology: پتوجنی مرض تا هنوز بصورت دقیق روشن نشده اما تحقیقات

اخیر روی تغییرات immunologic تائید بیشتر دارد که این تغییرات عبارتند از:

- افزایش فعال شدن T-lymphocyte ها، تحریک بیش از حد حجرات مولد antigen و افزایش تولید IgE.
- نزد مریضان atopy مقدار IgA و IgD پائین بوده، درحالیکه مقدار IgE، IgG و IgM بلند است.
- مریضان atopy دارای Cell mediated immunity پائین بوده در مقابل انتانات حساس و هرگاه به تماس ویروس Herpes قرار گیرند باعث Eczema Herpiformis شده و در صورت Vaccination نزد شان Eczema Vaccinatum تأسس می‌کند.
- مقدار Monocyte ها در اندفاعات جلدی افزایش یافته و monocyte های خون محیطی افراد AD مقادیر بلند prostaglandin را تولید می‌نماید که مستقیماً بالای Lymphocyte-B عمل

نموده تا مقدار IgE را بیشتر تولید نماید. از نظر etiology افرادی که از نظر جنیتیک مساعد به AD هستند عوامل متعدد مانند مخرشات، الرژن های هوایی، غذاها، میکرواورگانیزم ها، هورمون ها، آب و هوا تظاهرات AD را ایجاد می کند. افراد مبتلا به AD حساسیت بیشتری در مقابل آب، صابون و پشم از خود نشان می دهند، همچنان مریضان AD الرژی تماسی به نکل، عطریات و Neomycin داشته و حتی در مقابل ستیروئید های موضعی حساسیت نشان می دهند. Mite ها، گرد و غبار و شیر گاو و سایر غذا ها ممکن بروز AD را تحریک نمایند. در تشدید و تخفیف مرض هورمون ها نیز دخیل بوده چنانچه اندفاعات مرض در زمان تحيض، حاملگی و Menopause تغییرات نشان می دهد. استرس، اضطراب و Depression مرض را تشدید می نماید. AD در ماه های سرد و خشک بدتر شده در حالی که در ماه های گرم و مرطوب بهبودی کسب می کند. Staphylococcus aureus مرض AD را مشتعل ساخته از طریق Enterotoxin-B که یک super antigen ستا فیلوکوک است و در موجودیت Teichoic Acid عمل می کند. لمفوسایت های خون محیطی را تحریک نموده منجر به افزایش بیشتر IgE می گردد.

منظره کلینیکی (Clinical Feature): Incidence واقعات AD حدود ۷ تا ۲۴ در ۱۰۰۰ نفوس راپور داده شده و در ۷۰ فیصد واقعات یک تاریخچه فامیلی یکی از امراض atopic مانند asthma، urticaria و یا rhinitis allergica دریافت می گردد. AD در اوایل زنده گی شروع شده صفحات تشدید و خاموش را سپری نموده ازینرو AD را در سه مرحله مطالعه می کنیم:

i. Infantile phase یا مرحله شیرخوارگی: در این صفحه که از دو ماهگی شروع و الی دو سالگی دوام می نماید ابتدا یک احمرار در دو طرف رخسار شروع (تصویر ۱-۴) و تدریجاً اندفاعات پپول و وزیکول ایجاد شده باعث آب زدن همراه با خارش شدید میگردد. اندفاعات در جلد مشعر رأس، perioral و خلف آرنج و نواحی extensor طرف سفلی انتشار می یابد. اندفاعات اکثراً exudative بوده و آب زدن دارد. خارش شدید باعث excoriation، اتنان تالی و erythrodermia شده منجر به عوارض دیگر می گردد.

ii. Childhood phase یا مرحله طفولیت: این مرحله که از دو سالگی شروع و الی ۱۲ سالگی دوام می کند، اندفاعات در نواحی منتخبه مرض که نواحی قابضه است تأسس می کند. بناء در این صفحه اندفاعات منتشر، احمراری، papular و lichenification بوده که اکثراً قدام آرنج، خلف زانو، عنق و مچ دست و پا ماؤوف بوده خارش عرض عمده مرض را تشکیل می دهد.

Adult phase.III یا مرحله کهولت: این مرحله که بعد از سن ۱۲ سالگی آغاز شده نواحی قابضه (تصویر ۲-۴) معمولاً مبتلا بوده بعضاً دیده شده که hand dermatitis یگانه علامه مرض است. درماتیت جفن علوی می‌تواند بحیث یک علامه دیگر مرض تبارز نماید. در این مرحله آفت به شکل پلک های احماری، تفلسی، papular و urticarial تصادف شده و می‌تواند همراه با جلد خشک، Ichthyosis vulgaris و Keratose pillaris اشتراک نماید. اختلاطات عمده مرض را انتانات *staphylococcus aureus*، *Herpes simplex*، *Molluscum contagiosum* و آفات فنگسی جلد تشکیل می‌دهد.

تشخیص و تشخیص تفریقی: تشخیص AD اکثراً برویت معاینه کلینیکی صورت گرفته **criteria major** که برای تشخیص اهمیت دارد، قرار ذیل است:

- خارش
- شروع مرض در طفولیت
- ماؤوفیت نواحی منتخبه
- lichenification نواحی قابضه در کهولت و ماؤوفیت وجه و نواحی باسطه در شیرخواری.
- سیر مزمن و وعود کننده
- موجودیت یک تاریخچه فامیلی یا (atopy allergic rhino conjunctivitis) asthma و (atopic dermatitis).

موجودیت حد اقل چهار **criteria** فوق برای تشخیص AD کافی است.

AD باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- (Allergic and irritant types) contact dermatitis
- Nummular and Seborrhoeic dermatitis
- Scabies
- Cutaneous T.Cell lymphoma
- Tinea infections
- Wiskett-aldrich syndrome ,Immune deficiency ,Zinc deficiency
- Hyperimmunoglobulinemia E

تداوی:

- التهاب و انتان باید کنترل و از بین برده شود.
- کورتیکوستیروئید های موضعی نظر به سن مریض و ناحیه ماؤوفه روز دو مرتبه برای ۱۰ تا ۲۱ روز تطبیق شود.

- Topical immune modulators: بدین منظور از مرهم های 0.03% Tacrolimus برای اطفال بین سنین ۲ تا ۱۵ ساله و به غلظت 0.01-0.03% برای کاهلان روز دو مرتبه و یا pimecrolimus (Elidel) به غلظت 1% بصورت کوتاه مدت و یا تطبیق آن بصورت intermittent برای مدت طولانی. این کریم ها در AD نواحی وجه و اطراف اجفان بسیار مفید است.
- Oral antibiotic: در صورت انتان تالی از Cloxacillin یا Cephalexin بصورت systemic و کریم های mupirucin روز دو مرتبه برای پنج روز از طریق موضعی استفاده شود.
- در صورت acute lesion و sever flares از تطبیقات راطب توسط Burrow's solution برای مدت ۲۰ دقیقه روز ۲ تا ۳ مراتبه برای دو روز و به تعقیب آن از کریم های ستیروئید استفاده شود.
- هرگاه اندفاعات دفعتاً منتشر شده و با قرحات کوچک حساس همراه باشد، رول herpes simplex infection را مد نظر گرفته که باعث eczema herpeticiformis شده باشد.
- Oral antihistamine: بهتر است از انتی هستامین های sedative به منظور آرامش مریض از طرف شب استفاده شود که بدین منظور diphenhydramin و Hydroxyzine تجویز می گردد.
- از فکتورهای تحریک و مشعل کننده جداً جلوگیری شود. بدین منظور از تماس با صابون، پشم، محرشات کیمیاوی ترضیضات فزیکتی و تشوشات روحی مریض اجتناب شود.
- Oral corticosteroids: در صورت AD شدید به یک مدت کوتاه استطباب داشته که بصورت تدریجی قطع شود.
- در صورت واقعات نکس کننده و معند می توان از سایر دواهای immunomodulatory مانند azathioprine, oral cyclosporine, methotrexate و interferon gamma کم مقدار استفاده نمود.
- حساسیت غذایی در اشخاص کاهل معمولاً محدود به یک یا دو انتی جن می باشد، درحالیکه چندین نوع غذا در 90% واقعات AD اطفال مسؤول پنداشته می شود. درین جمله می توان از تخم مرغ، شیر، ماهی، پنیر، ترشی، الکل و آب جو نام برد.

اکزیمای سبوروتیک (Seborrheic Dermatitis)

درماتیت سبوروتیک یا SD عبارت از وتیره التهابی تحت الحاد و مزمن جلد است در نواحی سبوروتیک جایی که غدوات sebaceous موضع بیشتر دارد مانند جلد مشعر رأس، قدام و خلف صدر و بعضاً نواحی التوائی یا intertrigoenous.

Etiology & Pathogenesis: علت مرض تا هنوز بصورت دقیق روشن نیست، اما طوریکه ارانه گردیده اندفاعات مرض در نواحی که غدوات دهنیه وافر موجود است دیده می شود. بناء گفته می شود که سیوم چه بصورت مستقیم و یا غیر مستقیم در پتوجنی مرض رول دارد و از جانبی هم زمانی که فعالیت این غدوات افزایش می یابد اعراض و علایم مرض نمایان می گردد یعنی در سن شیرخواره گی و کهولت. شواهد نشان می دهد که *pityrosporum oval* (malasezia) یک نوع فنگس lipophilic است و در جلد نورمال انسان زنده گی می کند و بنابر دو دلیل ذیل در پتوجنی مرض رول دارد:

- ۱- P.Oval در نواحی سیپوروتیک به کثرت دریافت شده و می توان آنرا بصورت مستقیم و توسط کلچر دریافت نمود.
 - ۲- توصیه دواهای ضد فنگسی مانند ketoconazole که فعالیت P.Oval را نهی می کند اندفاعات SD را برطرف می نماید.
- تعداد دیگری از محققین SD را به عنوان یک تشوش hyperkeratinization اپیدرمیک دانسته و شباهت آنرا با psoriasis مورد توجه قرار می دهند.
- نقش احتمالی candida albicans و staphylococcus aureus نیز در پتوجنی SD اشاره شده اما نسبت به P.Oval دلایل کمتری در زمینه موجود است.

منظرة کلینیکی: SD در ۵ فیصد نفوس راپور داده شده و در دو دوره از زنده گی یعنی در شیرخواره گی و در کهولت تصادف می شود.

۱. SD در دوره کهولت: اندفاعات در زمان بلوغ بروز می کند بصورت پلک های احمراری متشر دارای تغلس چرب، زرد رنگ و التصاقی در جلد مشعر رأس، ابرو، التوای nasolabial و خلف صیوان گوش (تصویر ۳-۴) تأسس نموده در جلد قدام و خلف صدر (تصویر ۴-۴) اندفاعات بصورت پلک های چرب petaloid دیده شده، در اجفان marginal blepharitis به ملاحظه رسیده. علاوه تاً اندفاعات در نواحی التوائی مانند ناحیه مقبئی، تحت ثدیه های خاتمها و anogenital دیده شده، در SD وجه به عوض خارش مریضان از سوزش شکایت دارند SD در مصابین AIDS و Parkinson شدت بیشتر دارد. در SD اندفاعات vesiculation دیده نشده کف دست و کف پا هیچ وقت ماؤوف نمی شود. خارش در SD می تواند خفیف، شدید و یا معدوم باشد.

SD در کاهلان باید از psoriasis، AD، Pediculosis capitis، Tinea corporis، Tinea cruris، Candidiasis، Rieter Syndrome و Contact dermatitis تشخیص تفریقی شود.

۲. SD نزد اطفال شیرخوار: در این دوره SD به طور تیبیک جلد مشعر رأس نواحی قابضه و ساحه diaper را مصاب می‌سازد. در جلد مشعر رأس بصورت پلک‌های ضخیم سفید مایل به زرد تبارز نموده که به نام cradle cap یا کلاه گهواره نامیده شده. این اطفال برخلاف atopic dermatitis خارش شدید ندارند، اطفال معمولاً در بین ۲ الی ۱۰ هفتگی قرار داشته اکثراً بعد از سنین دو ماهگی تصادف می‌شود.

Liener's Disease: نادراً SD شیرخواران به طرف erythrodermy وخامت کسب می‌کند، همراه با اسهال شدید انتانات مکرر میکروبی و sepsis سیر نموده اکثراً اطفالی که بصورت فامیلی C5 deficiency داشته باشند تصادف می‌کند. اندفاعات جلدی آن بصورت احمرار منتشر همراه با تقلص بخصوص در جذع، تناقص پروتئین خون و کم خونی نیز همزمان دریافت می‌گردد.

تداوی SD:

- SD در نزد کاهلان بصورت مزمن با حملات تشدید و خاموش سیر نموده که سالها نیاز به تداوی و مراقبت دارد. عواملی که سبب اشتعال مرض می‌گردد مانند stress و تغییرات موسمی باید مدنظر گرفته شود.
- در صورت ماؤوفیت وجه می‌توان از کریم های ketoconazole و ciclopirox منحیث ادویه موضعی antifungal استفاده نمود. شستن وجه روزانه توسط صابون و یا شامپوهای pyrithion zinc، selenium sulfide، sulfar و sulfacetamid باید اجرا شود.
- از کریم های استروئید گروپ VII و VI مانند هایدرو کورتیزون روزانه دو مرتبه نیز می‌توان استفاده نمود.
- در صورت ماؤوفیت جلد رأس نظر به شدت مرض به منظور برطرف کردن تقلصات ضخیم و ملتصق از olive oil ابتدا استفاده شده چند ساعت بعد توسط شامپوهای که قبلاً ذکر گردیده موها شسته می‌شود.
- در صورت واقعات شدید به منظور حذف P. oval از دواهای antifungal بصورت فمی مانند ketoconazole 200mg/day یا fluconazole 150mg/day یا itraconazole 200mg/day برای ۲ تا ۳ هفته نیز می‌توان استفاده نمود.
- انتان ثانوی staphylococcal توسط dicloxacillin و cephalixin تداوی گردد.

اکزیمای انتانی (Infective dermatitis or Microbial dermatitis)

Infective dermatitis یا ID عبارت از اکزیمایی است که از باعث میکرو اورگانیزم ها و تولیدات آنها بوجود می آید و زمانی برطرف می گردد که organism مسوول حذف گردد و این باید از infected eczema تفریق شود، زیرا infected eczema به آن نوع اکزیما گفته می شود که بصورت ثانوی منتقل شده باشد. میکانیزم مرض تا هنوز روشن نیست اما آنچه تحقیق شده این است که انتی جن های bacterial باعث عکس العمل های cytotoxic در جلد می گردد. همچنان عکس العمل های eczematous می تواند در مقابل یک محرقات انتان فنگسی بصورت الرژیک تأسس نماید.

منظره کلینیکی: از نظر کلینیکی تشخیص تفریقی infected eczema و infective eczema مشکل است. در infected eczema یا impetigenized eczema احمرار همراه با افزایشات مصلی قیحی و پستول و ارجق های زرد رنگ به مشاهده رسیده هرگاه ارجق برداشته شود زمین سرخ و حساس و مرطوب به ملاحظه می رسد. حوافی پلک مشخص بوده در محیط پلک پستول های کوچک دیده شده هرگاه در نواحی قابضه تصادف شود در عمق التوا فیسورهای مقاوم به ملاحظه می رسد.

در infective eczema احمرار منتشر همراه با وزیکول های کوچک و آب زدن تصادف شده ID اکثراً نزد مریضان venous leg ulcer دیده شده اما بخاطر باشد که با contact dermatitis مطابقت نشود. ID در پا ها در فواصل بین انگشتان و وجه ظهیری قدم تصادف می گردد که اکثراً نزد اشخاصی که حفظالصحه پائین داشته و hyperhidrotic بوده و یا کفش های ثقیل و تنگ استفاده می کنند به ملاحظه می رسد. ID بر علاوه اینکه در مقابل انتانات بکتیریال و فنگسی ایجاد می شود بصورت اختلاطی در سر پرازیت های معائی، pediculosis و scabies نیز بوجود می آید.

تداوی: فکتورهای مسؤول مرض برطرف شود در صورت موجودیت افزایشات و ارجق ها از تطبیقات potassium permangant بصورت soak برای ۲ تا ۳ روز استفاده شده همچنان انتی بیوتیک های موضعی و systemic در حذف اندفاعات رول عمده و اساسی دارند.

اکزیمای تماسی (Contact Dermatitis)

یک inflammatory reaction جلد است که بعد از تماس جلد بایک ماده کیمیایی بوجود می آید این مواد کیمیایی می توانند به تنهایی و یا همراه با شعاع ماورای بنفش عکس العمل ایجاد کند که نظر به میکانیزم ایجاد آن به دو دسته تقسیم می شود:

۱. Allergic Contact Dermatitis

۲. Acute irritant Contact Dermatitis

Allergic Contact Dermatitis I: یک شکل کلاسیک عکس‌العامل allergic تیپ IV یا مؤخر (Delyed) است که توسط patch test تثبیت می‌گردد. اندفاعات ۲۴ الی ۴۸ ساعت بعد از تماس با الرژن مشخص بوجود می‌آیند. از نظر سریری آفت بصورت حاد شروع نموده لوحه مرض منظره اکزیمایی داشته: احمرار، pustule، vesicul، و اذیما ایجاد شده خارش موجود است. در واقعات شدید erythema macular شدید در نتیجه Autosensitization Id بوجود می‌آید.

الرژن‌های مسؤؤل وزن مالیکولی پایین داشته، منحل در شحم بوده و reactive هستند از جمله گیاهان می‌توان از Poison ivy (تصویر ۴-۵)، Poison oak (برگ درخت بلوط) و sumac نام برد. هکذا سایر عوامل allergic contact dermatitis عبارتند از نکل، رابر و مشتقات آن که در دستکش‌ها و کفش‌ها از آن استفاده می‌شود. لوشن‌های جلدی، sunscreen، مواد cosmetic، موادی که در دستشویی‌ها و حمام‌ها استفاده می‌شود. عطریات، رنگ موها، formaldehyde، nail polish و topical medicament ها مانند bacitracin، neomycine و hydrocortisone می‌باشد.

II. Irritant Contact Dermatitis: این نوع درماتیت در اثر معروض شدن متکرر به irritant

ضعیف مانند آب، صابون، حرارت، friction و irritants های قوی مانند اسیدها، القلی‌ها و سممت مرطوب بوجود آمده که مخرشات ضعیف باعث ایجاد اندفاعات eczematous شده درحالیکه مخرشات قوی باعث سوختگی و قرحات می‌گردد. تماس متکرر و طولانی با مخرشات ضعیف سبب خشکی جلد شده احمرار همراه با fissure را سبب می‌شود، درحالیکه تماس با مخرشات قوی سوختگی ناحیه را ایجاد نموده احمرار، اذیما، vesiculation و حتی قرحات جلدی را باعث می‌گردند. ۸۰ فیصد واقعات contact dermatitis را irritant تشکیل می‌دهد که غیر الرژیک است. مرض اکثراً در نزد اشخاص atopy تصادف شده که جلد حساس و آسیب پذیر دارند. نواحی ماؤوف اکثراً وجه ظهري دست‌ها، پاها، اجفان و لب‌ها بوده در اشکال مزمن lichenification، پلک‌های احمراری، fissure، excoriation و تقلس را در ناحیه مربوطه ایجاد می‌کند که مترافق با خارش است.

تداوی Contact Dermatitis

تداوی irritant contact dermatitis قرار ذیل خلاصه می‌شود:

- امتناع و دوری جستن از مخرشات
- استفاده از وسایل حفاظت کننده مانند دستکش

- در واقعاتی که جلد خشک و lichenified شده باشد استفاده از emollient ها مانند Eucerin و Vaseline توصیه می‌شود.
- به کار بردن استروئیدهای موضعی خفیف مانند Hydrocortison و Triamcinolone یک فیصد.

تداوی Allergic Contact Dermatitis قرار ذیل خلاصه می‌شود:

۱. قطع تماس با الرژن شناخته شده
۲. جلوگیری از تماس با مخرشات
۳. استفاده از وسایل محافظوی مانند دستکش
۴. استفاده از استروئیدهای موضعی متوسط و قوی نظر به ناحیه ماؤوف که اگر در وجه باشد از استروئید ضعیف، هرگاه در بازوها، ساق‌ها و جذع باشد از استروئید متوسط استفاده می‌شود و بالاخره هرگاه دست‌ها و پاها مصاب باشند از استروئید قوی استفاده شود.
۵. در صورت ماؤوفیت بصورت منتشر یک کورس تداوی systemic استروئید برای سه هفته تجویز گردد.

اکزیمای سکه مانند (Nummular Eczema)

این شکل اکزیمای بصورت پلک‌های احمراری سکه مانند discoid دارای حدود مشخص و واضح تصادف شده علت آن تا هنوز مشخص نیست اکثرأ در نزد کاهلان تصادف شده مردها نسبت به خانم‌ها بیشتر مصابین آنرا تشکیل می‌دهند. تعداد پلک‌ها محدود بوده ۲ تا ۳ عدد می‌باشد. نواحی منتخبه مرض اکثرأ وجه ظهیری دست‌ها، ساعد، جذع و اطراف سفلی بوده بصورت پلک‌های اکزیمای مدور بیضوی بوده حوافی پلک قاطع، تفلسی و بعضأ exudative می‌باشد. موجودیت ارجق‌های زرد بیانگر مداخله انتان تالی است. nummular eczema باید از psoriasis، tinea infection و Cutaneous Lymphoma T. Cell در ساحه سفلی ساق تشخیص تفریقی شود.

تداوی: Nummular Eczema یکی از اشکال مقاوم و معند در مقابل تداوی است که بصورت chronic و subacute سیر می‌نماید بهترأست در واقعات مزمن patch test صورت گیرد. Emollient ها و استروئیدهای موضعی در تداوی مرض توصیه می‌شود. در صورتیکه پلک‌های مرض exudative باشند یک کورس تداوی antibiotic مانند oxytetracycline و erythromycine توصیه می‌شود.

Pompholyx & Dyshidrosis

عبارت از درماتیت vesicular نکس کننده کف دست و کف پا بوده که شدیداً خارش داشته علت آن تا هنوز معلوم نیست. سابق فکر می‌شد که غدوات عرقی در تأسس مرض دیدخل است از اینرو بعضاً آنرا dyshidrotic eczema عنوان می‌کنند. ۲۰ تا ۲۵ فیصد واقعات hand eczema را تشکیل می‌دهد. خارش و hyperhidrosis از جمله فکتورهای مشتعل کننده pompholyx است. مرض در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی تصادف شده که بصورت حاد توسط وزیکول‌ها شفاف به جسامت ۱ تا ۵ میلی‌متر که موقعیت عمیق داشته شروع شده اندفاعات وزیکولیر معمولاً دو طرفه بوده در کف دست و کف پا و جوانب انگشتان موقعیت دارد. خارش و سوزش قبل از حمله اندفاعات موجود بوده تدریجاً وزیکول‌های خشک شده ۱ تا ۳ هفته بعد برطرف می‌شود. Spots های نضواری در محل که قبلاً وزیکول موجود بود به جا می‌ماند. بعضاً سیر مزمن را به خود گرفته بصورت پلک‌های احمراری، تفلسی و lichenified دیده می‌شود که بصورت نکس کننده سیر می‌نماید.

Pompholyx باید از pustular psoriasis، Id reaction، آفات فنگسی، acute allergic contact dermatitis تشخیص تفریقی شود.

تداوی

- در مرحله حاد vesicular از تطبیقات رابط بصورت soak که بهترین آن پتاشیم پرمنگنات 1/8000 است. روز ۲ تا ۳ مراتب برای ۱۰ الی ۲۰ دقیقه استفاده می‌شود.
- Prednisone به مقدار 0.5-1mg فی کیلوگرام وزن بدن روزانه شروع که تدریجاً قطع شود.
- Tacrolimus به غلظت 0.1% همراه یک استروئید گروپ II-III، روز دو مرتبه برای ۳ تا ۴ هفته تطبیق شود.
- Oral antihistamine به منظور حذف خارش توصیه شده و در صورت مداخله اتان ثانوی که اکثراً staphylococcus است flucloxacillin مؤثر است.

Pityriasis Alba

عبارت از یک درماتیت غیر وصفی است که اکثراً اطفال را مصاب ساخته و متصف است با پلک‌های احمراری تفلسی که بعد از خاموش شدن بصورت موقتی یک Depigmentation را سبب می‌شود.

اتیولوژی و پتالوژی: علت مرض تا هنوز مشخص نیست اما بعضی‌ها آنرا یک شکل کلینیکی atopic dermatitis فکر می‌کنند. چنانچه دیده شده بیشتر نزد اطفال atopic تصادف می‌گردد. در معاینه هستولوژیک hyperkeratosis، mild spongiosis، acanthosis و

patchy parakeratosis دیده شده الکترون میکروسکوپ تنقیص حجرات میلانوسیت فعال را همراه با کاهش در تعداد و جسامت میلانوزوم ها نشان داده.

منظره کلینیکی: Pityriasis alba اکثراً در نزد اطفال ۶ تا ۱۲ سال تصادف شده هر دو جنس را مساویانه مصاب میسازد ناحیه انتخابی آن وجه، عنق، شانه ها و جذع می باشد. اندفاعات آن بصورت پلک های مدور و بیضوی به رنگ سرخ، گلابی و یا هم رنگ جلد دارای تفلس نازک سیوسک مانند بوده که بعضاً یک ارجق ضعیف سیروزیتی بالای پلک ها نیز به مشاهده می رسد (تصویر ۶-۴). معمولاً تعداد پلک چندین عدد بوده ۴ و یا بیشتر از آن بوده می تواند. این پلکها به جسامت 0.5-2cm بوده بیشتر در تابستان ها تصادف شده ماهها و بعضاً سالها دوام نموده و در کهولت بصورت بنفسهی از بین می رود. Pit. Alba باید از vitiligo, tinea versicolor, psoriasis و discoid eczema تشخیص تفریقی شود. Pit. Alba کدام تداوی خاص را ایجاب نمی کند با آنهم توصیه emollient ها روزانه مفید بوده و به منظور برطرف کردن تشوش صباغ از 1% Hydrocortisone بصورت کریم ویا مرهم استفاده شود.

Circumscribed Neurodermatitis یا Lichen Simplex Chronicus (L.S.C)

یک مرض شایع جلدی است که متصف با پلک های ضخیم، سخت و درشت جلدی یا خارش شدید اکثراً در سن کهولت تصادف شده و ممکن نزد اطفال atopic نیز دیده شود.

Etiology & Pathogenesis: مرض در اثر مالش و ساییدن مداوم جلد در اثر خارش شدید بوجود آمده برخی معتقدند خارش شدید در اثر یک neuropathy حتی اورگانیک ایجاد می شود و عده یی دیگری از محققین آنرا ناشی از اختلالات روانی می دانند و به همین علت آنرا neurodermatitis می نامند.

بعضاً بصورت ثانوی در سیر سایر درماتیت ها مانند stasis dermatitis و atopic dermatitis نیز تأسس می نماید. در معاینه هستوتالوژیک acanthosis, hyperkeratosis طولیل شدن rete ridges, proliferation schwann cells همراه با ارتشاح حجرات التهابی مزمن در طبقه درم دیده می شود.

منظره کلینیکی: مرض بصورت یک پلک احمراری اذیمائی شروع شده بعداً احمرار و اذیما خاموش شده مرکز پلک تفلسی و ضخیم شده بعضاً صباغی می گردد. دورانور این مرکز papule های lichenoid ایجاد شده که توسط یک محیط صباغی ضخیم محدود می گردد LSC بیشتر در سن ۳۰ تا ۵۰ سالگی تصادف شده اما در هر سن و سال دیده شده می تواند. نزد خانمها نسبت به مردها بیشتر

حادث شده یک یا چندین محل را مصاب می‌سازد. اما اکثراً در خلف عنق، جوانب عنق، anogenital، ساعد، سفلی ساق‌ها، جلد مشعر رأس، علوی ران‌ها، vulva، عانه، جلد سفن و بازوها دیده می‌شود. LSC عنق که بنام Lichen nuchae یاد شده بیشتر خانم‌ها را مصاب ساخته تعداد پلک محدود بوده نزدیک خط متوسط بعضاً بطرف جلد رأس توسعه یافته تفلسی و psoriasiform بوده اکثراً منجر به انتان ثانوی می‌شود. اندفاع وصفی L.S.C معمولاً حدود مشخص داشته lichenified می‌باشد، بصورت پلک‌های احمراری، ضخیم، خطوط جلدی برجسته مشابه پوست درخت بوده جلد خشک، تفلسی و علایم خراشیدگی در اثر خارش روی پلک به چشم می‌خورد. خارش شدید علامه اصلی اندفاع است. یکتعداد مریضان از خاریدن جلد خویش لذت می‌برند. اشکال خاص مرض به اساس ناحیه ماؤوف تصنیف شده مانند pruritus ani، pruritus vulva، pruritus scroti همچنان lichen simplex nuchae. LSC باید از امراض مانند contact dermatitis، psoriasis، lichen plan تشخیص تفریقی شود.

تداوی: اگر اضطراب، stress و عوامل روانی موجود باشد به کمک و مشوره psychologist نیاز است. تداوی موضعی شامل تطبیق ستیروئیدهای قوی بصورت پانسمان‌های بسته یا occlusive، زرق موضعی triamcinolone acetonide به غلظت 5-10mg/ml بصورت ماهوار، همچنان antihistamine های sedative از طریق فمی تجویز گردد.

Photodermatitis: شعاع ماورای بنفش در جلد به دو میکانیزم eczema را ایجاد می‌کند: یکی toxic و دیگری allergic

۱- شکل **Phototoxic:** یک تیپ خاص irritant dermatitis است که مخرش مربوط در موجودیت اشعه ماورای بنفش بالای جلد تأثیر می‌نماید بعد از آن که شخص در معرض شعاع آفتاب قرار گرفت erythema و اذیما رخ می‌دهد. سپس اندفاعات vesiculobulous ایجاد شده که بعد از ۴۸ الی ۷۲ ساعت تدریجاً خاموش شده و ممکن است بعد از التیام یک hyperpigmentation ایجاد شود. هرگاه بعضاً مواد کیمیای از قبیل diuretics، griseofulvine، sulfonamide، doxycycline، tetracycline بصورت سیستمیک اخذ شود یکتعداد اشخاص مساعد ۲ تا ۶ ساعت بعد از معروض شدن به شعاع آفتاب یک احساس سوختگی همراه با اذیما و تشکیل وزیکولها را نشان داده که در مدت ۲۴ ساعت به شدت اعظمی خود رسیده و بعد از ۲ تا ۳ روز تصیغ تولید می‌شود که میخانیکیت آن جذب U.V توسط مواد کیمیای و ازاد شدن انرژی حرارتی در نتیجه ماؤوف شدن حجروی به میان می‌آید.

۲- **اکزیمای Photoallergic:** این شکل که به میکانیزم immunologic بوجود می‌آید بعد از

گرفتن مواد کیمیایی photosensitizer به میان آمده هرگاه به مدت کافی شعاع التراویولت که طول موج 320-400nm را دارا است با مواد فوق الذکر که شخص اخذ نموده به تماس آید در مدت ۵ تا ۱۰ روز عضویت انتی بادی را تشکیل نموده و به اثر معروض شدن دوباره جلد به U.V تظاهرات اکزیما تولید می شود که شامل اندفاعات papulovesical، اذیما، آب زدن، ارجق و خارش می باشد. اندفاعات اکترأ در نواحی مکشوفه مانند وجه، وجه ظهری دستها، بازوها، وجه ظهری قدم، قدام و علوی حنبر و وجه ظهری باها ایجاد شده بعد از ۱۰ تا ۱۴ روز خاموش می شود. بعضاً نواحی پوشیده بدن نیز در اثر نفوذ visible light تظاهرات اکزیمایی نشان می دهد.

تداوی: از گرفتن و تطبیق مواد کیمیایی photosensitizer جداً جلوگیری شده بصورت موضعی کریمهای sunscreen مانند titanium oxide, zinc oxide از طرف روز استفاده شده و از طرف شب استیروئید تطبیق گردد و در واقعات actinic reticuloid از ادویه systemic مانند azathioprin، استیروئید، Puva therapy و cyclosporine استفاده می شود.



تصویر ۲-۴.

ماؤرفیت رجسار در Atopic dermatitis



تصویر ۱-۴.

A.D در flexural lichenification



تصویر ۴-۴
Pityriasis alba



تصویر ۴-۳
ماؤوقیت رخسار والنویای SD در nasolabial



تصویر ۴-۶
Poison ivy reaction



تصویر ۴-۵
ماؤوقیت انطا و صدر در SD



فصل پنجم

الرژى و اورتيكاري

ALLERGY & URTICARIA

الرژى

از نظر immunologist ها اصطلاح الرژى و فرط حساسيت عين مفهوم را ارائه مى‌کند. الرژى به معنى انرژى تغيير يافته است که از دو کلمه allos به معنى other (ديگر) و ergon به معنى energy گرفته شده است. الرژى عبارت از عکس‌العمل غير عادى انساج به مقابل موادى است که قبلاً عضویت به آن آشنائی دارد. برای ایجاد الرژى دو عنصر ضرورى است:

۱. Allergen يا Antigen

۲. Antibody يا Immunoglobulines

اما موجودیت دو عنصر فوق به تنهائی در همه حالات باعث الرژى شده نمی‌تواند بلکه موجودیت یک زمینه مساعد يا predisposition لازم است تا انتى‌جن و انتى‌بادهى باهم تعامل نموده پروسه allergy را ایجاد نمایند. از اینرو برای تأسس یک عکس‌العمل الرژیک موجودیت سه عامل ضرور است: انتى‌جن، انتى‌بادهى و بنیه الرژیک. ژمانیکه انتى‌بادهى ساخته شد با داخل شدن و یا به تماس آمدن دوباره با مواد antigenic در عضویت Antigen-antibody reaction به وجود آمده که به نام allergy يا Allergic reaction یاد می‌شود.

۱. **Antigens**: عبارت از مواد بخصوص است که باعث تنبیه و تولید انتى‌بادهى در عضویت شده و دارای وزن مالیکولى بلند بوده که در ترکیب آن پروتین شامل است. هرگاه بدون پروتین بوده و دارای وزن مالیکولى پائین باشد در اینصورت به نام Hapten یاد شده که بعد از اتحاد با پروتین مشخص به Antigen تحول می‌کند، مثلاً penicillin و sulfonamides.

- انتی‌جن‌ها از نظر منشأ و منبع به دو گروه عمده ذیل تصنیف می‌گردد:
۱. انتی‌جن‌های داخل‌المنشأ (Autoallergens, Endoallergens, Endogenous) که از داخل عضویت منشه می‌گیرد.
 ۲. انتی‌جن‌های خارج‌المنشأ (Exoallergens یا Exogens)، که از محیط خارج از عضویت منشأ گرفته داخل بدن می‌شود. در اینجا بنا بر اهمیت موضوع تنها انتی‌جن‌های خارجی توضیح می‌گردد. انتی‌جن‌های خارج‌المنشأ به شش گروه ذیل تصنیف گردیده است:
 - ۱- انتی‌جن‌های دوائی: دواهای متعددی وجود دارد که منحیث antigen به میکائیزم hypersensitivity باعث عکس‌العمل‌های الرژیک شده و تظاهرات متعدد جلدی را بوجود آورد. مخصوصاً الرژی مقابل penicillin اهمیت بیشتر دارد.
 - ۲- انتی‌جن‌های انتانی: اینها شامل باکتری‌ها، ویروس‌ها، پرازیت‌های نباتی، پرازیت‌های حیوانی، پرازیت‌های معایی و محرقات انتانی داخل عضویت می‌باشد. عکس‌العمل الرژی مقابل توبرکلوز به نام Tuberculide، مقابل تریکوفیتون‌ها تحت نام Trichophytide و مقابل باکتری‌ها pyoallergide نامگذاری شده است.
 - ۳- انتی‌جن‌های غذایی: مواد غذایی پروتین بیشتر از همه باعث تولید عکس‌العمل الرژیک می‌شود که بر علاوه تظاهرات جلدی مانند urticaria اعراض بطنی مانند دل‌بدی، استفراغ، اسهال و کولیک بطنی را سبب می‌شوند این اعراض فوراً یا چند ساعت بعد از گرفتن غذاها ایجاد می‌شود. غذاهای مسؤول اکثرأ شیر، تخم، پنیر، ماهی، گوشت و بادنجان رومی می‌باشد.
 - ۴- انتی‌جن‌های فزیک: شعاع‌الترابولیت عکس‌العمل الرژی جلد را تولید نموده می‌تواند مثلاً Allergic photodermatitis.
 - ۵- انتی‌جن‌های تماسی: این انتی‌جن‌ها در اثر تماس با جلد امتصاص شده باعث contact dermatitis allergic گردیده و توسط patch test تثبیت می‌گردند. از جمله انتی‌جن‌های تماسی می‌توان از برگ نباتات، گل‌ها، مواد آرایشی، مواد تعمیراتی مانند سمند، کریم‌های که به منظور تداوی استفاده می‌شود، موی، پشم و تفلسات حیوانات نام برد.
 - ۶- انتی‌جن‌های انشاقی: عمده ترین انتی‌جن‌ها را مواد انشاقی تشکیل می‌دهد که در غشای مخاطی انف بصورت موضعی جای گرفته باعث Rhinitis allergic شده یا اینکه بواسطه تنفس به طرق تنفسی سفلی انتقال یافته در نزد اشخاص مساعد باعث asthma

می‌گردد. از جمله آنتی‌جن‌های انشاقی میتوان از پولن گل‌ها، سمارق‌ها، ساختمان ایپتل حیوانات و غیره نام برد.

۱. **Antibodies یا Immunoglobulines:** آنتی‌بادی عبارت از globulin تغییر یافته سیروم

است که می‌تواند بصورت آزاد در خون باشد و یا در انساج تثبیت گردد. وقتی یک آنتی‌جن داخل عضویت گردید انساج حساس مقابل آن آنتی‌بادی می‌سازد. به همین ترتیب اگر همان ماده تکراری داخل عضویت گردد در نتیجه تماس آن با آنتی‌بادی که قبلاً در عضویت ساخته شده Histamin و مواد مشابه آن آزاد گردیده و در نتیجه عکس‌العمل الرژیکی بوجود می‌آید که عمده‌ترین تظاهرات الرژیکی عبارت از *asthma*, *rhinitis allergic*, *urticaria*, *eczema*, تشوشت معدی معائی، مرض سیروم، شاک *anaphylactic* و غیره می‌باشد. مهمترین immunoglobulines (Ig) ها عبارتند از:

- ۱- **IgG:** ۷۵ فیصد ایمونوگلوبولین‌ها را تشکیل داده، توسط plasma cell سنتز می‌گردد.
- ۲- **IgM:** توسط حجرات سیستم lympho reaction تولید گردیده ۱۰ فیصد مجموع immunoglobulin ها را تشکیل داده در عکس‌العمل‌های مقدم الرژی رول بارز دارد.
- ۳- **IgA:** ۱۵ فیصد Immunoglobulin ها را تشکیل داده غلظت آن نزد مردها نسبت به خانم‌ها کمی بیشتر است. وظیفه آن محافظت سطح مخاطی در مقابل انتانات و توکسین‌ها بوده جذب مواد antigenic را در مخاط مخصوصاً در امعاء در صفحه الرژیکی ممانعت می‌کند.
- ۴- **IgD:** این آنتی‌بادی ۱۲ فیصد immunoglobulin ها را تشکیل داده در برابر آنتی‌جن‌های مشخص مانند penicillin، پروتین‌های شیر، ویروس streptolysin O measles و E.coli تولید شده در بعضی اندفاعات اکزیم و vasculitis نیز دریافت می‌گردد.
- ۵- **IgE:** توسط B-lymphocyte ها سنتز شده در حدود 0.004% Immunoglobulin ها را تشکیل می‌دهد. در پروسه الرژی باعث آزاد شدن histamine و هیپارین گردیده urticaria را بوجود می‌آورد.

عکس‌العمل‌های الرژیکی (Allergic Reactions)

این عکس‌العمل‌ها نظر به موجودیت آنتی‌بادی در سیروم خون و یا انساج به دو گروه ذیل تقسیم می‌شوند:

۱. عکس‌العمل‌های الرژیکی آنی (Immediate type): در اینصورت آنتی‌بادی بصورت آزاد در خون

بوده و عکس‌العمل‌های ذیل را در مدت چند دقیقه (۲۰ - ۳۰ دقیقه) به وجود می‌آورد.

- Anaphylaxis
- Serum sickness
- Allergic bronchial asthma
- Rhinitis Allergic
- Urticaria
- Angioedema
- Hemorrhagic phenomena

۲. عکس‌العمل‌های الرژیک مؤخر (Delayed Type): در اینصورت انژی‌بادی در دوران خون بصورت آزاد نبوده بلکه در انساج تثبیت بوده از اینرو بعد از ۱۲ تا ۷۲ ساعت تظاهر می‌نماید و عبارتند از:

- Tuberculin type reaction
- Contact type allergic reaction
- Auto allergic reaction مانند Encephalitis الرژیک، Tyroiditis, Orchitis, Myocarditis و غیره.
- عکس‌العمل‌های الرژیک در پیوندهای جلدی.

تست‌های الرژیک

به منظور دریافت نمودن انواع مختلف انژی‌جن از تست‌های جلدی skin tests کار گرفته می‌شود که این تست‌ها به سه طریقه اجرا می‌شود:

- ۱) تست تماسی (Patch test): مواد مشکوک مستقیماً بالای جلد که ساحه ۱ سانتی متر مربع را اشغال نماید، گذاشته شده نتیجه آن بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت مورد بررسی و ارزیابی قرار می‌گیرد. در صورت موجودیت الرژی ناحیه مربوطه احمراری، ارتشاحی و حتی وزیکول‌ها ایجاد می‌شود.
- ۲) تست تخریشی (Scratch test یا Scarification test): این تست در ساحه ساعد صورت گرفته، طوریکه یک خط تخریشی به طول یک سانتی متر در جلد تولید شده البته تخریشی طوری صورت گیرد که خون خارج نشود بعد از آن ماده مشکوک بالای این خط تخریشی گذاشته می‌شود. در صورتیکه در عین زمان چندین ماده مشکوک تست شود فاصله بین هر خط تخریشی حد اقل 2.5cm باشد. نتایج این تست بشکل عکس‌العمل التهابی غیر تقیحی، احمرار، خارش و vesicule تبارز می‌نماید. این تست در Irritant contact dermatitis اهمیت دارد.
- ۳) تست داخل جلدی (Intradermal test): برای اجرای این تست سرنج‌های توبرکولین و سوزن

های ۲۶ یا ۲۷ گیج استعمال می‌شود. مقدار الرژن باید از 0.02cc تجاوز نکند یا مقدار ماده زرق شده در سطح جلد به اندازه یک دانه ماش برجستگی نشان دهد. این تست در وجه راحی ساعد اجرا می‌شود. در صورتیکه انتی‌بادی بصورت آزاد در خون باشد بصورت آنی بعد از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه به شکل احمرار و خارش در ناحیه عکس‌العمل تبارز می‌نماید. در صورتیکه انتی‌بادی متحد با نسج باشد بصورت مؤخر بعد از ۲۴ تا ۷۲ ساعت عکس‌العمل تظاهر می‌نماید. مثال عکس‌العمل آنی را می‌توان در تست penicillin و عکس‌العمل مؤخر را در تست توپرکولین مشاهده نمود.

استطباب و مضاد استطباب تست‌های الرژیکی: تست‌های الرژیکی در حالات ذیل استطباب دارد:

۱. در صورتیکه وتیره الرژیکی خاموش شده باشد.
۲. بعد از بین رفتن حالت الرژیکی.
۳. در صورتیکه کدام اندفاع جلدی حتی غیر الرژیکی هم وجود نداشته باشد.

در حالات ذیل تست‌های الرژیکی استطباب ندارد:

- ۱- در صورت موجودیت حمله asthma bronchial
- ۲- Generalized urticaria
- ۳- Rhinitis Allergic
- ۴- موجودیت امراض انتانی حاد
- ۵- صفحه حاد روماتیزم
- ۶- موجودیت انتان فعال توپرکلوز
- ۷- هجمات امراض عقلی
- ۸- عدم کفایه غیر معاوضوی قلب، عدم کفایه کلیه، کبد و سیستم Haematopoitic

Urticaria

Hives & Nettle Rash

یک حالت جلد است که متصف با اندفاعات urtica و wheal بوده و بصورت پلک‌های احمراری سفید رنگ تظاهر نموده (تصویر ۱-۵) و مترافق با خارش و سوزش است. اورتیکاریا از جمله امراض جلدی است که بصورت معمول تصادف شده ۱۰ - ۲۰ فیصد مردم در دوره‌یی از زنده‌گی خود یک یا چندین بار تظاهرات انرا نشان می‌دهد. مرض در هر سن و سال تصادف شده اما به شکل حاد آن بیشتر در نزد اطفال و نوجوانان معمول بوده در حالیکه شکل مزمن آن در اشخاص کاهل و مسن بیشتر تصادف

می‌شود. یک فیصد افرادی که اسپرین و سایر دواهای ضد التهابی غیر ستیروئید را می‌گیرند urticaria را از خود نشان می‌دهد و ۵ فیصد افرادی که ادویه angiography و I.V.P می‌گیرند نزد شان urticaria ایجاد می‌شود. هرگاه urticaria بیشتر از ۶ هفته دوام نماید وارد صفحه chronic یا مزمن می‌شود.

اتیولوژی و Pathogenesis: Mastocyte ها و Mediatorه های ان نقش اصلی را در پتوجینز اکثر موارد urticaria به عهده دارند. مستوسیت ها میدیاتور های زیادی تولید و در خود ذخیره می‌کنند. فعال شدن این حجرات چه به میکائیزم immunologic و nonimmunologic منجر به ایجاد تظاهرات urticaria می‌گردد. مستوسیت ها در فولیکول مو، ملحققات جلدی و اعصاب جلد بصورت طبیعی وجود دارد که بصورت اوسط ۷ تا ۱۰ هزار مستوسیت در هر ملی متر مکعب جلد انسان موجود است. Mediatorه های مهم این Mast cell ها شامل هستامین، هیارین، chemotactic factor و فکتور نکروز تومور- الفا (tumor necrotizing factor alpha) بوده عوامل محرکه مستوسیت انسانی عبارت از C5A, C4a, C3a می‌باشد. درحالیکه فکتورهای آزاد کننده هستامین شامل عوامل انشاقی، انتی‌جن های غذایی، انتی‌جن های تماسی، ادویه، سردی، گرمی، فشار، ارتعاش، نور و اب می‌باشد. بیشترین علت urticaria حاد اتصال انتی‌جن به انتی‌بادی IgE در سطح Mast cell ها است و اکثر انتی‌جن های مسوول شامل غذا، ادویه و عوامل انتانی می‌باشد. در یک بررسی انجام شده در کشور فنلند علت urticaria در ۶۸ فیصد اطفال را غذا ها، انتانات و پرازیت‌های معانی تشکیل می‌دهد. Urticaria ممکن است علت Immunologic و Non immunologic داشته باشد. Aspirin و سایر مسکنات غیر ستیروئیدی که سبب تشدید اورتیکاریای مزمن می‌شوند احتمالاً به میکائیزم Non immunologic می‌باشد. هر چند اورتیکاریای مزمن بنابر عوامل متعدد بوجود می‌آید اما در ۹۰ فیصد واقعات علت آن ناشناخته می‌باشد.

تصنیف Urticaria: Urticaria از نظر سیر به اشکال ذیل تصنیف می‌شود:

- **Acute Urticaria:** سیر مرض معمولاً کمتر از شش هفته بوده و علت ان در اکثریت واقعات تثبیت می‌گردد.
- **Recurrent Acute Urticaria:** این شکل نکس کننده اورتیکاریا اکثراً بصورت متکرر تصادف شده اما درمدت کمتر از شش هفته از بین می‌رود.
- **Chronic Urticaria:** این شکل اورتیکاریا معمولاً بیشتر از شش هفته دوام نموده و علت ان اکثراً نا معلوم می‌باشد.

منظره کلینیکی: اورتیکاریای حاد بیشتر در اطفال و نوجوانان تصادف شده در حالیکه شکل مزمن آن در افراد کاهل و طبقه انات بیشتر اتفاق میافتد. اورتیکاریا همراه با خارش معمولاً تظاهر ناگهانی داشته و کمتر از ۲۴ ساعت طول می کشد. اعراض تنفسی و جهاز هضمی بسیار نادر و یا خفیف دریافت می شود. اورتیکاریای حاد ممکن است با Angioedema نیز مترافق باشد. اما urticaria مزمن ممکن است تدریجی ظاهر شده و مدت بیشتر باقی بماند. اندفاع وصفی اورتیکاریا عبارت از Urtica یا wheal است که در حقیقت یک پپول اذیمائی بوده مشابه وخذه حشرات با احمرار و اذیما مترافق است حدود آن نامشخص و احمرار آن با Diascopy و فشار انگشت زایل شده دوباره رجعت می کند. همحنان اندفاعات شکل پلک های وسیع که محیط آن غیر منظم و معوج بوده و مرکز آن در بسیاری واقعات یک خسافت را نشان می دهد اندفاعات اورتیکاریا عموماً همراه با خارش و سوزش مترافق است. این اندفاعات بصورت موقتی پیدا شده برای چند دقیقه الی چند ساعت و بصورت مشخص ۸ تا ۱۲ ساعت و یا کمتر از آن دوام نموده و بصورت بنفسی از بین می رود و دوباره در همان ناحیه و یا نواحی دیگر جلد پیدا می شود. Dermographism در ۴۰ فیصد وقایع در سیر اورتیکاریا مثبت بوده اما بخاطر باشد که ۲۵ تا ۵۰ فیصد اشخاص نورمال Dermographism را بدون اورتیکاریا از خود نشان می دهد.

Angioedema: اصطلاحی است که متصف با تورم و اذیمائی عمیق جلد و نسج تحت الجلدی بوده ممکن است حاد و یا مزمن باشد. حدود آن نامشخص بوده و به رنگ جلد می باشد. معمولاً خفیف دردناک و کمتر خارشدار است. Angioedema بیشتر اجقان، لب ها، زبان، ناحیه تناسلی، دست ها، پا ها، ریه ها، کمتر حنجره و جهاز هضمی را ماؤوف می سازد (تصویر ۲-۵). در اکثریت موارد Idiopathic بوده اما عواملی مانند ترخیصات، هیجانان، اتانات و تغییرات سریع درجه حرارت باعث شعبه ور شدن آن می گردد.

Shock Anaphylactic: عبارت از یک عکس العمل آنی فوری و اکثراً کشنده می باشد که از اثر زرق بعضی ادویه به وجود می آید که قبلاً شخص به آن معروض شده، اما بعضاً از معروض شدن قبلی حکایه نمی گردد و بیشترین این عکس العمل ها در مریضان atopic دیده می شود. عکس العمل فوق بعضاً از اثر گرفتن ادویه از طریق فمی و یا با گرفتن اغذیه نیز پیدا می شود که بسیار نادر است، اما اکثر واقعات انافیلکسی از اثر زرق انتی بیوتیک مخصوصاً penicillin و یا Antimony مانند Glucantim بوجود می آید. اعراض فوراً و یا به فاصله ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بعد از زرق بروز می نماید. مریضان یک احساس ناراحتی و هیجان پیدا نموده اکثراً با سردی و Collaps مترافق می باشد که از اثر توسع اوعیه محیطی ایجاد می شود. بعضاً تبول و تعوط غیر ارادی به ملاحظه می رسد. در اشکال خفیف عطسه، خارش گلو، urticaria، احساس خفقان، سرفه و استمای قصبی تولید می شود. در اشکال شدید و آنی قبل از بروز اعراض در دقایق اول باعث فوت مریض می شود.

تشخیص اورتیکاریا: اندفاعات وصفی اورتیکاریا و دوام آنها از چند دقیقه تا چند ساعت محدود برای تشخیص وصفی است. در صورتیکه اندفاعات اورتیکاریا دوامدار باقی بماند باید از Mastocytosis, SLE, Rheumatoid arthritis, اورتیکاریای حاملگی (P.U.P.P), Erythema multiforme, Dermatitis herpetiformis و Pemphigoid و urticaria papulosa تشخیص تفریقی شود. تثبیت عامل سببی اورتیکاریا دقت بیشتر نیاز دارد. اما نظر به خصوصیات اندفاع قابل تفریق است مثلاً اورتیکاری ناشی از الرژن‌های غذایی، تشوشات معدی معایی و ارتباط به غذای مربوط، در اورتیکاریای Psychogenic تأسس اندفاعات از طرف شب یا در یک وقت مشخص که ذریعه مریضان ارائه می‌گردد. در اورتیکاریای cholinergic ارتباط آن با تمرین و غیره تا اندازه‌یی به تشخیص سببی کمک می‌کند، اما دریافت عامل سببی اورتیکاریا بطور دقیق چند روز یا یک هفته بعد از خاموش شدن آن با اجرای تست‌های الرژیک امکان‌پذیر می‌باشد.

تداوی اورتیکاریا

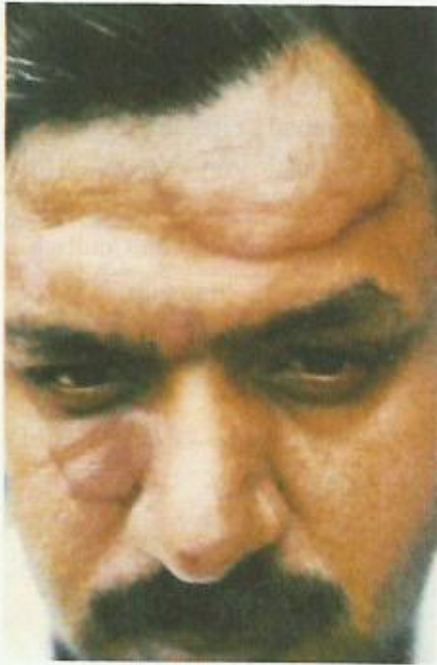
I. Acute urticaria:

- چون عامل اساسی پیدایش wheal، خارش و سوزش histamine است بناءً antihistamin دواى انتخابی مرض است. انتی‌هستامین‌های H1 - blockers مانند Hydroxyzine به مقدار ۱۰ تا ۲۵ میلی‌گرم، pheneramin 25mg و chlorpheniramine ۲ تا ۴ میلی‌گرم روز ۴ تا ۶ مرتبه الی کنترل شدن اندفاعات تجویز می‌گردد.
- Non Sedating antihistamin: اینها شامل Loratedin 10mg, Cetrizin 5mg, Levocetrizin 5mg و Fexofenadin 60-180mg بوده که روز یک مرتبه تجویز می‌گردد، اما در شکل حاد نسبت به Sedating antihistamin کمتر مؤثر است.
- Prednisolon به مقدار 60mg روزانه شروع شده که با کنترل اندفاعات مقدار آن تدریجاً پائین آورده می‌شود.
- Epinephrin (Adrenalin): در اشکال شدید، وخیم و Shock anaphylactic استطباب داشته که به مقدار یک میلی‌گرم داخل عضلی تطبیق می‌شود.
- مریضان از فکتورهای مشتعل کننده مانند گرفتن بعضی غذاهای مشکوک و حمام گرم جلوگیری نمایند.

II. Chronic Urticaria:

- Sedating antihistamin: Hydroxyzin به مقدار ۱۰ تا ۲۵ میلی‌گرم هر چهار ساعت بعد تطبیق می‌شود.
- Non sedating antihistamin: Desloratidin و Cetrizin به مقدار ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم و

- Fexofenadin به مقدار ۶۰ تا ۱۸۰ ملی گرام تجویز می گردد.
- اشتراک H1 blocker همراه با H2 blocker مانند Cimetidine و Ranitidin 150mg روز دو مرتبه در اکثریت واقعات مفید ثابت شده است.
- استروئید: در شکل مزمن مرض کمتر توصیه می گردد.



تصویر ۱ - ۵ Urticaria plaque



تصویر ۲ - ۵ Acute Urticaria/Angioedema



فصل ششم

پیودرمی و انتانات باکتریایی

Pyoderma & Bacterial Infection

جلد طبیعی بعد از تولد توسط تعداد زیادی از انواع باکتری‌ها آلوده می‌شود که در طبقه اپیدرم و ملحقات جلد جاگزین شده و زنده‌گی می‌نمایند. Staphylococcus Coagulase negative (نوع Epidermidis) در موقع عبور نوزاد از کانال ولادی به جلد تلقیح می‌گردد و باکتری‌های coryneform به مدت کوتاهی بعد از تولد در جلد جابجا و ساکن می‌شود. پیودرمی یک گروپ آفات تقیحی جلد است که عموماً با قیح مترافق بوده و یک پرابلم مهم کشورهای حاره را در موسم گرمی و تابستان تشکیل می‌دهد.

تصنیف یا Classification

1. پیودرمی نظر به میکانیزم پیدایش آن به سه شکل ذیل تظاهر می‌نماید:
 1. انتان ابتدائی جلد: در این صورت جلد به طور مستقیم ماؤوف شده کدام آفت یا dermatitis قبلی موجود نمی‌باشد مانند impetigo, furuncle, ecthyma, cellulites, folliculitis و غیره....
 2. انتان ثانوی جلد: در این صورت pyoderma بصورت ثانوی بالای یک آفت قبلی جلد مانند insect bite, سوختگی، تب خال، اکزیمای اتوپییک و غیره اضافه می‌شود.
 3. بصورت علایم غیر قیحی تظاهر می‌نماید مانند Vasculitis, Erthema nodosum و غیره.

II. Pyoderma از نظر توضع انتان در طبقات مختلف جلد حسب ذیل تصنیف گردیده است:
1- Epidermal: پیودرمی‌های طبقه اپیدرم شامل intertrigo, impetigo contagiosa

- infectious eczematoid, pyoderma gangrenosum, granuloma pyogenicum
 و dermatitis و otitis externa می‌باشد.
- ۲ Dermis: پیودرمی‌های که در این طبقه تصادف می‌شود شامل Erysipelas و Cellulitis است.
- ۳ Follicular: پیودرمی‌های که اجزیه موی و محیط آن را ماؤوف می‌سازد عبارت از marginal و styه, carbuncles, furunculosis, sycosis, Bockhart's impetigo و blepharitis می‌باشد.
- ۴ Sweat glands: هرگاه وتیره انتانی باکتریل غدوات عرقیه eccrin را مصاب سازد به نام sudoripora suppurativa یاد شده درحالیکه ماؤوفیت غدوات عرقیه appocrin به نام hidradenitis suppurativa یاد می‌گردد.
- ۵ Subcutaneous fat: ماؤوفیت نسج شحمی تحت الجلد توسط انتان باکتریل به نام panniculitis یاد می‌شود.
- ۶ Blood vessels: هرگاه اوغیه دموی محیطی توسط انتان باکتریایی ماؤوف شود تحت عناوین arteritis, capillaritis, vasculitis و phlebitis مطالعه می‌گردد.
- III. Pyoderma از نظر عامل سببی به دو گروه عمده تصنیف می‌شود:
- ۱ Staphyloiderma: شامل پیودرمی‌های است که توسط staphylococcus aureus بوجود آمده و شایعترین عامل پیودرمی است که بیشتر از طریق دهانه فولیکول موی داخل جلد می‌شود و شامل impetigo, ecthyma, folliculitis, carbuncle, sycosis, و staphylococcal scalded skin syndrome و furunculosis می‌باشد.
- ۲ Streptoderma: این گروه پیودرمی‌ها توسط streptococcus pyogenes بوجود آمده و علت معمول پیودرمی‌ها را تشکیل می‌دهد. اینها شامل impetigo, ecthyma, cellulites, erysipelas, perianal infection, vulvovaginitis, blistering distal, ductylitis, necrotizing fasciitis, erythema nodosum, و vasculitis می‌باشد.

اسباب پیودرمی

در تأسس و پیدایش پیودرمی عوامل داخلی و خارجی زیدخل است:

۱- عوامل داخلی

- تشوشات روحی و عدم مراعات حفظ‌الصحه فردی

- سردی نهاییات
- موجودیت Diabets Mellitus
- چاقی
- تداوی طولانی با استیروئیدها
- Dysglobulinemia
- Immunodeficiencies همراه با پایین بودن ایمونوگلوبولین ها
- Neutropenia
- Leukemia

۲- عوامل خارجی:

- ترضیضات میخانیکی
- تخریبات جلد توسط مواد کیمیای
- اقلیم گرم و مرطوب
- شرایط نامساعد صحتی در محیط کار مانند گرد و غبار
- کار کردن در معادن تیل، تصفیه پترول و معادن ذغال سنگ

Impetigo

Impetigo یک انتان سطحی جلد است که بسیار شایع و ساری بوده، توسط streptococcus pyogens یا staphylococcus aureus و یا به اشتراک هر دوی آن بوجود می آید. Impetigo دو منظره مختلف کلینیکی دارد که یکی آن Bullous impetigo و دیگر آن Non bullous impetigo بوده. اندفاعات در هر دو شکل کلینیکی دارای سقف نازک و شکنند بوده که اکثراً این سقف تنها از طبقه قرنی تشکیل شده، اطفالی که در معرض تماس نزدیک با یکدیگر هستند در مقایسه با کاهلان بیشتر مصاب می شوند. Impetigo ممکن است بعد از یک خراش سطحی جلد مانند و خذہ حشرات، اندفاعات اتوییک درماتیت و یا سایر dermatitis ها ایجاد شده، اما بیشتر بالای جلد سالم تأسس می کند، اکثراً محدود در یک ساحه بوده اما بعضاً منتشر و شدید شده در صورت عدم تداوی ممکن است هفته ها و یا ماه ها طول بکشد. Glumerolonephritis بعد از انتان streptococcus ممکن است همراه با impetigo ایجاد شود. staphylococcus های مسؤول اکثراً در ناحیه انف جابجا و colonize می باشند. Impetigo در فصول گرم، مرطوب و حفظالصحه ضعیف بیشتر شایع است. اندفاعات impetigo اکثراً در وجه تأسس نموده دارای خارش و درد خفیف می باشد.

Bullous Impetigo: عامل آن *staphylococcus aureus* بوده که می‌توان آن را از محتوی بول

کلچر نمود. تلقیح انتان در یک طفل نوزاد باعث *staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS)* شده توکسین *epidermolytic* که توسط انتان بوجود می‌آید عامل بول پنداشته شده که باعث شکاف داخل طبقه اپیدرم در تحت طبقه *granulosum* می‌شود.



تصویر ۱-۶: Impetigo bullous

منظره کلینیکی: Bullous Impetigo در نزد اطفال

شیرخوار و نوزادان شایع بوده اما بعضاً در جوانان نیز دیده می‌شود. اندفاع ابتدائی اکثراً وزیکول بوده در وجه تأسس نموده که سریعاً بزرگ و به یک بول شکنند و شل تبدیل شده که معمولاً بالای جلد سالم تأسس می‌کند و علامه *Nicolsky* منفی است (تصویر ۱ - ۶). محتوی بول ابتدا به رنگ زرد روشن بوده که نهایتاً به رنگ زرد تیره و مکدر تبدیل می‌شود. مرکز بول نازکتر بوده تخریب می‌شود و در مدت چند روز در محیط بول که *rupture* نموده اندفاعات جدید *vesicular* همراه با ارجق زرد عسلی نازک جلادار و شفاف در مرکز ظاهر می‌شود.

در صورت برداشتن ارجق زمین مرطوب التهابی و سرخ روشن نمایان می‌گردد. در بسیاری واقعات با توسعه و انتشار انتان اندفاعات بصورت حلقوی و دارای تفلسات محیطی مشابه آفات فنگسی شده، اما در اطراف این اندفاعات احمرار وجود نداشته و معاینه *KOH* ۱۰ فیصد آفت فنگسی را رد می‌نماید.

ضخامه عقدات لمفاوی در *impetigo staphylococcus* غیر معمول بوده به اساس شواهد موجود قبل از بروز مرض. *staphylococcus* های مربوط در حفره انف کلونیزه می‌شوند و سپس به جلد سالم گسترش می‌یابند. اختلالات عمده مرض در نزد اطفال شیرخوار *septic arthritis*, *osteomyelitis* و *pneumonia* می‌باشد.

Non Bullous Impetigo یا **Impetigo contagiosa of Tilbury fox**: این شکل Impetigo

بیشتر از ۷۰ فیصد واقعات Impetigo را تشکیل می‌دهد که در نزد اطفال و حتی جوانان نیز تصادف می‌شود. اندفاع ابتدائی مرض بصورت یک *vesicule* و یا *pustule* کوچک بوده که بعد از باز شدن زمین سرخ و مرطوب آن آشکار می‌گردد. با گسترش شعاعی اندفاع و خشک شدن افزایش یافته ارجق زرد رنگ عسلی و یا قهوه‌یی روشن به مشاهده می‌رسد. احمرار محیط اندفاع جزئی بوده، اما اندفاعات اقماری در اطراف اندفاع اصلی ظاهر می‌شوند. این شکل Impetigo نیز فاقد اعراض عمومی بوده، اما

بعضاً خارش مختصر وجود دارد. نواحی منتخبه مرض اطراف بینی، محیط دهن و اطراف سفلی بوده، اما کف دست و کف پاها مصاب نمی‌شوند. در صورتیکه تداوی نگردد هفته‌ها ادامه یافته و ممکن است به وسعت بیش از ۲ سانتی‌متر برسند. جلد سالم در مقابل نفوذ و کلونیزیشن streptococcus اما جروحات جلدی از باعث وخذه حشرات، epidermophytoses اپیدرمی، تب خال، chicken pox و سوختگی زمینه را برای دخول و تهاجم streptococcus ها امکان‌پذیر می‌سازند. ضخامه عقدات لمفاوی ناحیوی در اکثریت واقعات موجود می‌باشد. عامل مرض streptococcus beta hemolytic گروه A است. در صورت موجودیت هردو اورگانیزم استرپتوکوک گروه A و استافیلوکوک طلایی در اندفاعات باید در نظر داشت که streptococcus گروه A پتوژن اولیه بوده و ستافیلوکوک طلایی بصورت ثانوی تهاجم نموده است.

Complications یا اختلاطات: عمده ترین اختلاط پیودرمی ناشی از streptococcus pyogens عبارت از streptococcal acute glumerolonephritis (AGN) Post – است که در ۲ تا ۵ فیصد واقعات تصادف می‌شود خطر این اختلاط وابسته به nephritogenic انتان است. چنانچه در نزد مریضان که انتان streptococcus pyogens بصورت M-type ۴۹ است. ۲۵ فیصد واقعات آن به AGN منجر می‌شود، که معمولاً ۱۸ تا ۲۱ روز بعد از پیودرمی تصادف می‌شود. هرگاه پیودرمی زودتر تداوی شود انتان بعدی کلیه اکثراً وقایه می‌گردد. سایر اختلاطات Impetigo streptococcal بوجود آمدن scarlet fever، urticaria و erythema multiforme بعد از پیودرمی است. Rheumatic fever بحیث یک اختلاط streptococcal impetigo محسوب نمی‌شود. AGN در نزد اطفال جوان کمتر تصادف شده اکثراً بین سن ۲ تا ۴ سالگی اتفاق می‌افتد.

تشخیص تفریقی: Impetigo باید از امراض مانند allergic contact dermatitis، perioral dermatitis، Tinea و P. vulgaris، pemphigus foliaceus، herpes zoster، herpes simplex، dermatitis infection تشخیص تفریقی شود.

سایر سندروم‌های کلینیکی Impetigo streptococcal عبارتند از:

۱) Streptococcal Paronychia یا Blistering distal Ductylitis: در این صورت وتیره التهابی در محیط ناخن ایجاد شده که باعث ایجاد بول و پستول‌های semilunar یا نصف هلالی شده که بعد از باز شدن بول و پستول erosion سرخ روشن که توسط یک epidermitis

exfoliation احاطه شده به مشاهده می‌رسد بعضاً سیر مزمن داشته یک ناخن به تعقیب ناخن دیگر ماؤوف می‌شود.

(۲) **Perleche** یا **Angular stomatitis**: در ملتقای لب‌ها ایجاد شده اکثراً دو طرفه بوده و بصورت یک crack در زمین احمراری شروع شده ویزیکول به سرعت به pustule تبدیل شده که در نتیجه باز شدن erosion های سطحی و بالاخره ارجق‌های زرد عسلی را بوجود می‌آورد. این وتیره در نتیجه عوامل متعدد مانند سوء تغذیه بخصوص کمبود Riboflavin، انتان Monilial، Seborrhoic dermatitis، تخریش لعاب دهن، pip smoking و نادراً در سیر سفلیس ثانوی بوجود می‌آید.

(۳) **Streptococcal Intertrigo**: این وتیره بصورت یک fissure که توسط ارجق‌های زرد عسلی پوشیده شده در نواحی التوائی و قابضه عضویت به مشاهده می‌رسد مانند خلف صیوان گوش یا Retro-auricular، تحت اذن یا infra auricular، حوافی لب‌ها یا perleche، التوات Naso-labial و بعضاً نواحی مغبنی، التوات قضیب و خصیه و inframammary را نیز مصاب ساخته می‌تواند. Intertrigo streptococcal معمولاً سیر مزمن داشته مترافق با Seborrhoic dermatitis و focal sepsis می‌باشد هرگاه crust بالای fissure برطرف شود باعث نرف خفیف می‌شود. Streptococcal intertrigo باید از monilial intertrigo تشخیص تفریقی شود که در این شکل اخیر زیادتر erosion و maceration تسلط داشته هکذا تلونین گرام و KOH ۱۰ فیصد تشخیص را واضح می‌سازد.

تداوی Impetigo:

- در صورتیکه ناحیه ماؤوف محدود و موضعی باشد پوماد 2% Mupirocin روز سه مراتبه برای ده روز بصورت موضعی کافی است. کریم bacitracin و neomycin نیز مؤثر است.
- هرگاه انتان منتشر و وسیع باشد یا عقدات لمفاوی ناحیه ضخاموی باشد و همچنان در صورتیکه یک واقعه مشکوک Nephritogenic باشد در این حالات انتی بیوتیک سیستمیک ضروری است. بدین منظور می‌توان Dicloxacillin 250mg یا Cephalexin 250mg را روز ۴ مراتبه برای ۵ تا ۱۰ روز تجویز نمود. دوز Cephalexin نزد اطفال به مقدار 40-50mg/kg وزن بدن روزانه به سه دوز کسری برای ده روز است.
- Amoxicillin plus Clavulanic acid به دوز 20mg/kg وزن بدن روزانه به دوزهای کسری روز سه مراتبه برای ده روز.

- در صورت واقعات ستافیلوکوک‌های مقاوم می‌توان از Erythromycin بصورت فمی استفاده نمود.
- در صورت حساسیت مقابل Penicillin از Azithromycine استفاده شده که روز اول 500mg و بعد برای ۴ روز دیگر 250mg تجویز گردد.
- Clarithromycin به مقدار 250-500mg روز دو مراتبه برای ده روز نیز مؤثر است.
- در صورت واقعات recurrent هرگاه staph-aureus مطرح باشد معمولترین محل بودوباش انتان ناحیه انف، perincum، ابط و فواصل بین انگشتان پاها است که به منظور برطرف کردن آنها لازم است از پوماد 2% Mupirocin روز دو مراتبه برای پنج روز متواتر در یک ماه برای چندین ماه استفاده نمود تا منبع انتان حذف شود.

Erysipelas و Cellulitis

تعریف: سلولیت عبارت از التهاب حاد، تحت الحاد و مزمن نسج منظم بوده که توسط streptococcus گروه A یا Staphylococcus aureus در نزد کاهلان و توسط Hemophylus influenza تیپ b در نزد اطفال کمتر از سه سال بروز می‌کند. در حالیکه سرخباد یا Erysipelas و تیره انتان باکتریل طبقه درم و قسمت فوقانی sub cutaneous یا به عباره دیگر عبارت از یک التهاب حاد cellulites form بوده که دارای حوافی مشخص و کاملاً محدود بنابر ماؤوف شدن طبقه سطحی درم می‌باشد، بعضاً ممکن است سلولیت سطحی بوده و سرخباد عمیق‌تر شده باشد که مشکل تشخیص را ایجاد می‌کند. در حال حاضر متعقد اند که erysipelas نوعی از cellulites است ضمناً عامل هر دو مرض باهم مشابه بوده و انتی‌جن streptococcus در هر دو مرض یافت می‌شود.^۴

اتیولوژی: نسبت کم بودن تعداد باکتری در ناحیه ماؤوف یا نسج مصاب معاینه مستقیم، کلچر، بیوپسی و مواد بدست آمده از افرازات و حتی محتوی بول و Erosion غالباً باکتری را نشان نمی‌دهد Blood culture و تهیه swab از نواحی که احتمال دخول انتان مطرح است نادراً مثبت است. بررسی های Immunofluorescence در نسج بیوپسی انتی‌جن های streptococcus را نشان می‌دهد. بناء مطالعات نشان داده که عامل مرض اساساً streptococcus گروه A بوده گرچه انواع دیگر آن بخصوص گروه های G، B و C در هر دو نوع مرض یافته می‌شود.

در سلولیت ممکن است staphy.aureus به تنهایی یا همراه با streptococcus سبب ایجاد مرض گردد. نوع b هیموفیلوس انفلوینزا عامل مهم در تأسس سلولیت در اطفال کمتر از سه سال است. **منظره کلینیکی:** احمرار، ترفه درجه حرارت موضعی، اذیما و درد یا حساس بودن ناحیه ماؤوف

تظاهرات ثابت مرض است. در سرخباد حوافی پلک کاملاً مشخص و برجسته بوده اما در سلولیت این حوافی هموار است. Erysipelas بصورت حاد اکثراً در وجه ایجاد شده (تصویر ۲-۶) که با اندفاعات بولوز همراه می‌باشد. بعضاً محتوی بول نرزی شده و در سلولیت نیز ممکن است بول ایجاد شود و حتی باعث نکروز طبقه درم گردد. Lymphadenopathy و Lymphangitis اکثراً موجود بوده و اعراض عمومی شامل تب، لرزه و خستگی بروز می‌کند. سرخباد اکثراً بعد از ترخیص، جروحات جراحی، قرچه و یا وخته بوجود می‌آید. نواحی منتخبه مرض سفلی ساق، وجه، بازو و علوی ران‌ها بوده و در نزد اطفال نوزاد اطراف ثره، (periumblical) ناحیه انتخابی آن است. محل ورود باکتری اکثراً اندفاعات التهابی مانند آفات فتگسی و پیودرمی‌های بین انگشتان پاها می‌باشد. اختلالات عمده مرض را fasciitis, abscess, myositis, septicemia و بعضاً nephritis تشکیل می‌دهد. thrombosis یک اختلاط نادر اما جدی سرخباد وجه محسوب می‌گردد. سرخباد اکثراً با یک پلک سرخ‌رنگ حاد و حساس شروع شده که به سرعت توسعه یافته و به پلک احمراری، ارتشاحی عمیق و گرم تبدیل شده، حوافی پلک مشخص، اما غیر منظم و برجسته می‌باشد. رنگ پلک تدریجاً تاریک و عمیقاً احمراری می‌گردد. خارش، سوزش، tenderness و درد ممکن است متوسط و شدید باشد حملات مکرر erysipelas باعث ماؤوفیت سیستم لمفاوی شده که در نتیجه اذیمای معند بخصوص در ساق باعث رکودت وریدی و ulceration می‌گردد. در صورتیکه تب بلند باشد کلچر خون بعضاً مثبت بوده درحالیکه در معاینه خون محیطی leucocytosis و sed rate کربوات سرخ اکثراً بلند دریافت می‌شود. نکس مرض نزد افرادی که mastectomy شده باشد، venous stasis داشته باشد و یا اینکه انتان streptococcal رادر بلعوم خود بصورت خاموش داشته باشد معمول می‌باشد.



تصویر ۲-۶ توضع Erysipelas در وجه و ساق

تداوی

- دوایی انتخابی مرض penicillin است که در حالات شدید بصورت وریدی Benzyl Penicillin به دوز 600-1200mg هر شش ساعت بعد برای دو هفته تجویز می‌گردد. در حالات خفیف و متوسط Penicillin V به مقدار 250-500mg از طریق فمی روز چهار مرتبه برای دو هفته توصیه می‌شود.
- در صورتیکه Penicillin جواب ندهد یا اینکه مقابل penicillin حساسیت موجود باشد alternative آن azithromycin و clarithromycin که اولی 500mg روز اول و 250mg برای ۴ روز دیگر و دومی یعنی Clarithromycin به مقدار 250-500mg هر ۱۲ ساعت بعد برای ۷ الی ۱۴ روز تجویز می‌گردد.
- بلند نگهداشتن طرف ماؤوف و استراحت بستر ضروری است در صورت خطر thromboembolism وریدی و یا موجودیت ترومبوفیلیت باید anticoagulant نیز در تداوی اضافه شود.
- در صورت عود و نکس مکرر مرض Benzathin penicillin به مقدار 2.4 میلیون واحد هر سه هفته برای ۱ تا ۲ سال لازم است.



تصویر ۳-۶ توضع Ecthyma در ساق

Ecthyma

اکتیما یک کلمه یونانی است که به مفهوم شروع حاد است. اکتیما یک پودرمی مشابه impetigo است اما موقعیت عمیق داشته تا طبقه درم گسترش می‌یابد بناءً بعد از برطرف شدن اسکار بجا می‌گذارد. عامل مرض ممکن است staphylococcus, streptococcus pyogen aureus ویا مخلوطی از هر دو باشد. ناحیه انتخابی مرض رانها، ساقها و ناحیه الیوی بوده، می‌تواند در هر قسمت بدن تأسس نماید. اکتیما معمولاً به تعقیب ترضیصات برد اشخاص با حفظ‌الصحه پایین، سوءتغذی و یا در سیر امراض مانند scabies و varicella و pediculosis ایجاد شده که اندفاع

ابتدائی آن بول کوچک و یا پستول بوده که بالای یک زمین احمراری تأسس می‌کند و بصورت محیطی و عمیق توسعه یافته باعث تولید قرچه میشود که حوافی احمراری و دارای کروسست ضخیم و ملتصق بوده (تصویر ۳-۶)، هرگاه ارچق برداشته شود زمین قرچه غیرمنظم و دارای افزازات تقیحی است که بعد از چند هفته شفایاب می‌شود. تعداد اندفاعات معمولاً محدود بوده، اما اندفاعات جدید بعد از یک مدت طولانی در نتیجه autoinoculation بوجود آمده می‌تواند. از بین بردن فکتورهای مساعد کننده مرض مانند تداوی scabies، تأمین حفظ الصحه مناسب و اصلاح تغذی مریض همراه با یک انتی بیوتیک مناسب که بالای streptococcus pyogen و staphylococcus aureus مؤثر باشد اساس تداوی اکتیما را تشکیل می‌دهد.

Folliculitis



تصویر ۴-۶ Folliculitis

فولیکولیت عبارت از التهاب اجریه موی است که به اشکال سطحی یا superficial و عمیق یا deep folliculitis تصنیف می‌شود. عامل آن معمولاً staphylococcus aureus و Coagulas negative staphylococcus بوده که در نتیجه مخرشات فزیکی و کیمیاوی بوجود می‌آید انتانات دیگری که نیز می‌تواند باعث folliculitis شود عبارت از:

Pseudomonas aeruginosa، باکتری‌های gram negative، yeast، pityrosporum و dermatophytes است. مریضان AIDs دارای Itchy folliculitis هستند که اکثراً عامل آن مشخص نمی‌باشد. یکتعداد فولیکولیت‌ها موجود است که رول انتان بکتریل قسمی بوده و یا بصورت ثانوی ذیدخل است و یا این که هیچ دخالتی ندارد مانند acne، folliculitis keloidalis، sycosis barbae

disseminated actinic recurrent، actinic folliculitis، trunk folliculitis، necrotica، hidradenitissuppurativa، eosinophilic pustular folliculitis، enfundibular folliculitis و folliculitis decalvans.

از نظر کلینیکی فولیکولیت متصف است به پستول نصف کروی که توسط موی تثقب شده و معمولاً یک هاله احمراری و ارتشاحی دارد جسامت آن به اندازه یک لوییا رسیده، اما جسامت پستول از ارزن تا دانه نخود متفاوت می‌باشد (تصویر ۴-۶). بعد از شفا شدن فولیکولیت‌های عمیق ندبات کوچک سطحی باقی می‌ماند.

Sycosis Barbae یا Sycosis Vulgaris

یک وتیره انتان تقیحی تحت‌الحداد و مزمن است که تمام فولیکول را ماؤوف می‌سازد. اگر فولیکول تخریب شود باعث ایجاد اسکار شده که در آنصورت به نام lupoid sycosis یاد می‌شود. چنانچه این تخریب فولیکول در ماوفیت جلد مشعر رأس folliculitis decalvans را بوجود می‌آورد. Sycosis می‌تواند در نواحی مختلف عضویت هم زمان در نزد عین مریض تصادف شود. Sycosis معمولاً نزد مردها بعد از سن جوانی در ناحیه ریش و بروت تأسس می‌کند. اکثریت واقعات بعد از دهه سوم و یا چهارم زندگی بوجود می‌آید عامل آن staphylococcus aureus است که در اکثریت واقعات از انف مریضان نیز می‌تواند تجرید شود. بسیاری مریضان seborrhoeic هستند که جلد چرب داشته و دارای chronic blepharitis نیز می‌باشند.

منظره کلینیکی: اندفاع اساسی مرض یک پیول یا پستول سرخ اذیمائی است که توسط یک موی تثقب شده (follicular papule) هرگاه محیط فولیکول نیز ماؤوف شود در اینصورت اذیمای perifollicular نیز موجود می‌باشد که باعث ایجاد یک پلک برجسته دارای اندفاعات پستولیر شده که منظره یک انجیر پخته (a rip fig) را به خود می‌گیرد. در اشکال معمول تحت‌الحداد اندفاعات papulo-pustular در تمام نواحی ریش و بروت دریافت شده می‌تواند و بعضاً اندفاعات بصورت گروپ در لب بالائی و در پائین زاویه فکی دیده شده حملات مرض بصورت غیر منظم بعد از ماه و حتی سالها تصادف می‌شود. در اشکال بسیار مزمن اندفاعات بصورت خوشه‌یی در پلک‌ها خصوصاً در لب بالائی و زنج دیده شده که چندین سال دوام می‌نماید. بعضاً ارچق و تفلس نیز دیده شده اما موها موجود بوده و اسکار دیده نمی‌شود. در شکل lupoid sycosis اندفاعات papule و پستول باعث تخریب فولیکول موی شده که در نتیجه ندبات اتروفیک گلابی را ایجاد می‌نماید تغییرات التهابی granulomatous به اندفاعات پیول منظره lupoid می‌دهد. این وتیره اکثراً از قدام صیوان گوش و یا تحت زنج شروع شده بصورت غیرمنظم به جوانب توسعه می‌یابد. رأس ممکن است شدیداً ماؤوف شود. نادراً عین پروسه در ابط، ناحیه عانه، ساق‌ها و ران‌ها و بازوها نیز دیده شده می‌تواند lupoid sycosis بصورت بسیار مقاوم و مزمن سیر می‌نماید.

تداوی:

- شکل subacute آن به آسانی توسط پوماد های انتی بیوتیک تداوی می شود اما عود مرض زیاد است. هرگاه مناخر انف منبع آن فکر شود بهتر است پوماد در vestibule انف نیز تطبیق شود.
- در شکل مزمن مرض بصورت موضعی از پوماد های انتی بیوتیک و ستیروئید استفاده شده اما انتی بیوتیک سیستمیک برای ۱۰ الی ۱۴ روز باید تجویز شود.
- Nasopharyngeal sepsis باید جداً تداوی شود.

Furuncle

تعریف: عبارت از یک وتیره انتانی حاد و نکروتیک فولیکول موی است که توسط staphylococcus aureus بوجود می آید به عباره دیگر فورانکل وتیره انتانی folliculitis همراه با perifolliculitis است.

Etiology: فورانکل در نزد اطفال کمتر تصادف شده بیشتر در سن بلوغ و کهولت دیده شده در نزد طبقه ذکور نسبت به اناث بیشتر به ملاحظه می رسد. در انگلستان در اوایل ماه های زمستان شیوع بیشتر داشته محل بود و باش انتان معمولاً مناخر انف (nares) و عجان (perineum) است که در نتیجه Autoinoculation در زمینه مساعد در نواحی که جلد دارای موهای نازک vellus است باعث فورانکل می شود. فکتورهای مساعد کننده مرض به دو گروه تصنیف می شود:

I. تشوشات موضعی:

- تخریش یا Irritation
- فشار یا pressure
- اصطکاک یا Friction
- فرط تعرق یا Hyperhidrosis
- موجودیت Dermatophytoses
- تراشیدن یا Shaving

II. تشوشات Systemic

- Alcoholism
- سوء تغذی
- Blood dyscrasis
- تشوشات وظیفوی Neutrophil ها

- حالات immunosuppressive مانند AIDS و Diabetes
- امراض کلیوی
- آنهایی که تحت تداوی Isotretinoin یا Etritenate هستند.

منظره کلینیکی: فورانکل بصورت یک نودول التهابی که در سقف آن یک پستول وجود دارد شروع شده که این پستول توسط یک موی تثقب شده است. نودول حساس و دردناک بوده بصورت محیطی و عمیق توسعه می‌یابد. در نتیجه نکرور مرکزی boil قسمت فوقانی ارتشاح نازک شده افزایش قیحی زرد شکل تولید می‌گردد. تفرح ارتشاح نکروتیک در قسمت مرکزی اطراف موی necrotic core را می‌سازد که با تخلیه آن به یک قرحه مبدل می‌شود. این قرحه در اثر granulation و epithelization تندب می‌نماید. در بسیاری واقعات سیر furuncle یک تا سه هفته را در بر می‌گیرد. در حالاتی که یک furuncle ابتدائی به واسطه یکتعداد فورانکل های دیگر تعقیب شود یا تأسس همزمان چندین فورانکل بعد از یک دیگر به نام furunculosis و recurrent furunculosis یاد می‌شود. نواحی متتخبه مرض معمولاً وجه، عنق، ابط و نواحی ایوی است، اما فورانکل می‌تواند در هر قسمت بدن تصادف شود. اختلاط عمده مرض osteomyelitis, cavernous sinus thrombosis, septicemia است.

Carbuncle

عبارت از یک کتله Boil یا فورانکل است که در نتیجه ماؤوفیت همزمان چندین عدد pilosebaceous بوجود می‌آید. یا بعبارہ دیگر چندین عدد فورانکل باعث ایجاد یک کاربونکل می‌گردد. کاربونکل توسط Staphylococcus aureus بوجود آمده وتیره التهابی شدت و وسعت بیشتر داشته نسج منضم ناحیه و طبقه subcutis را نیز اشغال می‌کند. کاربونکل معمولاً نزد مردها در سنین متوسط و old age تصادف شده هرچند می‌تواند نزد اشخاص سالم و صحتمند نیز دیده شود اما اکثراً اشخاص Diabetic, Malnutrition, Cardiac failure, Exfoliative dermatitis, pemphigus و آنهایی که مدت طولانی ستیروئید می‌گیرند، ماؤوف گردند.

منظره کلینیکی: کاربونکل معمولاً در خلف عنق، شانه ها و رانها تصادف می‌گردد که بصورت حاد شروع شده ناحیه ماؤوف رنگ نصولاری ارغوانی دارد و پستولهای follicular متعدد را دارا می‌باشد. در ابتداء اذیمائی و سخت با اعراض عمومی مانند درد، سردردی، ترفع درجه حرارت مترافق بوده بعداً تلین و سپس ارتشاح تقیحی تفرح نموده که افزایش وافر نرفی، قیحی و Necrotic core به مشاهده می‌رسد. در بسیاری واقعات سیر کاربونکل ۳ تا ۴ هفته را دربر می‌گیرد. انزار مرض وابسته به شدت تب لرزه و حالت شعوری مریض است.

تداوی:

- تطبیقات راطب گرم و انتی بیوتیک systemic در مراحل ابتدائی فورانکل کافی است.
- از طریق سیستمیک از مشتقات cephalosporine ها مانند cephalaxine به مقدار ۱ تا ۲ گرم در روز تجویز می‌گردد.
- در واقعات نکس کننده از پومادهای Mupirocin در مناخر انف روز دو مراتبه برای پنج روز متواتر در یک ماه برای چندین ماه استفاده شود.
- در صورتیکه فرانکل محدود شده و fluctuation موجود باشد incision و drainage استطبیب دارد.
- هرگاه فورانکل در مجرای سمع خارجی، لب بالائی و بالای انف موقعیت داشته باشد از پوماد Bactroban نیز می‌توان استفاده نمود.
- در صورت recurrence furunculosis از طریق داخلی Cap. Rifampin به مقدار ۶۰۰ میلی‌گرم روز دو مرتبه همراه با cloxacilline به مقدار 500mg روز چهار مرتبه برای ده روز باید تجویز شود.
- در صورتیکه Carbuncle موجود باشد Flucloxacillin توصیه می‌گردد.

(Acne Inversa) Hidradenitis Suppurativa

یک مرض مزمن و نکس کننده غدوات عرقی appocrine است که در نواحی التوائی مانند ابط، anogenital و تحت ثديه خانم ها تصادف شده اکثراً در دهه دوم و سوم یعنی سن جوانی اتفاق یافته خانم ها چهار مرتبه بیشتر از مردها مصاب می‌شود. مریضان اکثراً over weight هستند. مرض توسط یک نودول تحت الجلدی شروع شده که ابتداء سخت بوده تدریجاً سرخ، احمرداری، دردناک و fluctuant می‌شود. سپس Abscess ایجاد شده از یک یا چندین نقطه باز شده افزازات قیچی کریمی رنگ خارج می‌شود. با تخلیه البته درد تخفیف یافته ارتشاح شروع به رشف می‌نماید. سیر مرض ۲ تا ۳ هفته را در بر می‌گیرد. بعضاً چندین عدد nodule به جسامت های مختلف در صفحات متعدد مرض مشاهده می‌شود. اگر node نکس نماید سیر مرض مزمن شده و دیده شده که بصورت اوسط ۵ اندفاع یکی بعد از دیگر هریک ماه بعد بوجود می‌آید. تخلیه افزازات و فیروز ایجاد شده باعث sinus tract (مجرای جیوب مانند) شده که علامه مهم تشخیصیه را تشکیل می‌دهد. علت مرض تا هنوز مشخص نیست اما آنچه ثابت شده اینست که در نزد اشخاص چاق در نتیجه اصطکاک میخانیکی در نواحی التوائی follicular hyperkeratosis بوجود آمده که بعد از rupture آن keratin، سیوم، bacteria و

موی های ناحیه به داخل طبقه درم شده باعث وتیره التهابی و مداخله انتانات ثانوی که اکثراً *S.aureus*، *Streptococcus pyogens* و بعضی انتانات گرام منفی می گردد.

تشخیص تفریقی: *Hidradenitis suppurativa* باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Furuncle
- Bartholin Abscess
- Scrofuloderma
- Actinomycosis
- Granuloma inguinal
- Lymphogranuloma venerum

تداوی:

- اندفاع ابتدائی مرض توسط زرق موضعی ستیروئید همراه با Tetracyclin یا Minocyclin فمی تداوی می شود.
- بخاطر جلوگیری از نکس مرض تطبیق Topical clindamycine، جلوگیری از اصطکاک یا friction ناحیه، کم ساختن وزن مریض اهمیت زیاد دارد.
- Isotretinoin در بعضی حالات مؤثر است که به دوز 0.5mg/kg وزن بدن برای ۴ تا ۶ ماه توصیه شود.

فصل هفتم

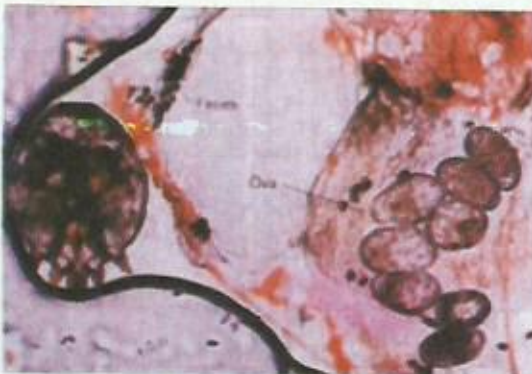
پیدیکولوزس و اسکابیس

PEDICULOSIS & SCABIES

(Gall) Scabies

یک مرض پرازیتی و ساری جلد است که توسط mite sarcoptes scabiei نوع انسانی بوجود آمده که توسط شخص منتن، لباس و بستر منتن انتقال می‌کند.

Acarus scabiei یکنوع حشره بی است که ۴ جوره پا دارد و پرازیت مؤنث ۳۰۰ تا ۴۰۰ مایکرون جسامت داشته که نسبت به پرازیت مذکر بزرگتر بوده، جهت دوام حیات خود در قسمت سطحی جلد نفوذ نموده در حالیکه پرازیت مذکر بعد از القاح نمودن پرازیت مؤنث می‌میرد. پرازیت مؤنث القاح شده در طبقه قرنی اپیدرم جهت ادامه حیات و تخمگذاری تونل یا burrow را سبب شده روزانه ۱ تا ۵ ملی متر تونل می‌زند و دو روز بعد از القاح به تخمگذاری شروع می‌کند. بصورت اوسط ۲ تا ۳ تخم روزانه می‌گذارد.



تصویر ۷-۱ Scabiei mites - oval and feces

یک acarus مؤنث در طول ۳۰ روز عمر خود ۱۰ تا ۲۵ تخم گذاشته (تصویر ۷-۱) و در انتهای تونل می‌میرد. این تخم ها ۳ تا ۴ روز بعد به larva تبدیل شده بطرف سطح جلد حرکت نموده که بعد از ۱۰ تا ۱۴ روز یک پرازیت کاهل تبدیل می‌شود. تعداد پرازیت مؤنث بالغ در انسان مصاب در حدود ۱۲ تا ۱۶ عدد می‌رسد فقط در شکل نارویژن تعداد آنها از چند میلیون تجاوز می‌نماید.

اپیدیمیولوژی: در صورت حمله اول scabies اعراض مرض تا ۲ الی ۴ هفته به مشاهده نمی‌رسد. زمانیکه مریض در مقابل تولیدات mite حساس شد اعراض مرض شروع می‌شود از همین رو در حملات بعدی مریضانی که قبلاً حساس شده اند چند ساعت بعد از تماس مکرر از خود اعراض نشان می‌دهند.

Scabies در نزد همه انسان‌ها تصادف شده هر دو جنس را مساویانه ماؤوف می‌سازد انتقال مرض از طریق جلد و تماس مستقیم بسیار معمول بوده ایجاد آلودگی از طریق جنسی و در اعضای فامیل از راه غیر جنسی نیز صورت می‌گیرد. انتقال غیر مستقیم از طریق لباس و بستر از اهمیت چندانی برخوردار نیست تجمع افراد زیاد در یک محل بیشترین نقش را در انتقال مرض برعهده دارد.

Immunology: نقش عکس‌العمل‌های فرط حساسیت در ایجاد اندفاعات مرض به مراتب بیشتر از پاسخ مستقیم بدن در مقابل پرازیت می‌باشد. عصاره استخراج شده از مایت مؤنث نزد بعضی مریضان عکس‌العمل‌های فوری حساسیت را مانند افزایش eosinophilia و بلند رفتن سویه IGE در سیروم مریضان نشان می‌دهد. شواهد موجود نشان می‌دهد که افزایش حساسیت شامل هر دو نوع آئی و Delayed می‌باشد، طوریکه اندفاعات papular التهابی و نودول‌های granulomatous از نتیجه عکس‌العمل الرژیک تیپ مؤخر بوجود می‌آید.

منظره کلینیکی: در بزرگسالان دوره تفریح مرض ۳ تا ۴ هفته بوده اما آلودگی مجدد سبب پیدایش فوری (۱ تا ۳ روز) علایم مرض می‌شود. خارش مهمترین علامه کلینیکی مرض است که از طرف شب و در محیط گرم شدت بیشتر می‌داشته باشد. اندفاعات اولی در مدت کوتاهی به علت خاریدن تخریب می‌شود علامت pathognomonic مرض موجودیت burrow ها است که در نتیجه تولید انزایم پروتولایتیک بوجود می‌آید که به طول ۲ تا ۱۵ ملی‌متر بصورت خط مستقیم، یا متحنی یا به شکل حرف S قرار دارند این کانال‌ها دارای رنگ سفید یا تیره بوده و خفیف برجسته می‌باشد. اکثراً در انتهای نیش وزیکول بصورت یک نقطه تیره رنگ به چشم می‌خورد که محل زنده‌گی مایت مؤنث می‌باشد. این کانال‌ها با خاریدن تخریب می‌شود معمولاً محل این burrow ها کنار دست‌ها و پاها، فواصل بین انگشتان (تصویر ۲-۷)، آله تناسلی مردان، نواحی سرین، جلد سفن، میچ دست، زیر بغل و پستان‌ها می‌باشد در اطفال خوردن مال در کف دست و پا نیز مشاهده می‌شود. اکثراً وزیکول‌ها و پوستول‌ها در کف دست و پای شیرخواران بروز می‌کند. بیول‌های خارش دار به علت عکس‌العمل فرط حساسیت در نواحی اطراف طن، اطراف ترمه نواحی الیوی و رن‌ها ایجاد می‌شود. نودول‌ها در مناطق پوشیده بدن مانند سرین، غری‌تنی رانها، جلد سفن، آله تناسلی مردان و نواحی ابط بوجود می‌آید. این بیول‌ها و



تصویر ۲-۷
اندفاعات Scabies در فواصل بین انگشتان

نودول‌ها به رنگ سرخ تمایل به بنفش تیره و با جسامت ۲ تا ۱۰ سانتی متر با سطح خراشیده خصوصاً در prepuce یا حشفه قضیب وجود دارند.

احتمالاً این نودول‌ها به علت موجودیت antigen مایت ایجاد می‌شوند. در صورت مصرف کورتیکواستروئید های موضعی ممکن است اندفاعات کلینکی مریض eczematous شده که در این صورت به نام گال نا شناخته یا scabies incognito نامیده می‌شود.

سایر علایم مرض شامل excoriation در نتیجه خارش شدید بوجود می‌آید و تاریخچه متن شدن اعضای مختلف در یک فامیل است.

اختلالات مرض:

- Impetigenization, Furunculosis
- Urticaria
- Id lesions
- Acute post streptococcal glumerulonephritis در نزد اطفال که بصورت ثانوی توسط streptococcus های nephritogenic متن شده اند.

اشکال سریری:

۱- **Norwegian Scabies**: این شکل مرض به نام crusted scabies نیز یاد می‌شود بیشتر در افراد مبتلا به عقب ماندگی عقلی، افراد ناتوان و نزد مریضان immunosuppressive مانند افراد تحت تداوی کورتیکواستروئید موضعی و سیستمیک، مریضان مصاب به HIV و دریافت کننده‌گان پیوند اعضا، بروز می‌کند. اندفاعات مرض بصورت پلک‌های احمراری تقلسی، زخ مانند، مشابه psoriasis در دست‌ها و پاها تصادف شده، ناخن در نتیجه تراکم پلک‌های هایپرکراتوتیک تغییر رنگ داده تخریب می‌شود. در یکتعداد مریضان lymphadenopathy منتشر همراه با eosionophilia وجود دارد و به نظر می‌رسد که staphylococcus های طلائی کلونیزه شده در burrow ها نقش مهمی را در آغاز اریترودرمی به عهده داشته باشد.

۲- *Scabies in infant and children*: در شیرخواران و اطفال کم سن و سال scabies بصورت اندفاعات غیر اختصاصی مانند وزیکول، پستول و نودول پراکنده در سراسر بدن تظاهر می‌کند. اندفاعات بیشتر در کف دست و کف پا تمرکز داشته برخلاف کاهلان جلد رأس و وجه نیز ماؤوف می‌شوند.

۳- *Scabies in the elderly*: معمولاً scabies در نزد اشخاص مسن به مشکل تشخیص می‌شود زیرا خارش آن را به عنوان خارش پیری یا سالمندی و یا خارش اضطراب در نظر می‌گیرند. بنا بر آن استفاده دراز مدت از ستیروئیدهای موضعی منجر به بروز گال Norwegian خواهد شد. Bullous scabies ممکن است علائم pemphigoid را تقلید کند به طور کلی در نزد اشخاص معمر و سالخورده تظاهرات جلدی scabies بسیار گیج کننده است.

۴- *Nodular scabies*: این نودول‌ها در نتیجه فرط حساسیت به وجود آمده به رنگ سرخ نصولاری و خارش دار بوده و در نواحی پوشیده مانند ناحیه تناسلی مردان، نواحی ایوی به ملاحظه می‌رسد.

تشخیص Scabies: تشخیص مرض روی اساسات ذیل استوار است:

۱. خارش شدید شبانه یا nocturnal itching
۲. توزع تونل‌ها در نواحی منتخبه که غدوات دهنیه کمتر دارند.
۳. تاریخچه مصابیت سایر اعضای فامیل
۴. تثبیت mite، تخم یرازیت و scybala در سمیر جلد
۵. جواب دادن مقابل ادویه scabicide.

تداوی:

- افراد مصاب و کسانی که تماس بدنی نزدیک با آنها داشته باشند باید بدون توجه به وجود یا فقدان تظاهرات کلینیکی به طور همزمان تحت تداوی قرار گیرد.
- بعد از حمام دادن مریض با آب گرم و خشک کردن بدن دواي ضد اسکابیس به تمام بدن بخصوص در علوی ران‌ها، ناخن‌های انگشتان دست و پا، اطراف ثره و پشت گوش‌ها مالیده شده، باید از تماس دورادور چشم و دهن جلوگیری شود.
- مالش دواهای ضد scabies بر روی و جلد سر بخصوص نزد اطفال بسیار مهم است زیرا mite در تمام نواحی وجود دارد.
- لباس‌ها و رخت خواب را باید با شستن آب به ۶۰ درجه سانتی‌گریت و یا ماشین لباس شویی از آلودگی پاک نمود.

- 5% Permethrin یک مشتق Pyrethroid است در کشورهای که مورد تأیید قرار گرفته است دمای انتخابی اول scabies است، زیرا سمیت کمتر داشته، مؤثریت عالی دارد. بعد از تطبیق permethrin که بصورت لوشن، کریم و شامپو به دسترس است ۸ الی ۱۲ ساعت بعد از مالیدن شسته شود و بعضی متخصصین تکرار مجدد دمای را به فاصله یک هفته توصیه می‌کنند.
- 1% (Lindan) Gama Benzen Hexa Chlorid: نیز یک دمای مؤثر در دمای scabies است، اما سمیت بیشتر از permethrin داشته نزد اطفال و خانم‌های حامله بنابر خاصیت neurotoxicity آن به احتیاط تطبیق شود.
- 10% Crotamiton: مؤثریت کمتر داشته زمانی که تطبیق می‌گردد برای ۵ شب متواتر مالش شده و ۲۴ ساعت بعد از آخرین مالش شسته شود.
- Ivermectin: یک دوز واحد فمی ۶ میلی‌گرم تابلیت (200microgram/kg) نیز همزمان با دمای موضعی از مؤثریت بیشتر برخوردار است و تکرار دوز ivermectin دو هفته بعد توصیه می‌گردد.
- اندفاعات نودولیر معند مرض توسط زرقیات موضعی ستیروئید دمای می‌شود.
- سایر ادویه scabid که می‌توان از آن استفاده نمود شامل 25% Benzyl benzoate, 10% Sulphur, 0.5% Malathion و Topical thiabendazol و Monosulfiram است.



تصویر ۳-۷ شیش انسانی

(Phthirus) PEDICULOSIS

از ده هزار سال پیش تا کنون انسان با شیش آشنایی دارد. قدیمی‌ترین تخم شیش در غاری به نام Nehal-Herman واقع در صحرای Judean کشف شده که به ۶۳۰۰ سال پیش از میلاد مسیح تعلق دارد. شیش یا louse یک حشره خونخوار است که به فایلم phthiraptera و فامیل anoplura تعلق داشته که تمام طول عمر خود را به روی بدن میزبان سپری می‌کند. دو نوع شیش انسانی (تصویر ۳-۷) وجود دارد:

۱- *Pediculosis humanus*۲- *Pthirus pubis*

Pediculus humanus نیز دو نوع است:

- *pediculosis capitis* یا شپش سر
- *pediculosis corporis* یا شپش بدن

شپش سه جوهره یا دارد که در انتهای آنها چنگال های قوی قرار گرفته و ابعاد این چنگال ها وابسته به محل زنده گی شپش متفاوت است. طول عمر شپش بین ۱ تا ۳ ماه می باشد در صورت جدا شدن از میزبان تا مدت ده روز و تخم آن تا سه هفته در محیط خارج از بدن انسان زنده می ماند. شپش در طول زنده گی خود بطور اوسط ۳۰۰ عدد تخم می گذارد که هر تخم قطر 1mm داشته به رنگ شیری به نظر می رسد. تخم ها توسط یک ماده چسپنده که توسط شپش اطراح شده به موها می چسبند این تخمها در انتهای آزاد خود کلاهک یا operculum دارند که از این کلاهک nymph شپش خارج می شود پس از خارج شدن شپش پوست خالی تخم یا همان رشک به رنگ سفید دیده می شود. شپش از طریق سوراخ کردن جلد توسط چنگالک های خود تقریباً روز پنج مرتبه اقدام به تغذیه می کند. مواد اطراحی و ترشحاتی شپش قادر به ایجاد التهاب و عکس العمل های حساسیتی می باشد. در سراسر جهان امروز بیشتر از یکصد میلیون انسان آلوده به شپش وجود دارد. انتقال آن بصورت مستقیم بین افراد یا غیر مستقیم از طریق البسه، شانه، روجائی (وابسته به نوع شپش) صورت می گیرد. *Scabies* و شپش ممکن است به طور همزمان در یک فرد وجود داشته باشد.

۱) *Pediculosis Capitis* یا شپش سر: شایعترین نوع آلودگی به شپش همین شکل است که اکثراً بین سنین ۳ تا ۱۱ سالگی اتفاق می افتد. در امریکا تخمین می زنند که سالانه ۶ تا ۱۳ میلیون نفر به همین شکل شپش، آلوده می شوند. شپش سر عمدتاً اطفال مکتب و مادران آنها را مصاب می سازد. انتقال مرض از طریق تماس سر به سر صورت می گیرد. صنوف درسی مهمترین محل برای آلودگی است. عوامل مساعد کننده مرض شامل بی بند و باری جنسی، رنگ مو، عدم مراعات حفظ الصحه بوده. شپش بالغ در نواحی خلف راس، گردن و عقب صیوان گوش ها به مقدار بیشتری یافت می شود. خارش مهمترین علامت مرض است. خاریدن باعث وتیره انتهایی، مداخله انتان ثانوی و ضخامه عقدات لمفاوی ناحیه شده چنانچه پرازیست به مو چسبیده بوده امکان ندارد در امتداد ساقه مو حرکت داده شود.

۲) *Pediculosis Corporis* یا شپش بدن: از آنجایی که آلودگی به شپش بدن مستقیماً به وضعیت اجتماعی و اقتصادی شخص ارتباط می گیرد بنا بر این تنها هنگامی آلوده به شپش

می‌شود که لباس‌ها به‌طور مستقیم تعویض و شسته نشوند. این‌مرض اکثراً افراد بی‌خانه، بی‌بضاعت و ساکنان اردوگاه‌های مهاجران را مصاب می‌سازد. این‌نوع شپش به‌الیاف لباس محکم چسپیده و در درز لباسها تخم‌گذاری می‌کند. آنها در هنگام تغذیه با جلد تماس دارند. تعداد شپش معمولاً زیاد نیست اما باعث انتقال امراض مانند Typhus، Trench fever یا تب خندق و تب راجعه یا louse born relapsing fever شده چنانچه در جنگ اول جهانی انتقال typhus از طریق شپش بدن سبب مرگ و میر فراوان گردید. خارش علامت اصلی مرض است که در نتیجه حساسیت مقابل انٹی‌جن ترشح شده پرازیت بوجود می‌آید. خاریدن باعث مداخله انتان ثانوی شده در اشخاصی که مدت‌های مدید به شپش آلوده باشند در نتیجه خارش دوامدار به مرض Vegabond's (ولگرد) تحول می‌کند که مترافق است با جلد خشک، تقلسی، صباغات همراه با تخریشات و excoriation، eczematization، انتانات باکتریل و تجمع crust.

۳) *Phthirus pubis* یا شپش عانه: شپش عانه یا شپش خرچنگی (*crab louse*) ساری‌ترین مرض مقاربت جنسی شناخته شده است. چنانچه احتمال مصاب شدن به شپش با یک بار مقاربت با فرد آلوده بیش از ۹۰ فیصد است، در حالیکه با یک فرد مصاب سفلیس و گونوری ۳۰ فیصد است. این مرض در تمام نژادها دیده شده شایعترین محل آلوده‌گی موهای ناحیه عانه است، اما شپش اکثراً در موهای نواحی مقعد، علوی انسی رانها، بطن، زیر بغل، ثدیه، ریش، حاشیه موهای رأس و مژه و ابروها انتقال پیدا می‌کند. در اطفال آلوده‌گی مژه‌ها اکثراً توسط والدین صورت می‌گیرد. خارش معمولاً هنگام شب اتفاق می‌افتد مواد اطراحی یا مدفوع شپش به صورت نقطه‌یی به رنگ آبی مایل به روی جلد و مو به ملاحظه می‌رسد. مو به اطراف ارجق نزفی، سیروزیتی که ضخیم بوده دور خورده نادراً مکولهای آبی رنگ به جسامت 0.5cm در وجه داخلی ران‌ها به مشاهده می‌رسد که در نتیجه تغییر رنگ خون بروز می‌کند و به نام *muculae caeruleae* یاد می‌شود. تشخیص مرض با دیدن شپش یا تخم آن (*nits*) و مشاهده آنها زیر میکروسکوپ صورت می‌گیرد. تخم‌های زنده خاصیت فلورسنس سفید و تخم‌های خالی فلورسنس خاکستری دارد.

تداوی: ۵٪

- Malathion به غلظت 50%: این دوا به‌مو اتصال یافته اما بالای تخم پرازیت کمتر مؤثر بوده و به مدت ۸ تا ۱۲ ساعت روی موهای سر باقی بماند و ده روز بعد دوباره تکرار شود.
- Lindan 1%: بصورت شامپو و محلول استفاده شده که باید به مقدار ۳۰ تا ۴۰ میلی‌لیتر در شامپویی لیندان کاملاً موهای سر مرطوب شده ۴ تا ۵ دقیقه بعد با آب گرم شسته شده ۷ تا ۱۰ روز بعد تداوی تکرار شود.

- 1% Permethrin: ابتدا موها با شامپوی معمولی شسته شده و بعد خشک شود. پس به مقدار کافی کریم 1% permethrin به روی موها و جلد رأس مالیده شده و بعد از ده دقیقه شسته می‌شود. ۷ تا ۱۰ روز بعد تکرار می‌شود.
- البسه، کلاه، روسری، شانه، برس و سنجاق سر را در آب گرم یا حرارت بالاتر از ۵۴ درجه به مدت ۱۰ تا ۲۰ دقیقه قرار داده کف اطاق و لوازم منزل کاملاً با جاروب برقی پاک شود. در صورت شپش بدن و شپش عانه برعلاوه مواظبت به حفظالصحه فردی از 5% permethrin و 1% linden استفاده می‌شود.

References:

- 1) Champion. R. H, Burton. J. L, Ebling. F.J.G. Rook Textbook of Dermatology. 5th ed. London: Blackwell Scintific Publications; 1994.p1265-1324.
- 2) Devinder M Thopa. Essential in Dermatology. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009.p72-81.
- 3) Klaus Wolf, Richard Allen Johnson, Dick Suurmond. Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology. 5th ed. New York: Mcgraw-Hill Medical Publishing Division; 2005.p844-861



فصل هشتم

پسوریازس، لیکن پلانوس و پتیریازس روزیا

PSORIASIS, LICHEN PLANUS & PITYRIASIS ROSEA

پسوریازس (Psoriasis)

یک مرض Autoimmune است که بصورت genetic انتقال یافته باعث ماؤوفیت جلد، ناخن و مفاصل شده و بصورت مزمن سیر می‌نماید.

Epidemiology: پسوریازس در ۱ الی ۳ فیصد نفوس دنیا دیده شده و شیوع آن در نژادهای مختلف و نزد زن‌ها و مرد‌ها تقریباً یکسان است. مرض در هر سن و سال تصادف شده اما در نزد طبقه انات مقدمتر بین ۵ تا ۹ سالگی و در نزد بچه‌ها بین ۱۵ تا ۱۹ سالگی اکثراً بوقوع می‌پیوندد. تنها در امریکا ۳ تا ۵ میلیون مریض پسوریازس موجود است که اکثریت آن بصورت localized بوده ۳۰۰۰۰۰ نفوس امریکا مرض را بصورت generalized دارند.

Etiology and Pathogenesis: در حالیکه علت مرض تا هنوز معلوم نیست، اما رول genetic را در ایجاد مرض بیشتر ذیدخل می‌دانند چنانچه احصائیه‌ها نشان می‌دهد، هرگاه پدر و مادر مصاب پسوریازس باشند در ۴۱ فیصد واقعات اطفال شان پسوریازس می‌داشته باشد. مریضان پسوریازس اکثراً HLA- B13-B12-B37 بوده که HLA- CW6 اهمیت بیشتر نسبت به سایر اتی‌جن‌های ذکر شده دارد.

پسوریازس در نتیجه تشوش Autoimmune بوجود آمده و تغییرات التهابی در جلد منجر به تکثر سریع حجرات اپیدرم یا پرولیفريشن کراتینوسایت‌ها شده که در حالت طبیعی تکثر این حجرات ۲۰ تا ۲۸ روز را در بر می‌گیرد.

عوامل تشدید کننده یا Provocative Factors

۱. **Trauma**: اندفاعات پسوریازیس بیشتر در نواحی ترضیضی توضع داشته بصورت Koebner's phenomenon تبارز می‌کند. ۱۰ تا ۱۴ روز بعد از خراشیدن جلد اندفاعات پسوریازیس در ناحیه متذکره تاسس میکند.
۲. **Infection**: اکثریت واقعات guttate psoriasis یک الی دو هفته بعد از یک انتان streptococcal طرق تنفسی علوی تصادف شده و هکذا انتان خاموش streptococcal مسئول واقعات پلک های persistent مرض محسوب می‌گردد.
۳. **Stress**: در ۴۰ الی ۹۰ فیصد واقعات قبل از تاسس و یا تشدید پسوریازیس تشوشات روحی خصوصاً اضطراب Anxiety وجود داشته هر چند میکائیزم آن تا هنوز دقیق و مشخص نیست.
۴. **Endocrine Factor**: اندفاعات پسوریازیس در دوران جوانی و انقطاع طمس تشدید شده، در زمان حاملگی تخفیف و بعد از ولادت تشدید می‌گردد. Hypocalcemia سبب تشدید مرض شده چنانچه Psoriasis vulgaris به شکل وخیم Psoriasis pustular در نتیجه Hypocalcemia تبدیل شده در حالیکه توصیه Vit D3 بصورت موضعی یا سیستمیک باعث بهبودی مرض می‌گردد.
۵. آب و هوا: آب و هوای گرم و مرطوب بخاطر اشعه آفتاب سبب بهبود اندفاعات پسوریازیس شده در حالیکه اندفاعات پسوریازیس در فصل زمستان تشدید شده به وخامت می‌گراید.
۶. شعاع آفتاب: نور خورشید در اکثریت واقعات مرض رول بهبودی داشته، اما در بعضی واقعات نادر مرض، تشدید اندفاعات راپور داده شده است.
۷. داروها: دواهای که اندفاعات پسوریازیس را تشدید می‌کنند عبارت از Lithium, Beta-blocker ها و Anti-malarial است. همچنان قطع آتی Corticosteroids سبب نکس دوباره با شدت بیشتر می‌گردد.

اشکال کلینیکی

- ۱- **Psoriasis Vulgaris**: شایع ترین شکل پسوریازیس است که ۲/۳ واقعات را تشکیل می‌دهد. اندفاعات در این شکل بصورت plaque های احمراری دارای حدود قاطع، تفلسات و افر سفید نقره‌یی (Silvery scales) بوده (تصویر ۱-۸)، این پلک ها مدور یا بیضوی، اکثرأ در نواحی باسطه اطراف مانند Elbows, Knees, راس و ناحیه قطنی توضع داشته معمولاً در این شکل کف دست ها و کف پا ها و وجه مصئون مانده مصاب نمی‌باشد. هر گاه بالای این پلک های

سکه مانند پسوریازس توسط یک forcep's یا کدام آله کند تخریش یا gratage صورت گیرد. تغلسات وریقوی از روی پلک ها بصورت شمع جدا شده که به نام Candle grease sign یاد شده، هرگاه برطرف کردن تغلسات از روی پلک ها ادامه یابد نقاط نزفی در سطح پلک نمایان می گردد که به نام Auspitz sign یاد شده که در نتیجه Traumatisation اوعیه شعریه طبقه درم در نواحی نازک شده ایی درم بوجود می آید. پلک های سکه مانند پسوریازس معمولاً بدون خارش است. این پلک ها خفیفاً از سطح جلد برجسته است. اندفاعات مرض در صفحه فعال یا Active می تواند ۱۰ الی ۱۴ روز بعد از ایجاد خطوط تخریشی بوجود آید که در نتیجه Koebner's phenomenon است که برعلاوه پسوریازس در امراض Warts, Vitiligo و Lichen planus نیز به ملاحظه می رسد. تدریجاً در صفحه خاموش مرض مرکز پلک ها صاف شده بصورت حلقوی یا Annular تظاهر مینماید.



تصویر ۱-۸: Psoriasis Vulgaris

جلد مشعر راس تقریباً در همه حالات مرض مصاب می شود که بصورت پلک های ضخیم تغلسی در قسمت های مختلف راس دیده می شود که در فواصل بین پلک ها جلد سالم موجود می باشد. در جلد راس معمولاً اندفاعات خشک بوده هیچگاه باعث Alopecia نمی گردد. هکذا در سرحد بین

جلد مشعر رأس و نواحی پیشانی و صدغی پلک‌های مرض به ملاحظه رسیده که به نام Corona psoriatica یاد می‌شود.

Psoriasis of the Nail: ناخن‌ها در ۱/۳ واقعات ماؤوف می‌گردند. هرگاه Arthritis وجود داشته باشد در ۳/۴ واقعات تغییرات ناخن‌ها دیده شده می‌تواند. بعضاً ناخن‌ها بدون ماووفیت جلد مصاب می‌شوند، با آن هم ناخن‌ها در سیر مرض پسوریازس تغییرات عمده ذیل را نشان می‌دهد:



تصویر ۸-۲: تغییرات ناخن در پسوریازس

- **Pitting:** در نتیجه التهاب matrix ناخن و Parakeratosis نقاط فرورفته یا Pitting در صفحه ناخن ایجاد شده (تصویر ۲-۸) که اکثراً دو طرفه و متناظر می‌باشند، بخاطر باید داشت که این Pitting در تروما، اکزیما، فنگس‌های ناخن و در سیر alopecia arcata نیز دیده می‌شود.

- **Onycholysis:** جدا شدن صفحه ناخن یا Nail plate از بستر آن یا Nail bed به نام onycholysis یاد شده که این حالت بیشتر در ناحیه distal و کنار آزاد ناخن تصادف شده و بصورت پلک

های زرد رنگ ناشی از رسوب ماده glycoprotein در تحت ناخن می‌باشد.

- **Subungual hyperkeratosis:** در این صورت ناخن ضخیم شده کتلات hyperkeratotic در تحت ناخن تزاید نموده که این تغییر شدیداً تخریبی بوده باعث از بین رفتن موقتی ناخن نیز می‌گردد.

- **Pustular psoriasis:** در این شکل پسوریازس ناخن‌ها در قسمت Nail fold یا التوای آن مصاب شده باعث تخریبات بی‌تشر ناخن شده که نهایتاً Onycholysis و Anonychia را سبب می‌شود.

۲- **Guttate Psoriasis:** یک شکل غیر ثابت یا unstable مرض است که ۳ تا ۴ هفته بعد از یک انتان streptococcal گروه A طرق تنفسی علوی در نزد اطفال و کاهلان تصادف شده که بصورت حاد بوجود آمده اندفاع وصفی آن پیول‌های بسیار کوچک قطره‌یی (drop like)، سرخ

رنگ که دارای تفلسات وصفی سفید نقره‌یی بوده بیشتر در جذع و نواحی proximal اطراف
تظاهر مینماید. در حالیکه وجه، کف دست و کف پا معمولاً مصوون باقی می‌ماند.

این شکل بعضاً بعد از یک انتان viral و یا قطع ستیروئید سیستمیک نیز بوجود آمده می‌تواند.

۳- Pustular Psoriasis: این شکل پسوریازیس به دو صورت تصادف می‌گردد:

a. Localized pustular psoriasis: این شکل که به نام palmoplantar pustulosis یاد شده



تصویر ۳-۸: Palmoplantar pustular psoriasis

بصورت مزمن، نکس کننده در نزد
اشخاصی که تنباکو استفاده می‌کنند به
مشاهده می‌رسد. در این صورت
پستول‌های کوچک به جسامت
سرسنجاق، معقم و steril دارای زمین
احمراری در کف دست و کف پاها
تصادف شده (تصویر ۳-۸)، این
pustule ها به rupture معروض
نشده بلکه از اثرخشک شدن تفلس
ایجاد نموده و در مقابل تداوی مقاوم
بوده ناخن‌ها معمولاً ماؤوف می‌گردد.

b. Generalized Pustular Psoriasis of Von Zumbusch: یک شکل نادر مرض بوده اما

ایجاب مراقبت عاجل و جدی را می‌نماید. این شکل در نتیجه تداوی‌های غلط مانند



تصویر ۴-۸: genolized pustular psoriasis

Systemic corticotherapy و یا تطبیق
پومادهای موضعی ستیروئید بصورت وسیع
در سطح منتشر جلد و یا استفاده بیش از
حد phototherapy ایجاد می‌گردد. این
نوع پسوریازیس خطرناک بوده، اندفاعات
pustular منتشر همراه با التهاب مفاصل،
اندفاعات exfoliative، ترفع درجه حرارت
تصادف شده، محتوی پستول‌ها معقم بوده،
دارای زمین احمراری می‌باشد. (تصویر ۴-۸)
این شکل psoriasis در سه حالت ذیل
تصادف می‌شود:

a- مریضانی که قبلاً psoriasis vulgaris داشتند و در نتیجه تداوی‌های نادرست فوق‌الذکر به این شکل وخیم اختلاط می‌کند.

b- آنهایی که در سابقه خود psoriasis vulgaris نداشته که در این صورت وضعیت عمومی مریض خراب بوده تب؛ درد مفاصل، بیحالی، leukocytosis، hypocalcemia موجود بوده که علت مرگ در این حالت انتان ثانوی و تشوشات آب و الکترولیت‌ها محسوب می‌شود.

c- در نزد خانم‌های حامله معمولاً در سه ماه سوم حاملگی اتفاق می‌افتد که hypocalcemia بصورت متبازر موجود است امکان دارد باعث مرگ طفل و مادر شود.

۴- Erythrodermic Psoriasis: در صورتیکه بیشتر از ۹۰ فیصد جلد به آفت اشتراک نماید این شکل به آن اطلاق می‌گردد. این شکل اختلاطی مرض هر چند غیر معمول بوده، اما در صورتیکه حادث گردد ایجاب مراقبت عاجل را می‌نماید. عواملی که باعث Erythrodermic psoriasis می‌گردد نیز شامل استفاده از استروئید سیستمیک و استفاده بیش از حد PUVA می‌باشد، اعراض عمومی که نزد مریض به ملاحظه می‌رسد در نتیجه توسع منتشر اوعیه دموی تب و Hypothermy مرکزی را سبب شده تشوشات قلبی و تغییر در بیلانسان آب و الکترولیت را باعث می‌گردد. تقلس منتشر سبب Hypoalbuminemia و Hypocalcemia گردیده، در معاینه خون محیطی leukocytosis دریافت می‌گردد. این شکل مرض باید از سایر حالات اریترودرمی مانند اکزیما، drug eruption و lymphoma تشخیص تفریقی شود.

۵- Psoriatic Arthritis: مفاصل در ۵ الی ۸ فیصد واقعات پسوریازس ماؤوف شده که بصورت seronegative spondylo arthritis تصادف می‌گردد. بیشتر مفاصل کوچک انگشتان دست، hip، sacroiliace و نواحی cervical را مصاب می‌سازد. این شکل پسوریازس اکثراً بعد از سن ۲۰ سالگی تصادف شده در دهه ۴ و ۵ زنده‌گی بروز می‌کند. HLA typing متفاوت با psoriasis vulgaris داشته (HLA-B27) به اشکال ذیل دیده می‌شود:

- Monoarticular form: مشابه با نقرص پا بوده یک مفصل را مصاب می‌سازد، مفصل ماؤوف احمراری، اذیمایی، حساس دردناک بوده، نهایتاً باعث سؤ شکل و Ankylosis مفصل می‌گردد.
- Polyarticular form: منظره کلینیکی آن مشابه Rheumatoid arthritis بوده به این تفاوت که علایم جلد و ناخن را نیز همراه میداشته باشد، در این شکل بیشتر مفاصل بند دست و Distal interphalangeal ماؤوف می‌گردد.
- Mutilating form: این شکل مخرب و شدید که سبب ناتوانی مریض شده بیشتر مفاصل ستون فقرات و Sacroiliac را ماؤوف ساخته باعث Osteolysis و Ankylosis می‌گردد.

هستوپتالوژی: در پسوریازس طبقات مختلف جلد از خود تغییرات بارز نشان می‌دهد. در طبقه قرنی Parakeratosis و Hyperkeratosis دیده شده، تراکم حجرات نوتروفیل در این طبقه Microabscess Munro را نشان می‌دهد. در طبقه مالپیگی acanthosis ملاحظه شده، ارتشاح حجرات التهابی به خصوص لمفوسیت‌های T-helper و توسع اوعیه اوصاف هستوپتالوژی طبقه درم را در پسوریازس تشکیل می‌دهد.

تشخیص Psoriasis: تشخیص پسوریازس اکثراً به رویت معاینه کلینیکی صورت گرفته نادراً ضرورت به معاینه بیوپسی می‌گردد. اساسات تشخیصیه مرض روی پایه‌های ذیل استوار است:

- شروع مرض بصورت Acute guttate psoriasis به تعقیب یک انتان طررق تنفسی علوی در سن طفولیت
- توزع اندفاعات در نواحی باسطه اطراف، زانوها، آرنج، ناحیه قطنی، ماؤوفیت راس و تغییرات ناخن
- موجودیت تاریخچه فامیلی در ۳۶ فیصد واقعات
- موجودیت پلک های وصفی احمراری، حدود قاطع، تقلسات وافر سفید نقره‌یی
- عدم موجودیت خارش در اکثریت واقعات
- موجودیت Auspitz sign و Candle sign
- هستوپتالوژی وصفی

تشخیص تفریقی: پسوریازس از همه امراض Erythemsquamous تشخیص تفریقی شود. Seborrheic dermatitis نیز مانند پسوریازس سیر مزمن داشته، جلد مشعر رأس را مصاب ساخته، اما دارای تقلسات زرد و چرب بوده، قدام و خلف صدر، ابط و ناحیه مغبنی را ماؤوف ساخته سایر علایم فزیکتی پسوریازس در آن دیده نمی‌شود، اما حالت Sebopsoriasis که علایم مشترک هر دو مرض را نشان می‌دهد از نظر کلینیکی و حتی در معاینه پتالوژی غیر قابل تفریق است. پلک های pityriasis rosea نیز مشابه پسوریازس است، اما این مرض سیر ۶ تا ۸ هفته‌یی داشته، توزع اندفاعات centripetal و تقلسات پلک‌ها بصورت centrifugal است. موجودیت herald patch منحیث اولین اندفاع آن بصورت یک پلک مدور، بیضوی در جذع و یا اطراف در تشخیص مرض کمک می‌نماید. علاوتاً پسوریازس باید از syphili psoriasform، در نواحی قابضه از Tinea cruris، Intertrigo و در صورت ماؤوفیت ناخن باید از Tinea unguim و Paronychia تشخیص تفریقی شود.

سیر و انزار Psoriasis: پسوریازس سیر سلیم داشته، اما مزمن سیر می‌نماید. لازم است مریض از عوامل که باعث تشدید اندفاعات می‌گردد آگاهی حاصل نماید. هرگاه پلک‌های psoriasis برطرف شده مرض تحت کنترل آید خطر نکس مرض کمتر شده مواردی نیز گزارش شده که مریض تا حدود ۴۵ سال کاملاً تحت کنترل بوده است. در این مرض سلامتی شخص متضرر نشده، اما مریض از موجودیت اندفاعات بصورت مزمن رنج می‌برد که باعث ناراحتی مریض شده که این ناراحتی، اضطراب و stress مریض بعضاً اشتعال مرض را سبب می‌گردد.

تداوی Psoriasis: پسوریازس به میتودهای ذیل تداوی می‌شود:

۱. Topical therapy

۲. Phototherapy

۳. Systemic therapy

I- Topical therapy یا تداوی موضعی: از این میتود در حالاتیکه پلک‌های مرض محدود بوده، مرض بصورت خفیف موجود باشد استفاده می‌شود. ادویه که بصورت موضعی در تداوی پسوریازس استفاده می‌شود عبارتند از:

- **(Dovonex) Calcipotriol:** یک Analogue Vit D3 است که به صورت cream و solution دریافت شده و نظر به تحمل مریض روز دو مرتبه استفاده شده می‌تواند.
- **Topical steroid:** تطبیق کریم‌های موضعی steroid نتایج فوری داده، اما مؤثریت شان موقتی است، نتایج مناسب وقتی میسر می‌شود که Calcipotriol روز دو مرتبه در طول هفته تطبیق شده و در روز اخیر هفته کریم ستیروئید دو مرتبه استفاده شود. هرگاه پلک‌های پسوریازس محدود، کوچک و مزمن باشد از زرقیات موضعی Intralesional steroid (Kenalog 10mg/ml) استفاده می‌شود. به منظور جلوگیری از عارضه جانبی مانند Telangiectasia, atrophy بهتر است ستیروئیدهای موضعی گروپ V روزانه دو مرتبه برای ۷ تا ۱۴ روز استفاده شده بعداً ۷ تا ۱۴ روز دیگر توقف داده شود.
- **Tazaroten:** بصورت gel و کریم‌های 0.05% و 0.1% تطبیق شده و بهتر است بخاطر جلوگیری از Irritation شدید که تولید می‌کند از طرف شب یک بار در ۲۴ ساعت تطبیق شده و از طرف صبح کریم‌های ستیروئید استفاده شود.

II- Phototherapy:

- **Ultra-violet B:** این میتود یک تداوی بسیار مؤثر و مفید در پسوریازس محسوب می‌شود. شعاع ماورای بنفش می‌تواند بصورت combination همراه با تداوی‌های موضعی تطبیق

شود اما بخاطر باشد که در یکتعداد نه تنها مفید نبوده بلکه شدت اندفاعات را نیز باعث شده است. Ultraviolet B هفته ۳ تا ۵ دفعه تطبیق شده مشتقات Tar و steroid بصورت موضعی نتایج تداوی را بهتر ساخته، اما عارضه جانبی این میتود سوختگی جلد، premature skin injury و کانسره‌های جلد است. Narrow-band form این تداوی بسیار مفید است نسبت به Broad band آن اما در همه جا به دسترس نیست. Excimer laser (308nm) نیز مانند Narrow band مؤثر است.

- **Psoralen plus ultraviolet A (PUVA):** در این میتود مریض psoralen را منحیث یک photo sensitive از طریق فمی یک و نیم تا ۲ ساعت قبل از معروض شدن به Ultraviolet A اخذ میدارد و هفته سه مرتبه تکرار شده تا زمانیکه اندفاعات صاف شود، بعداً هفته یک تا دو مرتبه taper شده و تا اخیر ادامه داده می‌شود این تداوی یک میتود بسیار مؤثر بخاطر کنترل اندفاعات پسوریازس محسوب می‌شود، اما بخاطر باشد که علاج پسوریازس نمی‌باشد.

این میتود در سال ۸۵ - ۱۳۸۴ هجری شمسی بالای ۱۲۸ مریض پسوریازس در دیپارتمنت جلدی و زهروی پوهنتون طبی کابل در شفاخانه میوند نیز تطبیق گردید که نتایج آن طور ذیل دریافت گردید:

در شکل P.vulgaris در ۱۳ واقعه ۸۱ - ۱۰۰ فیصد مؤثر بود در ۳۲ واقعه ۶۱ - ۸۰ فیصد در ۱۱ واقعه ۴۰ - ۶۰ فیصد و در ۴ واقعه بی نتیجه تثبیت گردید.

در شکل P. guttate در ۹ مریض مؤثریت ۸۱ - ۱۰۰ فیصد، در ۱۷ مریض مؤثریت ۶۱ - ۸۰ فیصد، در ۶ مریض ۴۱ - ۶۰ فیصد و در دو مریض غیر مؤثر ثابت گردید.

در شکل P.erythrodermic این تداوی به اشتراک methotrexate مؤثریت ۶۱ - ۸۰ فیصد را نشان داد. عارضه جانبی این میتود عدم تحمل جهاز هضمی در مقابل دوا، آفتاب سوختگی و cataract محسوب می‌شود.

III - **Systemic therapy:** مریضانیکه اندفاعات پسوریازس بیشتر از ۲۰ فیصد سطح جلد شان را اشغال نموده باشد ضرورت و نیاز به تداوی سیستمیک دارد. دواهای که از طریق systemic در مریضان پسوریازس استفاده می‌شود قرار ذیل است:

- **Methotrexate:** این دوا در اشکال Erythrodermic، Generalized pustular، psoriasis، psoriatic arthritis و Extensive chronic plaque استعمال گردیده که بصورت فمی یا زرقی یا تحت‌الجلدی استفاده شده دوز آن ۱۲.۵ تا ۲۲.۵ ملی‌گرام هفته‌وار بوده چون Antagonist folic acid است، بهتر است روزانه ۱mg فولیک اسید به غیر از روزهاییکه Methotrexate استفاده می‌شود مریض اخذ بدارد. مریضانی که Methotrexate میگیرند باید بصورت متناوب معاینات روتین خون، LFT و بیوپسی کبد صورت گیرد. علاوتاً

بخاطر جلوگیری از Drug interaction از تجویز ادویه مانند Salicylates Penicillins و Steroidal anti-inflammatory drugs (Septran) اجتناب شود. عارضه جانبی دوا دلبدی، بی اشتهائی، تقرحات جوف فم، thrombocytopenia، leucopenia، cirrohsis (hepatic fibrosis) بوده نزد مریضان معمر و من و در عدم کفایه کلیه استطبیب ندارد.

• Cyclosporin (Nerral): این دوا در شکل Sever inflammatory psoriasis استفاده شده و بهترین نتیجه زمانی بوجود می آید که در صفحه حاد استفاده شود. دوز آن 2.5-5mg/kg/day است که بعد از کنترل اندفاعات مقدار آن تدریجاً کاهش داده شده. عمده ترین عارضه جانبی آن hypotension، تغییر سویه magnesium و creatinine است. شدن سویه کولسترول و تری گلیسراید و هکذا Nephrotoxic شدید محسوب می شود.

Lichen Planus

تعریف: یک وتیره التهابی جلد و غشای مخاطی است که منظره کلینیکی و تغییرات هستیوتالوژیک مشخص داشته باعث ماؤوفیت جلد، غشای مخاطی، ناخن و موها می شود.

اپیدمیولوژی: Lichen plan (L.P) در همه دنیا و در تمام نژادها دیده شده در اطفال کمتر از ۱۰ سال نادر بوده، اکثراً در بین ۳۰ تا ۶۰ سالگی تصادف شده. در نزد طبقه اناث نسبت به ذکور کمی بیشتر بوده از نظر فیصدی بین ۰،۹ - ۱،۲ فیصد نفوس تصادف شده در اشکال وخیم ماؤوفیت جوف فم در ۲ فیصد واقعات به Squamous Cell Carcinoma تحول می کند. LP در ۱ - ۲ فیصد واقعات تاریخچه فامیلی دارد.

Etiology: علت اصلی مرض وابسته به سیستم معافیتی است اشخاصی که از نظر جنتیک مساعد به پذیرش مرض هستند یک انتی جن (می تواند ویروس یا دوا باشد) به سطح keratinocyte های اپیدرم منتقل شده باعث تغییر در antigenicity این حجرات شده طوریکه سیستم معافیتی این سلول ها را بیگانه تشخیص داده و به آنها حمله می کند که باعث تظاهرات کلینیکی و هستیوتالوژیک مرض می گردد. در ۱۶ فیصد واقعات LP جلد انتی جن HCV مثبت دریافت شده درحالیکه ۳۰ تا ۶۰ فیصد واقعات Oral L.P انتی جن HCV مثبت است.

هستیوتالوژی: مهمترین علایم هستیوتالوژیک L.P قرار ذیل است:

۱. Hyperkeratosis
۲. Acanthosis
۳. Liquefaction degeneration of Basal Cell Layer
۴. محوه شدن Rete-ridge ها و بوجود آمدن منظره Saw-teeth یا دنداناره

۵. ارتشاح متراکم حجرات التهابی لمفوسایت‌ها در طبقه حلیموی درم

منظره کلینیکی: اندفاع ابتدایی L.P بسیار وصفی و pathogenomic است. این اندفاع یک papule بنفش، flat-topped و کثیرالضلعی یا polygonal است (تصویر ۵-۸) که در ابتدا احمراری بوده بعداً به رنگ بنفش تحول نموده است. این اندفاع بعد از برطرف شدن باعث یک لکه hyperpigment بصورت موقتی شده که با گذشت شش ماه الی یکسال برطرف می‌گردد. اندفاعات



تصویر ۵-۸: اندفاعات Lichen Planus در جلد

L.P در مجموع بصورت پیول‌های جلاداره، بنفش دارای خطوط سفید wickham's striae که بیشتر در نواحی قابضه عضویت مانند مچ دست، قدام آرنج، خلف زانو، ناحیه قطنی و ناحیه تناسلی مردان توزیع داشته دارای خارش شدید و یا متوسط که اکثراً بصورت متقطع احساس می‌گردد. اندفاعات جدید بعد از یک ترضیض در نتیجه موجودیت koebner phenomenon بوجود می‌آید. اوصاف اندفاعات L.P را می‌توان در 5P خلاصه نمود که عبارتند از purple, polygonal, planar, pruritic و papule است.

تغییرات ناخن در L.P: ناخن‌ها در ۱۰ فیصد واقعات مبتلا شده که تغییرات ذیل بوجود می‌آید:

۱. نازک شدن صفحه ناخن
۲. بوجود آمدن خطوط طولانی یا longitudinal ridging
۳. هایپرکراتوز تحت ناخن
۴. onycholysis
۵. Pterygium که در نتیجه التهاب matrix و التصاق آن بوجود آمده و باعث تخریب ناخن می‌گردد.

ماؤوفیت غشای مخاطی در L.P: غشای مخاطی بخصوص دهن اکثراً ماؤوف شده چنانچه در ۳۰ تا ۷۰ فیصد واقعات تصادف می‌شود. در ۱۵ فیصد واقعات oral lichen plan اندفاعات جلدی نیز دریافت گردیده است. ۷۵ فیصد واقعات oral lichen plan خانم‌ها هستند. اندفاعات جوف فم ممکن است بصورت reticulate یا شبکوی (تصویر ۶-۸)، erythematous و تقرحی (ulcerative) باشد. ۴۰ فیصد مریضان اندفاع دهن شان تقرحی است که پلک‌های احمراری و شبکوی در محیط این تقرح دیده می‌شود. ۲۳ فیصد مریضان بصورت کلاسیک دارای پلک‌های سفید شیر مانند که شکل شبکوی را دارا



است و تشکل ان از چندین ماه تا سال را در بر می‌گیرد. این پلک‌های سفید شیری اکثراً در حنک، لب‌ها، gingival و بخصوص وجه داخلی رخسار در ۹۰ فیصد واقعات تصادف شده و بصورت متناظر دو طرفه می‌باشد.

Oral lichen plan اکثراً بصورت ثابت و مزمن سیر نموده و کمتر از ۳ فیصد واقعات بعد از ۵ سال بصورت بنفسه‌ی از بین می‌رود. ۲۵ فیصد خانم‌های که oral lichen plan دارند ماؤوفیت vulvovaginal را نیز نشان می‌دهند که از نظر

تشخیص تفریقی با lichen sclerosis اهمیت دارد. احصائیه نشان داده است که یک فیصد واقعات oral lichen plan که بصورت ulcerative یا erythematous هستند به oral squamous cell carcinoma تحول می‌کنند.

اشکال سریری: L.P بر علاوه شکل کلاسیک فوق الذکر دارای اشکال سریری ذیل نیز است:

- (L.P. Verucosus) L.P Hypertrophicus
- Lichen Plano pilaris
- Linear lichen planus
- Annular lichen planus
- Lichen plan atrophicans
- Actinic lichen planus
- (L.P. pern phigoid) Vesiculobullous lichen planus
- Drug induced lichen planus

دواهای که می‌توانند اندفاعات مشابه به لیکن پلانوس ایجاد نماید دائماً در حال افزایش می‌باشد شایعترین این دواها عبارتند از ترکیبات طلا، ادویه ضد مالاریا، thiazide ها، Streptomycine،INH، B.blocker، Lithium، Methyl Dopa، Captopril و غیره.

سیر و انزار مرض: L.P یک مرض مزمن بوده که در ۵۰ فیصد واقعات بعد از ۹ ماه و در ۸۰ فیصد واقعات بعد از ۱۸ ماه بصورت بنفسه‌ی خاموش شده و بهبود می‌یابد و تنها در صورتیکه غشای مخاطی ماؤوف شود، سال‌ها دوام می‌کند و در یک فیصد واقعات oral lichen plan به طرف وخامت سیر می‌کند.

تشخیص L.P: تشخیص L.P روی اساسات ذیل استوار است:

- موجودیت (5-P) Pruritic, planar, polygonal, purple, papules

- موجودیت wickham striae و koebner phenomenon
- توضیح اندفاعات در نواحی قابضه، ناحیه تناسلی مردان و جوف فم
- خارش شدید یا متوسط
- سیر مزمن و دوامدار
- هستوپتالوژی وصفی

تشخیص تفریقی: L.P از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

- در شکل منتشر و متناظر مرض از pityriasis rosea, lichenoid drug eruption, pityriasis lichenoid et varioliformis و lichenoid syphilitid, guttate psoriasis باید تشخیص تفریقی شود.
- اندفاعات غشای مخاطی باید از leukoplakia, lupus erythematosus, mucous patch, cancer, candidiasis, of syphilitic pemphigus و pemphigoid cicatricial تشخیص تفریقی شود.
- شکل Hypertrophic L.P باید از psoriasis و squamous cell carcinoma in situ (Bowen disease) تشخیص تفریقی شود.
- اندفاعات جلد راس L.P باید از lupus erythematosus, folliculitis decalvans و pseudo pelade of broq تشخیص تفریقی شود.

تداوی

- ۱- Topical steroids: ستیروئیدهای موضعی تداوی اصلی L.P می باشد که معمولاً از ستیروئیدهای موضعی قوی یا super potent مانند betamethasone, clobetasole و flucinolone روز دو بار بالای اندفاعات مالش شده و در اشکال هیپرتروفیک می توان از پانسمان های بسته شبانه نیز استفاده شود.
- ۲- Antihistamine: به منظور برطرف کردن خارش از انتی-هستامین های فمی مانند chlorpheniramine و promethazine, hydroxyzine می توان استفاده نمود.
- ۳- Intralesional injection: زرق موضعی ستیروئید بیشتر در اشکال هیپرتروفیک و ماؤوفیت غشای مخاطی دهن استطبیب داشته که بدین منظور از امپول های Methyl prednisolone و Triamcinolone به غلظت 2.5-10mg فی ملی لیتر استفاده می شود که در هر سانتی متر مربع اندفاع 0.1-0.3 سی سی از این محلول به داخل اندفاع زرق شده و هر ۳ تا ۴ هفته بعد تکرار می شود.
- ۴- Oral lichen planus: در ماؤوفیت غشای مخاطی دهن می توان از غرغره محلول ستیروئیدی یا ستیروئیدهای orabase یا gel؛ زرق موضعی ستیروئید، غرغره محلول cyclosporine

پوماهای Tacrolimus به غلظت 0.1% و در نهایت کورتیکوستیروئید سیستمیک استفاده می‌شود.

۵- Systemic steroids: فقط در حدود ۵ فیصد و اوقات L.P ضرورت به تداوی سیستمیک استیروئید دارند و آنهم در حالات ذیل استطبیب دارد:

- L.P منتشر و مقاوم
 - در اشکال erosive غشای مخاطی دهن
 - در صورت ماؤوفیت موی و ناخن که بصورت پیشرونده و تخریبی سیر نماید.
- مقدار استیروئید 1mg/kg روزانه برای مدت ۴ تا ۶ هفته که مقدار آن تدریجاً کاهش داده شود.
- ۶- سایر تداوی‌های به کار رفته در L.P شامل Cyclosporine, PUVA therapy, Griseofulvine, Dapsone, Hydroxychloroquine و Thalidomid می‌باشد.

Pityriasis Rosea

تعریف: یک مرض التهابی و معمول جلد است که بصورت بنقسهی اکثراً برطرف شده و متصف است با اندفاعات papulosquamous herald patch که فاقد اعراض می‌باشد.

Etiology: علت مرض بطور دقیق معلوم نیست، اما مؤلف Watanab و همکارانش معتقد هستند که Pityriasis rosea یک مرض ویروسی است که از باعث 6-7 Human herpes virus که از زمان طفولیت مقدم عموماً گرفته شده و در صفحه خاموشی به داخل حجرات Mononuclear زنده‌گی می‌کنند، که در نتیجه دوباره فعال شدن و viremia اندفاعات جلدی ایجاد می‌شود، چنانچه در سیروم مریضان نیز این ویروس دریافت گردیده است.

علاوًتاً اندفاعات مشابه pityriasis rosea در نتیجه عکس‌العمل‌های دوايي نیز بوجود می‌آید و بیشترین دواهای که مسؤول پنداشته می‌شوند عبارتند از Metronidazole، نمک‌های طلا، Clonidin، Barbeturates و Ergotamin، Captopril.

منظره کلینیکی: مرض معمولاً در فصل‌های زمستان و خزان تصادف شده اکثراً بین سنین ۱۰ تا ۳۵ سالگی اتفاق می‌افتد. مریضان یک تاریخچه اتنان طرق تنفسی علوی را ۲ تا ۳ هفته قبل حکایه می‌کنند. اندفاع ابتدایی با یک پلک مدور و بیضوی که احمراری و تقلسی است اکثراً در جذع، شانه‌ها و علوی رن‌ها تیارز می‌نماید که به نام patch مادری (تصویر ۷-۸) یا herald patch و یا اندفاع پیشتاز یاد می‌شود. جسامت آن 1-2cm و فاقد اعراض بوده خارش و سوزش ندارد. ۱ تا ۲ هفته بعد اندفاعات papular احمراری بصورت مدور و بیضوی بصورت منتشر در جذع، نواحی proximal اطراف و سفلی بطن بوجود آمده که دارای تقلسات محیطی است. در خلف جذع در سیر خطوط اضلاع توضع داشته که منظره Christmas tree را به خود می‌گیرد. اندفاعات دارای خارش خفیف بعضاً شدید (بخصوص در

هنگام استحمام مکرر) همراه با خشکی جلد در بعضی مریضان دیده می‌شود. اشکال کلینیکی papular, urticarial, pustular, vesicular و hemorrhagic نیز قابل مشاهده است. اندفاعات بعد از ۴ تا ۱۲ هفته بدون ندبه بصورت بنفسهی برطرف شده تغییرات صباغی post inflammatory بعد از چند ماه نیز از بین می‌رود.

Histopathology: در طبقه اپیدرم spongiosis, parakeratosis و بعضاً وزیکول‌ها دیده می‌شود. در طبقه درم اذیما و ارتشاح حجرات التهابی mononuclear همراه با exocytosis به داخل اپیدرم مشاهده می‌گردد. موجودیت حجرات T.helper لانگرهانس و انتی‌جن‌های HLA-DR به روی حجرات keratinocyte ها نشان‌دهنده عکس‌العمل معافیت وسط حجروی در این مرض است.



تصویر ۷-۸: الف و ب: پلک مادری در Pityriasis Rosea (Fitzpatrick 2006)

تشخیص تفریقی: Pityriasis rosea از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود.

۱. Tinea corporis
۲. Secondary syphilis
۳. Tinea versicolor
۴. Drug eruption
۵. Guttate psoriasis
۶. Seborrhoeic dermatitis

تداوی

۱. در اکثریت واقعات pityriasis rosea ضرورت به تداوی ندارد.
۲. در صورت موجودیت خارش از antihistamine فمی و Mentholated lotion توصیه می‌گردد.
۳. تجویز oral erythromycine به مقدار 250mg روزانه ۴ مرتبه برای دو هفته در کنترل اندفاعات مؤثر ثابت شده است.

۴. در صورت واقعات منتشر همراه با خارش شدید که با تداوی موضعی جواب ندهد prednisolone به مقدار 20mg روز دو مرتبه توصیه می‌گردد.
۵. شعاع طبیعی افتاب و UVB نیز در بهبود اندفاعات مؤثر بوده است.
۶. جلوگیری از استحمام مکرر با صابون و خشک کردن جلد که سبب خارش می‌شود و در صورت لزوم استفاده از کریم‌های emollient توصیه می‌گردد.

References:

- 1) Beaven D.W, Brooks. S.E. A Color Atlas of the Nail in Clinical Diagnosis. 1st ed. Netherlands: Wolf Medical Publication Limited; 1984.p120-127.
- 2) Behl.P.N. A, Aggarwal, Govind Srivas Tava. Practice of Dermatology. 10th ed. New Dehli: CBS Publishers;2007.p253-268.
- 3) Champion. R. H, Burton. J. L, Ebling. F.J.G. Rook Textbook of Dermatology. 5th ed. London: Blackwell Scintific Publications; 1994.p1391-1459.
- 4) Devinder M Thopa. Essential in Dermatology. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009.p82-98.
- 5) Klaus Wolf, Richard Allen Johnson, Dick Suurmond. Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology. 5th ed. New York: Mcgraw-Hill Medical Publishing Division; 2005.p54-67.
- 6) Mark G Lebwohl, Warren R. Heymann, John Berth-Jones and Lan Couilsen. Treatment of Skin diseases comprehensive therapeutic strategies. 2nd ed. China: Mosby Elsevier; 2006. p349.352.
- 7) Thomas P Habif. Skin Diseases Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Pheladelphia (USA) Elsevier Mosby; 2005.p116-134.
- 8) Virendra N Sehgal. Textbook of Clinical Dermatology. 4th ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers(P) LTD; 2006.p126-139.
- 9) Kohdamani M.G. PUVA therapy in Psoriasis. 1st ed. Kabul Medical University Publishers. 2007.p1-42.
- 10) Halimi M.B. Dermatology and Venereology. 1st ed. Kabul Medical University Publishers.p230-250



فصل نهم

امراض فنگسی جلد Dermatomycosis

عمومیات و تصنیف

فنگسها اساساً پرازیت‌های نباتی هستند که مشابه نباتات بوده اما فاقد ریشه و کلوروفیل هستند بسیاری از امراض فنگسی جلد سطحی بوده که طبقه قرنی جلد، موی و ناخن را ماؤوف می‌سازد، در حالیکه Deep mycosis در ساختمان‌های داخلی عضویت زنده‌گی کرده امراض systemic را سبب می‌شود. فنگسها پرازیت‌های اند که از نظر ساختمان دارای جسم یا mycelium و دارای قسمت متکثره یا spore می‌باشد. عضو متکثره پرازیت یا spore بصورت مدور یا بیضوی بوده انواع مختلف دارند مانند blasto spore در monilia، conidio spore بصورت macro conidia و micro conida، clamedio spore و arthrospore. این سپورها در جلد و ملحقات آن سبب سرایت و پیشرفت مرض می‌گردد. در موها بصورت ectothrix یا قسمت خارجی موی و یا بصورت endothrix در قسمت داخل یا medulla توضع می‌کنند.

Mycelium عبارت از کتلات است که به شکل شاخه‌ها و یا الیاف طولانی که به نام hyphae و یا filament ها یاد می‌گردند به ملاحظه می‌رسد و spore ها در مجاورت mycelium یا در نهایت شاخه‌ها و یا در جسم چسپیده می‌باشند.

تصنیف: امراض فنگسی به دو گروه عمده ذیل تصنیف گردیده است:

۱. امراض فنگسی سطحی (Superficial fungal infections)، که عبارت اند از:

- Dermatophytic infection
- Pityriasis versicolor
- Candidiasis

۲. امراض فنگسی عمیق (Deep fungal infection)، که عبارت اند از:

- Mycetoma
- Sporotrichosis
- Chromoblastomycosis
- Sub cutaneous phycomycosis

از آنجایی که فنگس‌های عمیق در کشور ما نادر بوده بناءً از بحث آن صرف‌نظر می‌گردد.

امراض فنگسی سطحی جلد یا Dermatophytosis

Dermatophyte ها از نظر منبع یا source به اشکال انسانی یا Anthropophilic، حیوانی یا Zoophilic و خاکی یا Geophilic تصنیف می‌گردد. همچنان Dermatophytosis از نظر ساختمان به سه دسته Trichophyton، Epidermophyton و Microsporon (microsporum) تقسیم می‌شوند که نظر به spore, mycelium و کالونی موجود در وسط ذریعه و نیز از نظر مصابیت مو و ناخن با یکدیگر تفاوت‌های دارند مثلاً Epidermophyton floccosum هرگز موها را مصاب نمی‌سازد، اما بعضاً ناخن‌ها را ماؤوف می‌سازد در حالیکه Trichophyton rubrum به ندرت موها را مبتلا ساخته، اما ماؤوفیت ناخن از اثر آن شایع است. به همین ترتیب میکروسپورم‌ها باعث ماؤوفیت جلد و موی شده نادراً ناخن‌ها را مصاب می‌سازد.

انتانات ناشی از dermatophyte ها را به نام dermatophytosis، tinea، ringworm و یاد می‌نمایند. درماتوفیت‌ها از جمله فنگس‌های keratinophilic هستند که تنها در کراتین مرده جلد، موی و ناخن زنده‌گی می‌کنند. اینها بنابر نفوذ متابولیت‌های فنگس و یا از اثر Delayed hypersensitivity می‌شوند.

اندفاع وصفی Tinea یا Typical lesion of tinea: اندفاع وصفی ringworm ها یا tinea بصورت یک پلک مدور بیضوی که توسعه centrifugal داشته، کنارها یا حوافی پلک فعال است و دارای اندفاعات pustular، papulovesicular و تفلس بوده درحالیکه مرکز پلک نسبتاً صاف می‌باشد در اندفاع مزمن ممکن nodular باشد بعضاً hyperpigmentation و lichenification نیز در مرکز پلک قابل مشاهده است. منظره کلینیکی tinea می‌تواند نظر به محل ناحیه ماؤوف و نوعیت فنگس که آیا انسانی، حیوانی و یا خاکی است، تغییر نماید.

Tinea Capitis یا Ringworm of the scalp

از جمله شایع‌ترین آفات فنگسی است که در نزد اطفال تصادف شده و در نتیجه ماؤوفیت طبقه قرنی اپیدرم و ساقه موی توسط فنگس بوجود می‌آید. بعد از بلوغ از شیوع کمتری برخوردار است که علت آن وابسته به اسیدهای شحمی در سیبوم افراد بالغ است. نوع انسانی یا anthropophilic مرض بیشتر بصورت epidemic تصادف شده، در حالیکه اشکال خاکی و حیوانی بیشتر بصورت sporadic می‌باشند. از جمله dermatophyte ها فقط انواع میکروسپورم و تریکوفیتون سبب آلوده شدن موی می‌شوند، در حالیکه epidermophyton هرگز موها را مصاب نمی‌سازد. بیشتر از ۹۰ فیصد واقعات T. capitis در امریکا از باعث Trichophyton tonsurans بوجود می‌آید. مرض در اثر تماس نزدیک با افراد منتن بخصوص در یک فامیل بوجود آمده spore های مرض به هوا پراکنده شده و مدت طولانی در برس موی، شانه، کلاه، پوش بالشت و گوشی تلفون بصورت زنده و فعال باقی می‌ماند شکل Zoophilic microsporum canis اکثراً توسط حیوانات خانگی بخصوص پشک بوجود می‌آید.

تصنیف Tinea capitis

۱. به اساس زمینه التهابی به دو شکل تصنیف گردیده است:

- Inflammatory tinea capitis (kerion)
- Non inflammatory tinea capitis

۲. نظر به عامل مرض نیز به دو گروه تقسیم گردیده است:

- Microsporic tinea capitis
- Trichophytic tinea capitis

۳. نظر به موقعیت spore در ساقه موی:

- Endothrix یا داخل ساقه موی
- Ectothrix یا خارج ساقه موی
- Endo-ectothrix یا داخل و خارج ساقه موی

۴. از نظر اشکال کلینیکی به اشکال ذیل تصنیف گردیده است:

- Gray patch ringworm
- Block dots ringworm
- Favus
- Seborrheic dermatitis type
- Pustular type

منظره کلینیکی

۱- Gray Patch یا شکل پلک خاکستری: در این صورت موها به شکل ectothrix ماؤوف شده بیشتر نزد اطفال تصادف شده و بصورت epidemic بخصوص در مکاتب تظاهر می‌کند. علت آن در امریکا قبلاً *M. auduini* بود، اما امروز بیشتر *M. canis* می‌باشد. مرض بصورت پلک‌های



تصویر ۱-۹: شکل Gray patch در Tinea

مدور، بیضوی نادراً polycyclic که حوافی پلک مشخص و واضح بوده دارای تقلسات نازک و ظریف می‌باشد (تصویر ۱-۹). علایم التهابی موجود نبوده موها مکدر و ۱ تا ۳ ملی‌متر بالاتر از سطح جلد قطع می‌شوند. هرگاه با Wood's light موهای مصاب را مورد بررسی قرار دهیم فلورسنس زرد مایل به سبز به چشم می‌خورد.

۲- Black dot pattern یا شکل نقطه‌ای سیاه: موها بصورت endothrix آلوده شده عامل آن *trichophyton tonsurans* و *T. violaceum* است. در این صورت پلک‌های مدور کوچک با تقلس خفیف دارای علایم التهابی بوده به روی آنها نقاط سیاه دیده می‌شود این نقاط سیاه همان موهای ماؤوف بوده که در سطح جلد شکسته است و هرگاه تداوی صورت گیرد موها به حالت اولی باز خواهند گشت. در معاینه wood's light فلورسنس نشان نمی‌دهد.

۳- Inflammatory tinea capitis یا شکل Kerion: عامل مرض معمولاً dermatophyte های zoophilic مانند *M. canis* و *T. verrucosum* و *T. mentogrophyte* بوده که بصورت endothrix ماؤوف ساخته، البته فنگس‌های geophilic یا خاکی هم سبب kerion شده می‌تواند و در حالاتی که فرط حساسیت مقابل فنگس موجود باشد فنگس‌های انسانی نیز سبب kerion می‌شوند در بروز آن سه فکتور را ذیدخل می‌دانند: اول از باعث نفوذ فنگس در طبقه درم، دوم کیفیت رژیم و ایجاد نکروز و سوم ویرولاتس بلند فنگس.

مرض اکثراً به تعقیب یک پلک خاکی تقلسی شروع شده تدریجاً به یک کتله احمراری اذیمایی تقیحی و دردناک تبدیل می‌شود (تصویر ۲-۹). کتله چند سانتی‌متر قطر داشته دارای اندفاعات pustular، افزایش قیحی و سینوس‌های که از آن مواد قیحی ترشح می‌شود قابل مشاهده است. ترف



تصویر ۹-۲: شکل Kerion در Tinea capitis

درجه حرارت و ضخامه عقدات لمفاوی ناحیه occipital و در معاینه خون محیطی leukocytosis موجود می‌باشد. موهای روی پلک به اسانی جدا شده و در نتیجه یک alopecia تندبی دایمی را سبب می‌شود. تعداد kerion واحد یا متعدد بوده می‌تواند هرگاه بالای این کتله تقیحی دردناک فشار وارد شود از چندین نقطه افرازات قیحی خارج شده که به نام kerion status یاد می‌گردد. مرض باید از folliculitis decalvans و pyoderma تشخیص تفریقی شود.

Favus

عامل مرض T.schoenleinii بوده معمولاً راس را مصاب ساخته در نتیجه خارش به جلد و ناخن انتشار کرده می‌تواند از نظر سریری موجودیت ارجق‌های زرد رنگ به شکل قدح مانند که به نام godet یا scutula یاد می‌شود و دارای بوی مخصوص mousy odour (بوی موش) بوده نواحی atrophic و alopecia دیده شده، در پلک‌های alopecia علامه black dot به مشاهده می‌رسد و از اینرو از سایر انواع tinea تشخیص تفریقی می‌گردد. Favus معمولاً نزد اطفال عمومیت داشته در صورتیکه تداوی نشود تا سن بلوغ نیز ادامه می‌یابد در تمام اشکال favus الویسی تندبی یا cicatricial alopecia که موها دوباره نمو نکرده، بصورت دایمی باقی می‌ماند دیده می‌شود. مرض باید از psoriasis و seborrheic dermatitis تشخیص تفریقی شود. Favus به اشکال کلینیکی ذیل تصادف می‌گردد:

۱. Favus Engodet type
۲. Favus impetigoid
۳. Favus pityriasic
۴. Favus papular
۵. Alopecia de emble favique

Tinea Cruris

این آفت فنگسی به نام Tinea of the groin یا Jock itch نیز یاد می‌شود. مرض در نزد مردها بعد از سن بلوغ بیشتر دیده شده، در نزد خانم‌ها کمتر تصادف شده و در اطفال به ندرت اتفاق می‌افتد. عامل مرض T.rubrum، T.mentogrophyte و Epidermophyton floccosum می‌باشد.

فکته‌های مساعد کننده مرض عبارتند از:

۱. موسم: در فصل تابستان، حرارت بلند محیطی، فرط تعرق، پوشیدن البسه نپلونی که باعث احتباس تعرق می‌شود و در فصل زمستان پوشیدن البسه پشمی و چسپیده و تنگ.
۲. حالت مریض: چاقی و استعمال زیاد صابون
۳. تشوشات میتابولیک: مریضان مصاب Diabet Mellitus و Thyrotoxicosis بیشتر به مرض مساعد هستند.

منظره کلینیکی

مرض بصورت پلک احمراری تفلسی با حوافی فعال تیارز نموده و بصورت قوسی شکل در وجه انسی علوی رانها تأسس می‌کند. ممکن التهابی بوده در حوافی پلک اندفاعات vesicular و نودولیر به ملاحظه برسد. پلک معمولاً در مرکز پاک شده و در حاشیه پیشرفت می‌کند. در صورت موجودیت اندفاعات اقماری تعداد آنها کم و اندازه آنها نسبتاً بزرگ می‌باشد. توسعه مرض بطرف جلد سفن معمول بوده که بصورت احمرار و تفلس خفیف ظاهر می‌شود. در صورتیکه عامل آن *T. rubrum* باشد سیر مزمن داشته اندفاعات نودولیر تسلط دارد هرگاه *T. mentogrophyte* عامل مرض باشد (variant interdigital) اندفاع التهابی و vesicular می‌باشد. توسعه انتان به نواحی دیگر نیز معمول بوده بخصوص *T. rubrum* می‌تواند به طرف ناحیه قطنی و سفلی بطن انتشار نماید. هرگاه عامل مرض *Epi. Floccosum* باشد قصب نیز ماؤوف می‌شود.

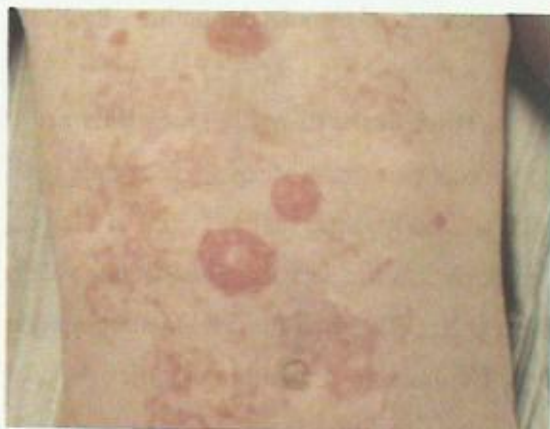
تشخیص تفریقی: *Tinea cruris* از امراض *Candidiasis*, *Intertrigo*, *Pityriasis versicolor*, *Erythrasms* و *Psoriasis inversus* باید تشخیص تفریقی شود.

Tinea Corporis or Tinea of the body

این آفت فنگسی به نام *tinea circinata* نیز یاد شده، ماؤوفیت نواحی جذع و اطراف توسط انتان dermatophyte ها می‌باشد. *Tinea* بدن در همه سنین دیده شده، اما در نزد اطفال بیشتر تصادف می‌شود. ابتلا به مرض در نتیجه تماس با حیوانات متن خانگی مانند سگ و پشک و همچنان از اطرافیان متن سرایت می‌کند. شیوع مرض در نواحی گرم و مرطوب بیشتر است عامل مرض هر سه گروه در ماتوفیت‌ها (میکروسپورن، تریکوفیتون و اییدرموفیتون) بوده می‌تواند، اما شایع‌ترین آنها *M. canis*، *T. mentogrophyte* و *T. rubrum* می‌باشد. اطفال بیشتر از طریق والدین متن خود مصاب می‌شوند. عامل مرض طبقه قرنی اییدرم را ماؤوف ساخته تکرر می‌نماید.

اشکال کلینیکی

۱- Round Annular Lesions: این شکل به نام classic ringworm نیز یاد می‌شود، شایع‌ترین شکل کلینیکی مرض است و بصورت یک یا چندین پلک حلقوی احمراری دارای حدود کاملاً مشخص و فعال بوده که بصورت دایروی به طرف محیط پیش می‌رود (تصویر ۳-۹). در اکثریت موارد از مرکز شروع به پاک شدن می‌کند که بصورت annulare تظاهر می‌نماید. همچنان این حلقه اولی از مرکز پاک می‌شود. حلقه‌های بعدی در اطراف محور حلقه اولی ایجاد می‌شود که



تصویر ۳-۹، شکل Circinata در Tinea Corporis

بصورت چندین حلقه در داخل هم دیده می‌شود. مرکز پلک معمولاً نصولاری، hypopigment، خفیفاً تفلسی و بعضاً پپول‌های سرخ رنگ داشته درحالی‌که حوافی پلک vesicular، pustular و بصورت herpetiform بوده خارش خفیف داشته یا asymptomatic است. عامل مرض در این شکل اکثراً T. rubrum، T. mentagrophyte

و M. canis می‌باشد.

۲- Deep inflammatory Lesions: این شکل مرض توسط فنگس‌های Zoophilic مانند Trichophyton verrucosum بوجود آمده و از طریق حیوانات منتن خانگی مانند گاو و گوسفند انتقال می‌یابد و بصورت یک پلک مدور اذیمائی، التهابی و حساس که دارای اندفاعات pustular در سطح خود بوده تبارز می‌نماید. Pustule ها معمولاً follicular بوده که بیانگر نفوذ فنگس در عمق فولیکول موی می‌باشد انتان ثانوی که معمولاً staphylococcus مداخله می‌نماید. در نتیجه با یک ندبه نصولاری hyperpigment التیام می‌یابد.

۳- Majocchi type: در این شکل کلینیکی فنگس بصورت عمیق فولیکول موی را مصاب ساخته باعث اندفاعات papular و granuloma شده آفت بیشتر در ساق‌ها بخصوص در نزد خانم‌ها تصادف شده، تراشیدن و ترضیض در بروز مرض دیدخل پنداشته می‌شود. عامل آن بیشتر T. rubrum است.

تشخیص

۱. معاینه مستقیم توسط KOH 10% و دیدن Mycelium و Arthrospore
۲. کلچر در وسط Sabouraud
۳. Wood's light در جلدی که موی ندارد کمک چندانی به تشخیص نخواهد کرد.
۴. بیوپسی در حالات granulomatous استطباب دارد.

تشخیص تفریقی: T. corporis از امراض Pityriasis rosea، Seborrhoic dermatitis، Psoriasis و Contact dermatitis الرژیک تشخیص تفریقی شود.

Tinea of the beard یا Tinea Barbae

این آفت فتنگسی که به نام Sycosis parasitaire نیز یاد شده عبارت از ماؤوف شدن نواحی ریش و بیروت مردان است که اکثراً دهقانان را مصاب می‌سازد. انتان وجه خانم‌ها و پسران قبل از بلوغ به نام tinea faciale یاد شده که مانند tinea corporis است فتنگس‌های مسؤول بیشتر T. mentogrophyte، T. verrucosum بوده در بعضی موارد M. canis دریافت گردیده است. فتنگس‌های anthropophilic مانند T. violaceum و T. schoenleinii نادراً مسؤول پنداشته می‌شود.

اشکال کلینیکی: tinea ریش به سه شکل کلینیکی ذیل تصادف می‌شود:

۱- شکل التهابی یا مشابه به Kerion: مانند kerion رأس بوده در صورتیکه به درستی تداوی نشود سبب alopecia دائمی می‌گردد؛ در اینصورت موها در پلک kerion بنفسه‌ی از بین رفته و به سهولت ذریعه forceps بدون احساس درد کشیده می‌شود. عامل مرض اکثراً T. mentogrophyte و T. verrucosum می‌باشد.

۲- شکل سطحی: این شکل که مشابه Bacterial folliculitis بوده بصورت احمرار منتشر همراه با پیول‌های فولیکولیر تبارز نموده اورگانیزم مسؤول بیشتر فتنگس‌های انسانی مانند T. violaceum و T. rubrum بوده که به تدرت موها را مصاب می‌سازد.

۳- tinea barbae circinata: این شکل کلینیکی مشابه tinea circinata جلد بدن بوده موهای ماؤوف به شکل شکسته دیده می‌شوند و بصورت یک پلک حلقوی در رخسار، زرخ و یا جوانب رخسار تبارز نموده که دارای اندفاعات پیولیر احمراری بوده که تدریجاً بیک پلک احمراری تفسلی انکشاف می‌کند.

تشخیص و تشخیص تفریقی: تشخیص به اساس علائم کلینیکی، معاینه مستقیم با 10% KOH و کشت فنگس در وسط Sabouraud's dextrose agar که بعد از ۴ هفته می‌روید، صورت می‌گیرد. Tinea barbae باید از (bacterial folliculitis) sycosis vulgaris، perioral dermatitis، acne form dermatitis و eczema تشخیص تفریقی شود.

فنگس ناخن (Tinea Unguium)

آفت فنگسی ناخن که به نام onychomycosis نیز یاد می‌شود بیشتر در جوانان و در سن کهولت معمول است اطفال نادراً مصاب می‌شوند. فنگس ناخن یا به تنهایی بوده و یا همراه با آفت فنگس کف دست، کف پا و نواحی دیگر بدن همزمان تصادف می‌شود. تشوش اروایی ناخن و ترضیضات متکرر از عوامل مساعد کننده محسوب می‌شود. به علت رشد بطی ناخن در سنین بالا مرض بیشتر دیده می‌شود عمده‌ترین عامل مرض تریکوفیتون‌ها بوده بخصوص T. rubrum و T. mentogrophyte. ماؤوفیت ناخن توسط Epidermophyton floccosum نادر بوده و T. schoenleinii بعضاً دریافت می‌گردد. ناخن‌های پا نسبت به ناخن‌های دست بیشتر مصاب شده اکثراً همراه با Tinea pedis دریافت می‌گردد. در حالیکه ناخن‌های دست همراه با نواحی دیگر مانند T. cruris بیشتر تصادف می‌گردد.

اشکال کلینیکی: تظاهرات کلینیکی فنگس ناخن به سه شکل دیده می‌شود:

۱- Distal and lateral subungual onychomycosis: شایع‌ترین شکل ماؤوفیت ناخن توسط

فنگس است که ابتدا از یک ناخن شروع شده به ناخن‌های دیگر سرایت می‌کند. اتنان از انتهای آزاد ناخن و جوانب آن داخل شده بستر ناخن را مصاب می‌سازد. در اشکال خفیف فقط تغییر رنگ در ناخن دیده می‌شود و در اشکال شدید ابتدا تغییر رنگ بصورت سفید یا زرد در کنار آزاد ناخن شروع شده و بعد به طرف قاعده ناخن پیشرفت می‌کند. بعضاً تغییر رنگ قهوه‌یی یا سیاه به ملاحظه می‌رسد. صفحه ناخن تدریجاً ضخیم شده hyperkeratosis تحت ناخن مشاهده می‌گردد و منجر به تخریب کامل ناخن می‌شود (total dystrophic onychomycosis).

۲- Superficial white onychomycosis: این شکل ماؤوفیت فنگسی ناخن کمتر معمول بوده

در این صورت پلک‌های سفید پودری شکل و کاملاً محدود ایجاد می‌شود. تمام سطح ناخن ممکن است درگیر شود. بعضاً ماؤوفیت عمیق ناخن که در شکل معمولی از کنار آزاد ناخن شروع می‌شود، بصورت همزمان تصادف می‌گردد. عامل مرض اکثراً T. mentogrophyte بوده نادراً T. rubrum می‌باشد.

۳- Proximal subungual onychomycosis: نادرترین شکل ماؤوفیت فنگسي ناخن است که در ده سال اخير بیشتر نزد مريضان ايدز دیده شده در اين شکل ماؤوفیت ناخن از التواي خلفی ناخن شروع شده تدریجاً تمام ناخن سفید می شود و فقط حاشیه ناخن ضخیم می گردد عمده ترین عامل آن T.rubrum بوده نادراً T.mentogrophyte می باشد. به طور کلی در آفت فنگسي ناخن ابتدا ناخن های مصاب تغییر رنگ یافته هایپیرکراتوز تحت ناخن را سبب می شود که در نتیجه ناخن شکنند و ضخیم شده و از باعث جدا شدن آن از بستر onycholysis بوجود می آید. میکوز ناخن باید از lichen planus psoriasis و سایر onychosis تشخیص تفریقي شود.

(Athlet's foot) Tinea Pedis

آفت فنگسي کف پا و انگشتان پای است که جوانان و اکثراً مردها را مصاب می سازد نادراً در اطفال تصادف می شود. شیوع بیشتر آن در نزد طبقه ذکور وابسته به نوع کفش و جوراب های آنها است. عوامل مرضی را اکثراً T. rubrum، T. mentogrophyte و Epidermophyton floccosum تشکیل می دهد.

منظره کلينيکی



تصویر ۴- ۹.

ماؤوفیت فواصل بين انگشتان در Tinea pedis

T.pedis در اکثریت وقایع بصورت یک dermatitis بين انگشتان با علايم fissure، maceration و تفلس تبارز می نماید که شدیداً خارش دار بوده در صورت T.rubrum، اندفاعات hyperkeratosis در کف پای، جوانب اطراف انگشتان و در فواصل بين انگشتان (تصویر ۴-۹) تظاهر نموده که سير مزمن داشته و در مقابل تداوی مقاوم می باشد. در حالات شدید به نام moccasin

foot یا تیپ خشک یاد شده و ناخن نیز ممکن ماؤوف گردد. در صورتیکه عامل آن T. mentogrophyte باشد اندفاعات بصورت vesiculobulous از فواصل بين انگشتان شروع شده وتیره التهابی خلد را همراه می داشته باشد.

هرگاه Epi.floccosum عامل مرضی باشد اندفاعات مشابه T.rubrum و T.mentogrophyte دیده آنا ناخن ها کمتر مصاب می شوند. در حالاتیکه وتیره مرض در کف پا بصورت التهابی و vesicular

باشد ممکن است اندفاعات vesiculobullous در دست بصورت الرژیک (Id reaction) ایجاد شود. T.pedis باید از candidiasis, pyoderma, akzima, psoriasis و pityriasis rubra pilaris تشخیص تفریقی شود.

Tinea maum

أفت فتنگسی کف دست در اکثریت موارد از باعث T.rubrum بوده و به درجات کمتر T.mentogrophyte و Epi.flucosum مسؤول پنداشته می‌شود. منظره کلینیکی مرض بیشتر بصورت هیپرکراتوز کف دست و انگشتان بصورت یکطرفه بوده، اما ممکن است به شکل اندفاعات وزیکولیر، papular و تغلسی نیز تبارز نماید. بعضاً وتیره مرضی به وجه ظهیری دست نیز توسعه و گسترش می‌یابد.

(Pityriasis Versicolor) Tinea Versicolor

یک أفت فتنگسی خفیف اما مزمن جلد است که توسط فتنگس Pityrosporum lipophilic به نام Malassezia furfur بوجود آمده که یک فلورا نورمال جلد است و در شرایط خاص مانند آب و هوای گرم و مرطوب، فرط تعرق، حاملگی، تطبیق کورتیکوستیروئیدها و مرض کوشنگ پتوجن می‌گردد. البته چربی جلد بعضی افراد برای پتوجن شدن این فتنگس مساعدتر است این مرض بیشتر در ستین جوانی دیده شده در نزد اطفال و افراد مسن نادر است. موها و ناخن‌ها را مصاب نمی‌سازد.

منظره کلینیکی: مرض بصورت مکول‌ها به اندازه‌های متفاوت و حوافی مشخص به رنگ قهوه‌یی روشن در افراد سفید پوست و یا بصورت hypopigment در افراد با جلد تیره دیده می‌شود. مکول‌ها دارای تغلس نازک و ظریف بوده که با معاینه wood's light فلورسنس رنگ زرد کم‌رنگ نشان می‌دهد. عامل مرض در صفحه yeast phase یک فلور نورمال اجربوی است، اما در صفحه hyphae phase خود اندفاعات جلدی را سبب می‌شود که این اندفاعات hyper or hypopigment بیشتر در نواحی عنق، قدام و خلف صدر، علوی بازوها، ناحیه ابطی، سفلی بطن و نواحی مغبنی توضع داشته، اما تمام نقاط بدن می‌تواند مصاب شوند مانند رأس و وجه که در هوای گرم و مرطوب ممکن است ماؤوف شوند. موی و ناخن هرگز مبتلا نمی‌شود. اندفاعات بیشتر در ماه‌های تابستان متبارز شده شدت بیشتر کسب می‌کند و معمولاً در نواحی چرب جلد بیشتر دیده می‌شوند، اندفاعات بعضاً خارش خفیف داشته اتهابی می‌شوند، با آنهم از نقطه نظر سریری به سه شکل ذیل تصادف می‌گردد:

۱- Hypopigmented Type: علت تغریط صباغ را در این حالت از باعث Dicarboxylic acids

می‌دانند که توسط pityrosporum تولید شده، فعالیت tyrosinase را نهی می‌کند. در این صورت پلک‌های سفید رنگ دارای تفلسات فولیکولیر به ملاحظه رسیده پلک تدریجاً لکه‌های غیر منظم سفید رنگ را ساخته فاقد خارش و سوزش است.

۲- Hyperpigmented Type: این پلک‌های فرط صباغی که بیشتر در افراد دارای جلد روشن معمول است گفته می‌شود که در نتیجه مقدار زیاد عامل مرضی در طبقه قرنی اپیدرم بوجود آمده پلک بصورت Cafe au lait، نضواری مترافق با تفلس به ملاحظه می‌رسد.

۳- Erythematous type: این شکل کلینیکی مرض بیشتر در نواحی که موهای lanugo توضع دارند دیده می‌شود در این شکل پلک‌های احمراری که خفیف برجسته بوده در صفحه حاد یا به اثر عوامل تخریشی یا در نزد اشخاص که جلد نازک و سفید دارند دیده می‌شود. بعضاً پلک‌های غیر صباغی و بیرنگ در مجاورت آن به ملاحظه می‌رسد.

Pityriasis versicolor باید از pityriasis alba, vitiligo, seborrhoeic dermatitis, pityriasis rosea, سفلیس دوردوم، tineae corporis و erythrasma تشخیص تفریقی شود.

تشخیص فنگس‌های سطحی: به منظور تثبیت فنگس بر علاوه اعراض و علائم کلینیکی از میتودهای ذیل جهت تحری و دریافت فنگس استفاده می‌شود:

۱- KOH - preparation (تحری فنگس به طریقه مستقیم): یک طریقه ساده، ارزان و یک تست حساس است، ابتداء ناحیه ماؤوف توسط الکهول پاک شده بعد ذریعه بستوری scrape صورت می‌گیرد. تفلسات طوری تراشیده شود که باعث نرف نشود. مواد حاصله روی سلاید هموار شده بالای آن یک قطره از محلول (KOH) Potassium Hydroxide (10-15%) انداخته می‌شود سلاید خفیف حرکت داده شده بعداً coverslide طوری گذاشته شود که مانع تولید حباب‌های هوای گردد. در صورتیکه نتیجه مثبت باشد در تحت میکروسکوپ spore و mycelium مشاهده می‌شود در اشکال T. corporis و T. cruris بصورت Branching Hyphae و در شکل T. capitis میسلیم بصورت Branching hyphae و سپورها به داخل موی (endothrix) و یا اطراف موی (ectothrix) و در pityriasis versicolor میسلیم‌های قطع شده یا fragment mycelium و در مورد کاندیدا budding و filament ها به ملاحظه می‌رسد.

۲- Culture در وسط ذریعه Sabouraud's dextrose agar: در صورتیکه معاینه مستقیم فنگس توسط KOH منفی باشد و یا در حالتیکه ضرورت به تثبیت نوع فنگس باشد کلچر لازم است. بدین منظور مواد مرضی از ناحیه ماؤوف اخذ و بصورت معقم در وسط ذریعه سپورو زرع و تلقیح

می‌شود. موادی که قبلاً با KOH معامله شده باشد برای کلچر مناسب نیست. بعد از مدت ۱ تا ۴ هفته منظره وصفی فنگس در وسط سپورو نمایان می‌شود که آن را به نام کلونی یا منظره macroscopic یاد می‌کنند. توسط مایکروسکوپ نوعیت فنگس و species آن تشخیص می‌شود.

۳- Wood's light:

wood lamp در صورتیکه مایکروسپوری در صحنه موجود باشد یک fluorescence سبز رنگ و در Pityriasis versicolor رنگ زرد یا زرد خاسف نشان می‌دهد، اما تریکوفیتون‌ها فلورسنس نمی‌دهند.

تداوی امراض فنگسی سطحی جلد و غشای مخاطی .

در تداوی امراض فنگسی اهماتامات عمومی این است که ساحه باید خشک نگهداری شود از پوشیدن لباس‌های نیلونی اجتناب شود و در واقعات recurrence به منظور وقایه از پودر antifungal استفاده شود. روش و میتود تداوی به اساس شدت مرض، نوعیت فنگس، ناحیه ماؤوف و سن مریض مشخص می‌شود. بناءً از مقدار مصرف دواء، طرق مصرف، طول مدت تداوی، عوارض جانبی دواى موضعی و systemic و سرانجام drug interaction با سایر دواها باید معلومات دقیق داشته باشیم. مثلاً griseofulvin نسبت به دواهای جدید ضد فنگسی عارضه جانبی کمتری دارد با آنها هم اعراض چهار هضمی، سردردی و حساسیت به شعاع آفتاب ایجاد می‌کند. با وجودیکه در تمام واقعات فنگسی مؤثر است، اما در فنگس ناخن به علت این که طول مدت تداوی طولانی خواهد بود (۹ تا ۱۲ ماه) و مؤثریت آن هم ضعیف است. امروز مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. در حالیکه در T.capitis دوائی انتخابی و مؤثر است. Ketoconazole خوراکی جز تداوی است، اما عوارض کبدی شدید را با خود دارد به همین دلیل حتی‌الامکان از آن در موارد معمول نباید استفاده شود.

۱. تداوی Tinea capitis

- بصورت موضعی از مشتقات imidazol استفاده می‌شود تا از انتشار اتان جلوگیری شود.
- griseofulvin یک دواى انتخابی بصورت سیستمیک بوده که به مقدار 12.5mg/kg روزانه به مدت ۶ تا ۸ هفته تجویز می‌گردد. حد اکثر دوز دوا یک گرام روزانه است.
- در اشکال kerion علاوه از ادویه antifungal از کورتیکوستیروئید خوراکی، موضعی و یا intralesional نیز می‌توان استفاده کرد.
- در صورت عدم تحمل griseofulvin و یا در واقعات favus از دواهای زیرگروه ایندول ...

terbinafine به مقدار ۳ تا ۶ ملی‌گرام فی کیلوگرام وزن بدن روزانه برای ۴ تا ۸ هفته توصیه می‌شود و یا Itraconazole به مقدار 25-100mg روزانه (2.5mg/kg/day) برای ۴ تا ۸ هفته تجویز می‌گردد.

۲. تداوی Tinea corporis

- در صورتیکه اندفاعات محدود باشد تداوی موضعی توسط کریم‌های antifungal مانند terbinafine و butenafine، econazol، clotrimazol کافی است.
- در حالات شدید و منتشر برعلاوه تداوی موضعی از مستحضرات فمی ضد فنگسی مانند griseofulvin (شکل ultramicrosized) به مقدار ۳۳۳ ملی‌گرام هر روز یا ۲۰۰ ملی‌گرام روز دو مرتبه برای مدت ۲ تا ۶ هفته تجویز می‌گردد.
- در واقعاتی که griseofulvin به علل مختلف توسط مریض اخذ شده نتواند در آنصورت sporanox به مقدار ۲۰۰ ملی‌گرام روزانه برای دو هفته یا lamisil به مقدار ۲۵۰ ملی‌گرام روزانه برای دو هفته و یا Diflucan به مقدار ۱۵۰ ملی‌گرام هفته وار برای ۳ تا ۴ هفته تجویز می‌گردد.
- تداوی آفت فنگسی وجه نیز مانند تداوی T.corporis است.

۳. تداوی Tinea cruris

- در حالاتی که ساحه ماؤوف محدود باشد، خشک نگهداشتن نواحی مغبنی همراه با تداوی موضعی کریم‌های antifungal (مانند کلوتریمازول و تربنافین) در اکثر موارد کافی به نظر می‌رسد.
- در صورتیکه وسعت مرض زیاد باشد و یا عامل مرض T.rubrum باشد می‌توان برعلاوه تداوی‌های موضعی از ادویه فمی مانند griseofulvin برای مدت ۴ تا ۶ هفته یا itraconazole به مقدار ۲۰۰ ملی‌گرام روزانه برای ۱ تا ۲ هفته و یا terbinafine به مقدار ۲۵۰ ملی‌گرام روزانه برای دو هفته و یا fluconazole به دوز ۱۵۰ ملی‌گرام هفته یک مرتبه برای ۲ تا ۴ هفته نیز می‌توان استفاده نمود.

۴. تداوی Tinea of the nail

- ادویه موضعی antifungal در فنگس ناخن هیچگاه مؤثر نیست و حتماً باید از ادویه فمی استفاده شود.
- توصیه griseofulvin به علت این که باید حد اقل ۶ تا ۱۲ ماه استفاده شود و از طرف دیگر مؤثریت چندانی ندارد بناءً امروز قابل استفاده نیست.
- در تداوی فنگس ناخن از ادویه جدید مانند terbinafine و itraconazole استفاده می‌شود

زیرا از یکطرف مدت تداوی کوتاه‌تر است و از جانبی هم موثریت بیشتر شان ثابت گردیده است. Terbinafine به دوز ۲۵۰ ملی‌گرام روزانه به مدت ۶ هفته در فنگس ناخن دست و به مدت ۱۲ هفته در ماؤوفیت ناخن پای توصیه می‌گردد.

- برداشتن صفحه ناخن ماؤوف مؤثریت تداوی را بیشتر و طولانی‌تر می‌سازد.

۵. تداوی *Tinea Versicolor*

- *Selenium sulfide lotion*: به غلظت ۲.۵ فیصد از عتق الی ران‌ها تطبیق شده و ۱۰ دقیقه بعد شسته شود این روش روزانه یک مرتبه برای ۷ روز متواتر تطبیق می‌گردد.
- *Ketoconazol shampoo 2%*. شامپو مذکور در نواحی ماؤوف مالش شده ۵ دقیقه بعد شسته شود هر روز برای ۷ تا ۱۰ روز تکرار شده در ۷ فیصد واقعات نتایج مطلوب به دست داده است.
- کریم‌های موضعی مانند *clotrimazol*, *econazol* و *ketoconazol* از طرف شب برای ۲ تا ۴ هفته تجویز می‌گردد.
- در صورتیکه ماؤوفیت ناحیه منتشر و در مقابل تداوی های موضعی جواب ندهد از ادویه فمی مانند *itraconazol* به مقدار ۲۰۰ ملی‌گرام روزانه برای ۵ روز توصیه می‌شود.

(Moniliasis) Candidiasis

Candidiasis یک وتیره انتانی حاد یا مزمن جلد، مخاط و احشای داخلی بوده که توسط *candida albicans* بوجود آمده این اورگانیزم بصورت فلورای نورمال در جوف دهن مخاط مهبل و قسمت سفلی جهاز هضمی زنده‌گی می‌نماید. سپور انتان از نوع *blastospore* بوده بصورت budding (جوانه زدن) تکثر نموده باعث ایجاد *pseudohyphae* یا *pseudomycelium* می‌شود که صفحه *budding yeast* آن را *phase Y* و صفحه *pseudomycelium* آن را *phase M* می‌نامند. از اینرو یک فنگس *dimorphism* است. *C.albicans* سیروفیت طبیعی جلد نبوده موجودیت آن در جلد دلالت به مرض می‌نماید.

Pathogenesis: *C.albicans* یک پتوجن اختیاری است ظرفیت تهاجمی آن مربوط به تعداد و درجه

که نسج میزبان تحمل می‌کند متفاوت است فکتورهای مساعد کننده مرض عبارتند از:

۱. Infancy
۲. Pregnancy
۳. Oral contraceptive

۴. گرفتن انتی بیوتیک بصورت سیستمیک
۵. Diabet، کوشنگ، هیپوتیرویدیزم، هیپوپاراتیرویدیزم
۶. skin maceration
۷. استعمال ستیروئید بصورت موضعی و systemic
۸. حالت immunocompromised مانند AIDS
۹. پایین بودن سطح انتی بادی IgA
۱۰. Moisture بخصوص در نواحی intertriginous و التوائی ناخن

سندروم‌های کلینیکی Candidiasis

۱- Oral candidiasis: ماؤوفیت مخاط جوف دهن شامل بیره‌ها، زبان و حنک بوده که به اشکال

ذیل دیده می‌شود:

- Acute pseudomembranous candidiasis: که در نوزادان بیشتر دیده شده معمولاً از روز ۸ تا ۹ بعد از تولد بروز می‌کند و علت آن موجودیت Vulva vaginal candidiasis مادر در هنگام ولادت و عبور طفل از کانال ولادی متن می‌باشد در این صورت اندفاعات بصورت نقاط یا لکه‌های سفید پنیر مانند که به اسانی برداشته شده و با برداشتن آن مخاط سرخ احمراری خون‌دهنده به جا می‌ماند بعضاً بصورت یک غشای کاذب تا سطح لوزه‌ها توسعه می‌یابد.
- شکل erythematous و atrophic غشای مخاطی: بخصوص مخاط زبان احمراری، atrophic و دردناک بوده و ممکن است به تعقیب شکل غشای مخاطی کاذب ایجاد شود و اکثراً در نتیجه تداوی با antibiotic و یا در نزد افراد مصاب به AIDS دیده می‌شود.
- Candida leukoplakia: در این شکل اندفاع بصورت یک پلک سفید، سخت، مزمن و ثابت با حوافی احمراری بخصوص در سطح زبان و وجه داخلی رخسار دیده شده که با پاک کردن برداشته نمی‌شود و علایم چندانی ندارد. بیشتر در مردان بالای ۳۰ سال و افرادی که به سگرت عادت دارند دیده می‌شود این شکل باید از leukoplakia خبیث تشخیص تفریقی شود.

۲- Angular stomatitis یا Perleche: در این صورت شقاق و maceration در ملتقای لب‌ها

ایجاد شده که همراه با سوزش و درد بخصوص هنگام باز کردن دهن بوده این شکل کلینیکی candidia بیشتر در افراد با چین‌های عمیق در التوائی لب، افراد مسن، داشتن دندان‌های

مصنوعی و در نزد افراد malnutrition دیده می‌شود.

۳- **Candida Vulvovaginitis**: ناحیه glans قضیب در افرادی که ختنه نشده ممکن است بعد از یک تماس جنسی با یک خانم مصاب candida vulvovaginitis با کاندیدا ماؤوف گردد. در نزد خانمها اندفاعات بصورت ویزیکول و پوستولهای سفید سطحی که به آسانی باز شده و بصورت پلک‌های که دارای حوافی برجسته همراه با سوزش و خارش بوده بعضاً به طرف ناحیه مغبنی و عجان توسعه می‌یابد. مرض عموماً در نزد خانمها در زمان حاملگی و بخصوص خانمهای diabetic و چاق بیشتر تصادف می‌شود.

۴- **Napkin candidiasis** یا **Candidal diaper dermatitis**: ماؤوفیت ناحیه قنطاق نوزادان به اتان C.albicans بسیار شایع است منظره کلینیکی آن بصورت اریتم و maceration مخاطا مقعد و اطراف آن شروع شده و سپس به نواحی ایوی، رانها، pubis و جلد سفن گسترش یافته اندفاعات بعد از طی مرحله، papuloerythematous به طرف vesicopustular تغلسی پیش می‌رود. در بعضی موارد اندفاعات papular و vesicular بصورت erosion تحول می‌کند. این مرض معمولاً به تعقیب یک درماتیت amoniacal یا از اثر کاندیدای موجود در مواد غایطه ایجاد می‌گردد. در مریضان مصاب acrodermatitis enteropatica که کمبود زینک دارند بصورت ثانوی کاندیدا مداخله می‌کند و سبب ایجاد اندفاعات در نواحی Napkin می‌شود.

۵- **Candida Intertrigo** یا **Flexural Candidiasis**: در این شکل کلینیکی آفت در نواحی التوایی مانند زیر بغل، خلف صیوان گوش، مغبنی، فواصل بین انگشتان دست و پا، تحت ثدیه خانمها توضع داشته ابتداء بصورت وزیکول و یا پوستول ظریف شروع شده بعد از باز شدن سطح سرخ احمراری همراه با افرازات و حوافی macerae و ناهموار (که متشکل از اییدرم نکروتیک می‌باشد) از خود به جا می‌گذارند. در اطراف اندفاع اصلی اندفاعات کوچک مجزا از هم دیده می‌شود و ممکن دارای خارش و سوزش شدید باشد. مرض باید از سیپوروتیک درماتیت، پسوریازس نواحی قابضه، pyoderma، tinea cruris و مرض Hailey Hailey تشخیص تفریقی شود.

۶- **Candidal paronychia**: یک وتیره التهابی مزمن التوایی خلف ناخن‌های انگشت دست است که نادراً در انگشت‌های پا تصادف می‌شود. مرض بیشتر در کسانی که مرتباً دست آنها در آب قرار دارد و یا با مواد قندی سروکار دارند مانند آشپزها، خانمهای خانه و اطفالی که انگشت خود را می‌مکند، دیده می‌شود. در این صورت التوای خلف ناخن احمراری، اذیمایی و تقیحی بوده

چسپندگی التوای ناخن به صفحه ناخن از بین می‌رود. چنانچه کوتیکول را فشار دهیم قیح سخت زرد رنگ مشابه مسکه از آن خارج می‌شود مرض سیر مزمن داشته در نتیجه سوء شکل و اتروفی ناخن را سبب می‌شود. مرض از یک ناخن شروع شده و به سرعت به ناخن‌های دیگر سرایت می‌کند، که در صورت نکس مرض تشوش اروایی انگشتان دست را مد نظر داشته باشیم.

تداوی Candidiasis: تداوی مرض به سه اصل استوار است:

۱. اصلاح کردن عوامل مساعد کننده

۲. تداوی موضعی

۳. تداوی سیستمیک

۱- اصلاح کردن عوامل مساعد کننده:

- در ماؤوفیت جوف فم مراعات کردن حفظ‌الصحه دهن و دندان‌ها، در افراد مسن استفاده دندان‌های مصنوعی مناسب و خارج کردن دندان مصنوعی از طرف شب مد نظر باشد.
- در نواحی التوایی، خشک نگهداشتن ناحیه ماؤوف از اهمیت خاص برخوردار است.
- در صورت Napkin candidiasis باید از قنناق کردن نوزاد جلوگیری شود و بصورت منظم طفل شسته شده و خشک نگهداشته شود.

۲- تداوی موضعی یا Topical agents: دواهای موضعی اختصاصی anticandidal عبارتند از Imidazole ها، amphotericin و nystatin است.

- در Candidia intertrigo، بصورت موضعی از imidazol ها مانند clotrimazole، miconazol و ketoconazol استفاده شود.
- در Candida paronychia، از لوشن‌های imidazole و کریم‌های antibiotic مشترک استفاده شود. هرگاه یک acute paronychia مطرح باشد یک کورس antibiotic بصورت سیستمیک باید توصیه شود.
- در Oral candidiasis، از محلول nystatin در نزد اطفال و بزرگسالان می‌توان استفاده نمود.

- Napkin candidiasis، توسط کریم‌های nystatin و کلوتریمازول تداوی می‌شود.

۳- Systemic therapy: استفاده از دواهای فمی anticandidal در حالات ذیل استطباب دارد:

- در موارد عود کننده، مزمن و مقاوم
- در صورتیکه با تداوی‌های موضعی برطرف نشود.

- هرگاه یک تشوش در سیستم معافیت یا مریض immunocompromised باشد.
- موجودیت chronic mucocutaneous candidiasis
- موجودیت candidal vulvovaginitis

در حالات فوق‌الذکر fluconazol به مقدار ۱۵۰ میلی‌گرام به یک دوز واحد و یا itraconazole به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرام بیک دوز واحد و در صورت واقعات نکس کننده fluconazol به مقدار ۱۵۰ میلی‌گرام هفته‌وار برای ۴ تا ۶ هفته تجویز گردد.



فصل دهم

امراض بولوز

Bullous Disorders

گرویی از امراض جلدی که دارای اندفاعات Vesiculo-Bullous است در این بخش شامل است:

تصنیف

I- از نظر عامل سببی

۱- Genetic: امراض بولوز ارثی شامل Epidermolysis Bullosa و Bullous Ichthyosiform erythroderma.

۲- Infection یا انتانی:

a. Viral: شامل Varicella, Zona, Herpes simplex

b. Bacterial مانند Bullous impetigo

۳- Metabolic: مانند Porphyrias

۴- Autoimmune یا Immunobullous اینها عبارتند از pemphigus, pemphigoid, SLE, Dermatitis herpetiformis

۵- Hypersensitivity: در این گروپ امراض Epidermolysis bullosa acqusiastia, Steven Johnson Syndrome, Toxic Epidermal Necrolysis شامل است.

II- از نظر موقعیت بول: امراض بولوز نظر به موقعیت بول به سه گروپ عمده ذیل تصنیف می گردد:

۱- Sub Corneal: که بول در موقعیت تحت طبقه قرنی قرار داشته اینها عبارت اند از Bullous

impetigo, Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS), Miliaria

crystalina, Sub corneal pustular dermatosis.

۲- **Intra Epidermal**: در این صورت بول از باعث جدا شدن حجرات Keratinocyte از همدیگر بوجود آمده مثلاً *eczema*, *viral infection*, *pemphigus group*, بعضی انواع *Epidermolysis bullosa*.

۳- **Dermo-epidermal**: در این صورت بول موقعیت *Sub epidermal* داشته مانند *Toxic epidermal necrolysis*, *Dermatitis herpetiformis*, *pemphigoid* اشکال *Bullous Erythema Multiform* و *Epidermolysis bullosa*.

Pemphigus

یک مرض بولوز *Autoimmune* است که مترافق با بول‌های *intra-epidermal* و *acantholysis* بوده باعث ایجاد بول در غشای مخاطی و جلد شده، با موجودیت اتو آنتی بادی *IgG* در جلد و سیروم همراه می‌باشد.

Etiology & Pathogenesis: Pemphigus یک مرض *autoimmune* است که متصف با *autoantibodies* در مقابل *desmogliens* است، این *desmogliens* ها در التصاق و اتصال حجرات *keratinocyte* نقش اساسی دارد. آنتی بادی در نواحی بین الحجروی توضع و تمرکز نموده منجر به تحریک بیشتر آنزیم *protease* که فعال کننده *plasminogen* است می‌گردد که در نتیجه *plasminogen* غیر فعال به *plasmin* فعال تبدیل شده که پلازمین خود موجب از بین رفتن پل‌های بین الحجروی حجرات طبقه *keratinocyte* شده که از نظر پتالوژی *acantholysis* و از نظر کلینیکی بول را سبب می‌شود. سقف بول متشکل از قسمت عمده ایبدرم است حفره‌یی ایجاد شده حاوی حجرات *acantholytic* بوده، زمین بول از حجرات *basal* تشکیل می‌شود که به درم چسبیده باقی مانده ولی از یکدیگر جدا شده اند که این حجرات را به نام سنگ قبر یا *Tomb stone* تسمیه کرده اند.

Tzanck Test: در pemphigus سمیر *Tzanck* حجرات مدور با نوه نسبتاً بزرگ و سایتوپلازم متکثف با یک هاله خاسف *perinuclear* را نشان می‌دهد که عبارت از *acantholytic cell* است. در *DIF* سویه *IgG* در فواصل بین الحجروی درنواحی ماؤوف و سالم مشاهده شده و در یکتعداد محدود واقعات *IgM* و *IgA* ممکن است یافت شود. در یکتعداد قابل توجه از مریضان رسوب *C3* نیز موجود است.

فکتور های تشدید کننده مرض: عوامل مختلفی را در ایجاد یا تشدید pemphigus ذیدخل

دانسته اند:

- ادویه: بخصوص *lithium, captopril, penicillamine*.
- فکتورهای غذایی: ممکن است در ایجاد یا تشدید pemphigus نقش داشته باشند. مطالعات اخیر نشان داده که بعضی گیاهان بخصوص گروه *Allium* شامل تعداد زیاد از سبزیجات از جمله سیر و پیاز قادر به ایجاد *acantholysis* در محیط *invitro* و احتمالاً *invivo* می‌باشند.
- عوامل فیزیکی: مانند سوختگی، اشعه ماورای بنفش، اشعه X
- Neoplasm
- انتانات بخصوص ویروس‌ها
- هورمون‌ها و حاملگی
- Contact dermatitis
- استرس روحی

اعراض و علائم کلینیکی **Pemphigus**: چهار شکل اساسی pemphigus موجود است:

۱. *Pemphigus vulgaris*: که بول موقعیت *suprabasal* دارد.
۲. *Pemphigus vegetans*: در این شکل هم بول موقعیت *suprabasal* دارد.
۳. *Pemphigus foliaceus*: در این صورت بول ممکن در طبقه *granular* قرار داشته یا در تحت طبقه *corneum* به ملاحظه برسد.
۴. *Pemphigus erythematous*: موقعیت بول مانند *P. foliaceus* است.

۱- **Pemphigus Vulgaris**: یک مرض نادر اما قویاً تهدید کننده حیات است. مرض در سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی تصادف شده اما در نزد اطفال نیز دریافت می‌شود. در هر دو جنس مساویانه دیده می‌شود. شیوع واقعات آن 0.5-3.2 واقعه در یک میلیون نفوس است بول‌های پمفیگس در جلد و غشای مخاطی دریافت شده که هر کدام مشخصات بخصوص خود را دارد:

۱. در جلد: بول‌های *p. vulgaris* دارای اوصاف ذیل است:
 - **Flaccid Bullae**: بول‌های مرض شل، دارای دیوار نازک بوده جسامت ۱ تا ۳ سانتی‌متر داشته بالای جلد سالم ایجاد شده دارای هاله و محیط احمراری نیست.
 - **Bullae rupture easily**: بول مرض نسبت داشتن جدار نازک و شکنند به آسانی باز شده باعث *erosion* های وسیع شده که تمایل اندک به ترمیم دارند و از طریق پیوستن به یکدیگر افزایش حجم پیدا می‌کند که در نتیجه *persist erosion* را سبب می‌شوند.
 - **Nickolsky sign**: هر گاه بالای جلد سالم مریضان *P. vulgaris* توسط انگشت فشار

داده شود سبب ایجاد بول جدید شده که به نام Nickolsky sign یاد گردیده و هرگاه در محیط بول فشار وارد شود باعث توسعه بول شده که به نام Bullae spread sign یاد می‌شود.



تصویر ۱-۱۰: اندفاعات پمفیگس در تنه

- Distribution: اندفاعات مرض بیشتر در وجه، جذع (تصویر ۱-۱۰)، ابط، groins و جلد مشعر رأس توضع داشته، ترمیم اندفاعات بدون scar بوده، اما hypopigment بیشتر معمول است. اندفاعات مرض در نواحی التوایی باعث granulation و vegetation شده بخصوص در نتیجه تداوی با ستیروئیدها این حالت تصادف می‌شود.

۲. در غشای مخاطی: *P. vulgaris* در غشای مخاطی دارای اوصاف ذیل است:

- در بیشتر از ۵۰ فیصد واقعات *P. vulgaris* از غشای مخاطی دهن شروع می‌کند که ممکن است برای چندین ماه قبل از اندفاعات جلدی وجود داشته باشد.



تصویر ۲-۱۰:

اندفاعات پمفیگس در غشای مخاطی دهن

- بول سالم در غشای مخاطی دهن به ندرت دیده می‌شود، اما erosion های دردناک (تصویر ۲-۱۰) که ترمیم آهسته دارند با آسانی دیده شده این شایده‌گی‌ها ممکن به سطح خارجی لب‌ها توسعه یافته و crust های fissure دار ضخیم در سطح خارجی لب‌ها ممکن است دیده شود.

- در حالات شدید اپیتیلیوم جوف دهن به طور کامل مأؤوف و باعث درد شدید شده با غذا خوردن بدتر می‌شود.

- Erosion و Ulceration ممکن است توسعه یافته pharynx و حتی حنجره را مصاب ساخته باعث dysphagia و تشوش صوتی شود.

- ماؤوفیت غشای مخاطی منضمه، مهبل، cervix و رکتوم نیز گزارش داده شده است. سیر و انزار مرض: در سابق تمام واقعات P.vulgaris محکوم به مرگ بود که معمولاً در نتیجه انتانات جلدی مریضان فوت می نمودند، اما امروز وفیات مرض تنها بین 5-10% تصادف شده که آنهم در نتیجه اختلالات تداوی با ستیروئید است که عبارت از osteoporosis، diabetes، hypertension، تشوش آب و الکتروولایتها و انتانات (در جلد bacterial و در مخاط candida) می باشد که مریضان را تهدید می کند.

تشخیص **Pemphigus Vulgaris**: تشخیص مرض روی اساسات ذیل استوار است:

- موجودیت اندفاعات Vesicula-bullous بصورت مزمن
- Flaccid bullae که با آسانی باز شده اما دیرتر التیام می یابد.
- موجودیت Nickolsky sign و Bullae spread sign.
- Painful oral erosion که باعث مشکلات در فعل تغذی می شود.
- Tzanck smear، معاینه هستوپتالوژی و DIF علایم مشخص P.vulgaris را نشان می دهد.

تشخیص تفریقی: P.vulgaris از امراض بولوز ذیل تشخیص تفریقی شود:

۱. Pemphigoid
۲. Dermatitis Herpetiformis
۳. Steven Johnson Syndrome, Erythema multiform major

II - **Pemphigus Vegetans (P.Vegetans)**: یک variant از p.vulgaris است که نادراً تصادف

شده بول آن موقعیت suprabasal داشته بیشتر در نواحی التوائی مانند ابط، مغبنی، ملتقای لبها و انف تصادف شده در غشای مخاطی کمتر معمول بوده و می تواند بصورت یک پلک موضعی در جلد مشعر راس به تنهایی ایجاد شود. دو شکل کلاسیک دارد یکی Neumann type که بصورت منتشر شروع شده و سیر تیبیک pemphigus vulgaris را تعقیب می کند دیگری Hallopean type که بصورت localized یا موضعی باقی می ماند. هردو شکل آن pseudoeplitheliomatous hyperplasia را نشان داده و Hallopean type متصف است با Eosinophilic microabscesses در طبقه ایدرم. در این شکل نیز بولها بصورت flaccid

بوده که بعد از باز شدن erosion های آن تنبئات fungating form و تظاهرات حلیموی را ایجاد نموده در زبان منظره cerebriform را به خود گرفته و در نواحی قابضه بصورت Cauliflower به ملاحظه می‌رسد که بصورت centrifugal توسعه و گسترش می‌یابد. اعراض عمومی خفیف موجود بوده اندفاعات مرض افزازات بویناک و exudative داشته سیر مزمن را به خود می‌گیرد.

III - Pemphigus Foliaceus (PF): این شکل pemphigus نیز دارای بول‌های flaccid بوده

که به آسانی rupture نموده، اما به عوض erosion باعث تقلس و crust می‌شود. مرض در شروع توضع seborrheic داشته اندفاعات بیشتر در وجه، قدام و خلف صدر دیده می‌شود، اما بعد منتشر شده مشابه erythroderma تبارز می‌نماید. ماؤوفیت غشای مخاطی نادر است. در اینجا هدف antibody ها 1 Desmoglien می‌باشد. Nickosky sign مثبت است بول‌ها نسبت به P. vulgaris موقعیت سطحی داشته در هردو جنس و در همه نژادها مساویانه دریافت شده سوزش و درد نسبت به خارش در اندفاعات تسلط داشته شیوع واقعات سایر امراض autoimmune بخصوص myasthenia gravis، thymoma با P.F بیشتر تصادف می‌گردد.

Fogo Selvagem یا Endemic Pemphigus: Fogo selvagem در زبان پرتگالی به معنی آتش وحشی است که بیشتر در مناطق حاره بخصوص در بعضی مناطق روستایی برازیل مشاهده شده ۱۵ فیصد واقعات بصورت فامیلی دریافت شده بیشتر نزد اطفال و جوانان تصادف شده ۳/۱ واقعات قبل از سن ۲۰ سالگی قرار دارند. اندفاع ابتدایی مرض بول‌های flaccid بوده که بعدتر منظره‌های impetigenous، psoriasisiform، eczematoid یا seborrheic را به خود گرفته، سطح وجه مصاب شده melanoderma و اندفاعات verrucous vegetative غیر معمول نیست. غشای مخاطی مصاب نمی‌شود. Nickolsky sign مثبت است. مرض معمولاً نزد کسانی که با یک arthropod مشخص تماس داشته بوجود می‌آید. تماس مزمن با انتی‌جن‌های مگس سیاه یا black fly ممکن است باعث تشکل انتی‌بادی از نوع IgG شده که در نتیجه عکس‌العمل با antigen های اپیدرم تظاهرات کلینیکی Fogo selvagem را سبب می‌شود. از نظر هستی‌الوزیک و Immunohistologic مرض Fogo selvagem همانند Pemphigus foliaceus است.

IV - Pemphigus Erythematosis یا Snear - Usher Syndrome: اگر چه این مرض یک

شکل کلینیکی P.foliaceous که شدت کمتری دارد محسوب می‌گردد، اما این دو حالت ممکن است از یک دیگر غیر قابل تفریق باشد. اندفاعات ابتدایی مرض بصورت patch های احمراری و crusting بالای وجه بوده که مشابهه lupus erythematosus می‌باشد علایم immunopathology لویوس اریتماتوس در ۸۰ فیصد واقعات P.erythematosus مثبت است.

اندفاعات مرض بصورت پلک‌های احمراری دارای ارجق‌های ضخیم و حتی hyperkeratotic تصادف شده اینها معمولاً بصورت موضعی بالای انف، رخسار و گوش‌ها دیده شده که از نظر سریری و توضع مشابهه lupus erythematosus می‌باشند؛ اما علامه Nikolsky sign مثبت بوده با موجودیت اندفاعات مرطوب و چرب منظره seborrheic dermatitis را به خود می‌گیرد. علاوه‌تاً اندفاعات crusting، impetiginous و بول‌های خفیف در جلد رأس، صدر و اطراف نیز دیده می‌شود. از نظر هستوتوپالوزیک مشابهه P.foliaceous بوده D.I.F موجودیت IgG و Complement را در فواصل بین‌الحجروی و ناحیه Basement membrane نشان می‌دهد. Antinuclear antibody به مقدار کم در ۳۰ فیصد مریضان دریافت می‌شود. مریضان دارای Autoantibody در مقابل 1-Desmoglein بوده نه در مقابل 3-Desmoglein.

تداوی Pemphigus: تداوی بصورت موضعی و systemic را ایجاب می‌نماید:

۱- تداوی موضعی: در حالتی که جلد بصورت منتشر و وسیع ماؤوف باشد حمام‌های طولانی مدت روزانه نقش مهمی در برداشتن ارجق‌های ضخیم، کاهش بوی نامطبوع بدن دارد، پوتاشیم پرمنگنات (KMno4) و 1% Silver nitrate و سایر انتی‌سپتیک‌های موضعی باعث کاهش خطر pyoderma می‌شود. مصرف موضعی Nystatin، Amphotericin و یا یکی از Imidazol ها از اختلاط Candida در جوف فم جلوگیری می‌کند. به منظور تخفیف درد ناشی از erosion های لب و جوف دهن استفاده از مخلوط انتی‌اسید همراه با elixir of diphenhydramine و یا xylocain موضعی بخصوص قبل از غذا ممکن است مفید باشد. در مطالعات اخیر نشان داده شده که مصرف موضعی cyclosporine در موارد شدید ماؤوفیت جوف دهن توسط P.vulgaris بهبودی قابل توجهی به همراه داشته است.

II- تداوی سیستمیک:

۱- مریضان pemphigus بخصوص اشکال منتشر آن یک مرض جدی محسوب می‌گردد که

برعلاوه تداوی‌های اختصاصی ایجاب می‌نماید تا حفظ‌الصحه مریض بصورت دقیق مراقبت شود، بیلانسی الکتروولایت‌ها جدی مد نظر بوده و تعقیب شود.

۲- از آنجایی که مرض pemphigus یک تشوش Auto-immune است استفاده از دواهای corticosteroid و Immunosuppressive یک تداوی سنتنرد محسوب می‌شود. انتخاب تداوی وابسته به سن مریض و شدت مرض است. کورتیکوستیروئیدها به دو نوع توصیه می‌شود. یکی رژیم روزانه یا daily dose که به مقدار 1-2mg/kg وزن بدن از prednisolone استفاده شده و تا زمانیکه بول‌ها تحت کنترل آید، دوام داده می‌شود و اقلأً برای یک هفته هیچ بول جدید بوجود نیاید. بعداً taper شده اما معمولاً اختلاط را با خود دارد. نوع دوم pulse therapy است

۳- monthly steroid therapy یا pulse therapy: در اینصورت 1-2mg/kg وزن بدن از Betamethosone بصورت فمی یا Dexamethosone بصورت وریدی استفاده شده که معمولاً همراه با ادویه کمکی یا immunosuppressive بصورت مشترک توصیه می‌شود. این رژیم تداوی باعث بهبودی مرض شده و عارضه جانبی کمتر دارد.

۴- Immunosuppressive therapy: این ادویه به منظور کنترل بهتر مرض و یا کاهش نیازمندی به ستیروئید به کار برده می‌شود. مانند Azathioprin به دوز 2-3mg/kg وزن بدن روزانه که نسبت به سایرین استعمال بیشتر داشته در مراحل اولیه و خفیف مرض این دوا به تنهایی نیز مؤثر است؛ اما شروع اثر آن ۳ تا ۵ هفته طول می‌کشد. Cyclophosphamid به دوز 1-3mg/kg وزن بدن روزانه در کاهش دوز ستیروئید مؤثر است، اما به تنهایی مؤثریت چندانی ندارد. Methotrexat به مقدار 20-25mg هفته‌وار همراه با ستیروئید فمی مؤثر است.

۵- سایر ادویه و رژیم‌های تداوی در P.vulgaris عبارت اند از:

- Parenteral gold therapy
- Mycophenolate mofetil
- High dose intravenous IgG
- Plasmapheresis
- Extra corporeal photochemotherapy

۶- P.erythematosus و P.foliaceous ممکن است با تداوی موضعی توسط ستیروئید برطرف شود در صورتیکه مؤثر واقع نشود مصرف 20-40mg پردینیزولون روزانه کافی است. بعضاً دوز بلند ستیروئید همراه با immunosuppressive ضرورت احساس می‌شود.

(BP) Bullous Pemphigoid

تعریف: یک مرض بولوز autoimmune بوده، بصورت کسبی در افراد مسن تصادف شده، با پلک‌های احمراری خارش‌دار شروع شده و در مراحل بعدی بول‌های بزرگ و کش شده بالای زمین احمراری و یا جلد سالم ظاهر می‌گردد. در این مرض بول بصورت subepidermal بوده و autoantibody در مقابل basement membrane zone وجود دارد.

Aetiology: یک مرض autoimmune است ممکن سایر امراض autoimmune همراه با این مرض وجود داشته باشد. اتو آنتی بادی IgG و C3 در معاینه DIF در طول basement membrane zone (BMZ) دیده می‌شود. این اتو آنتی بادی متصل به B.M.Z منجر به فعال شدن complement و chemotoxine شده در نتیجه گرانول‌های لوکوسیت‌ها تخلیه شده و این لوکوسیت‌ها آنزیم‌های proteolytic را آزاد می‌کنند که از نظر کلینیکی Dermo-epidermal bulla را ایجاد می‌کند برخلاف p.vulgaris ارتباطی بین تیترا آنتی بادی در دوران خون و شدت مرض وجود ندارد.

اعراض و علائم سریری: مرض معمولاً در نزد افراد بین سنین ۶۰ تا ۸۰ سالگی تصادف شده که در هر دو جنس بصورت مساویانه دریافت می‌شود، اما این مرض می‌تواند در افراد زیر ۴۰ ساله و حتی اطفال نیز بروز نماید. بصورت معمول مرض با یکتعداد مکول‌های urticarial و یا بصورت پلک‌های eczematous شروع شده و یا نادراً مشابه اگزیمای vesicular می‌باشد. ایجاد بول در شکل urticarial

معمولاً ۱ تا ۳ هفته بعد بوده، اما در شکل اگزیمایی ممکن است، چندین ماه طول بکشد. بول B.P دارای اوصاف ذیل است:

۱. خارش‌دار بوده بعضاً بسیار شدید می‌باشد.
۲. large tense bullae: بول‌های B.P بزرگ سخت و گنبدی شکل بوده قطر شان ممکن ۶ سانتی متر برسد (تصویر ۳-۱۰).



تصویر ۳-۱۰: بول large tense بالای زمین احمراری در Bullous pemphigoid

۳. بالای جلد سالم یا بالای یک پلک Urticarial تظاهر می‌کند.
۴. بول B.P ممکن است نسبت موقعیت Dermo-epidermal بصورت hemorrhagic یا نزفی باشد (تصویر ۴-۱۰).



تصویر ۴-۱۰: بول large tense با محتوای نزفی در
علوی انسی ران در Bullous pemphigoid

۵. مانند p.vulgaris به آسانی باز نشده بلکه اکثراً به عوض rupture محتوی بول دوباره رشف می‌شود.
۶. علایم Nickolsky's sign و Bulla spread sign منفی می‌باشد.
۷. اندفاعات B.P بعد از شفایاب شدن در جای خود Milia ها را می‌گذارد. (Intra epidermal cyst)
۸. غشای مخاطی نادراً ماؤوف می‌شود.
۹. نواحی منتخبه مرض سفلی بطن، انسی ران‌ها، ایوی، نواحی قابضه و intertriginous بوده بعضاً بصورت منتشر تصادف می‌شود.
- سیر مرض: B.P سیر سلیم داشته و فیات آن کمتر بوده معمولاً در نزد اشخاص مسن و ضعیف اتفاق می‌افتد. در یکتعداد واقعات B.P همراه با آفات خبیث مانند تومور خبیث ثدیبه، معده و ریه‌ها تصادف می‌شود، که در این صورت سیر مرض بصورت وخیم سیر می‌کند.
- Histopathology: بیوپسی اندفاع فعال یک dermoepidermal (subepidermal bulla)

bulla را نشان داده معاینه DIF توضع خطی C3 و IgG را در ناحیه Dermo-epidermal junction نشان می‌دهد و Indirect.I.F در ۷۰ فیصد مریضان انتی بادی IgG را نشان داده، اما تیترا انتی بادی وابسته به شدت مرض نمی‌باشد. برخلاف P.vulgaris دارای acantholysis نبوده در طبقه درم ارتشاح حجرات التهابی شامل ایزونوفیل، نوتروفیل همراه با لمفوسیت، هیستوسیت و mastocyte ها می‌باشد.

تداوی

۱. هدف از تداوی B.P توقف ایجاد بول، تخفیف خارش و محافظت جلد از انتان ثانوی است.
۲. خارش مریض متوسط و با hydroxyzin به مقدار ۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم روز ۴ دفعه برطرف می‌گردد.
۳. دواي انتخابی مرض پريدنيزولون به مقدار ۱ تا ۱,۵ میلی‌گرم فی کیلوگرم وزن بدن بوده که در مدت ۲۸ روز بول تحت کنترل آمده و در سه ماه دیگر تداوی را به مقدار 0.5mg/kg وزن بدن ادامه داده بعداً به دوز 0.2mg/kg وزن بدن برای ۶ ماه دیگر تعقیب می‌شود.
۴. یک رژیم جدید تداوی شامل اشتراک tetracycline به مقدار ۲ گرم روزانه یا doxycycline به مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم روزانه همراه با Nicotinamid 1.5 g در روز است.
۵. با تجویز Dapson به دوز ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه ۴۰ فیصد مریضان بهبودی نشان داده اند.
۶. بصورت موضعی در حالاتی که مرض محدود بوده منتشر نباشد از استروئیدهای موضعی روز دو مرتبه برای دو هفته استفاده می‌شود.

(DH) Dermatitis Herpetiformis or Duhring-Brocq Disease

تعریف: درماتیت هیریتفارم یک مرض مزمن، نکس کننده و نادر است که شدیداً خارش دار بوده و متصف است با اندفاعات polymorphic شامل احمرار، پیول، وریکول و بو بصورت خوشه‌یی یا cluster تظاهر می‌نماید. اکثریت این مریضان enteropathy حساس در مقابل gluten دارند.

Actiology: DH یک تشوش اتوایمیون است اکثراً همراه با سایر امراض اتوایمیون مانند SLE، امراض غده تیروئید و کولیت اولسراتیف تصادف شده HLA-B8 در ۸۵ - ۹۰ فیصد و HLA-A1 در ۷۴ فیصد این مریضان وجود داشته مریضان مصاب gluten sensitive enteropathy بدون موجودیت DH نیز دارای همین انتی‌جن‌ها است. توصیه فمی potassium iodide نزد مریضان DH اندفاعات مرضی را مشتعل ساخته درحالیکه غذاهای فاقد gluten باعث تخفیف اندفاعات می‌گردد. توضع IgA

بصورت رسوب گرانولر در ساحه dermo-epidermal junction و C3 در حلیمات طبقه درم موجود می‌باشد، لذا به نظر می‌رسد که IgA متعاقب اتصال به جلد باعث فعال شدن complement شده که منجر به بروز وتیره التهابی می‌گردد و حجرات التهابی بخصوص نوتروفیل‌ها نقش مهمی را در ایجاد اندفاعات بر عهده دارند.

پتولوژی: بهترین محل برای مشاهده تغییرات هستوتالوژیک در مجاورت وزیکول‌های تازه یا در اندفاعاتی که هنوز وزیکولر نشده اند، می‌باشد. نوتروفیل‌ها بطور عمده و نیز ایزونیوفیل‌ها در حلیمات طبقه درم تجمع نموده و Microabscess را می‌سازند. به تعقیب آن وزیکول‌های subepidermal تشکیل می‌شود.

تظاهرات کلینیکی: DH در هر دو جنس تصادف شده، اما مردها دو چند خانم‌ها مصاب می‌شوند. شیوع مرض ۱۱ تا ۳۹ واقعه در یکصد هزار نفوس بوده، نژادهای آسیایی و سیاه پوستان نادراً مصاب می‌شوند. عمدتاً در سنین ۲۰ تا ۵۵ سالگی تصادف شده بعضاً در اطفال بالاتر از ۵ سالگی نیز دریافت می‌شود.

شروع مرض ممکن است حاد و یا تدریجی بوده خارش معمولاً اولین و برجسته‌ترین علامت می‌باشد، خارش و یا سوزش ممکن است برای چندین ساعت تا یک روز قبل از بروز اندفاعات وجود داشته باشد. اندفاعات ابتدایی مرض شامل پیول‌های احمراری و urticarial و گروپی از وزیکول‌های کوچک می‌باشند که در نتیجه شدت خارش از بین می‌روند. لذا وزیکول سالم به ندرت دریافت می‌شود. وزیکول‌ها



تصویر ۵-۱۰: وزیکول‌های گروپی در DH

معمولاً بالای پلک‌های احمراری بصورت گروپی مشابه herpes قرار دارند (تصویر ۵-۱۰) که نام herpetiform بنابر همین دلیل به آن داده شده است. نادراً بول‌ها به قطر ۱ تا ۲ سانتی متر ایجاد می‌شود که بیشتر در موارد عود یا نکس مرض ناشی از قطع تداوی بوجود می‌آید. اندفاعات پیولر مرض در نتیجه خارش و تخریش بصورت پلک‌های اکزیمایی و lichenify تغییر نموده pigmentation جلد در نواحی ماؤوف بیشتر از ۵۰ فیصد واقعات

دریافت می‌شود. نواحی منتخبه معمولاً سطوح باسطه عضویت مانند زانوها، آرنج، شانه‌ها، خلف صدر، ناحیه قطنی، وجه و جلد مشعر رأس بوده غشای مخاطی دهن نادراً ماؤوف می‌شود. اکثراً مریضان به تعقیب خوردن غذاهای حاوی مقدار زیاد گلوٲین باعث تشدید مرض خویش می‌شوند. باوجودیکه gluten sensitive enteropathy در 100% واقعات موجود می‌باشد، اما مریضان اکثراً اعراض بطنی نداشته بعضاً اسهال، درد بطنی و تشوش جذب در غذاهای شحمی، آهن دار و D-xylose از خود نشان می‌دهند. بیوپسی امعای رقیقه villous atrophy را نشان می‌دهد خطر lymphoma امعای رقیقه نزد مریضان DH نسبت به اثنخاص سالم بیشتر است.

تشخیص DH: تشخیص مرض روی اساسات ذیل استوار است:

۱. موجودیت اندفاعات papulovesicular و erythematous بصورت گروپی که excoriate شده است.
۲. توضع اندفاعات در نواحی باسطه عضویت، شانه‌ها و ناحیه قطنی
۳. موجودیت پلک‌های hyperpigmentation در نواحی ماؤوف
۴. خارش شدید اندفاعات
۵. هستویتالوژی وصفی دارای بول subepidermal.
۶. جواب سریع اندفاعات در مقابل تجویز Dapson.

تشخیص تفریقی: باوجودی که DH دارای علایم مشخص کلینیکی است با آنهم از امراض ذیل

باید تشخیص تفریقی شود:

- Scabies
- Insect bites
- Eczematous dermatitis prurigo
- Pemphigus
- Pemphigoid
- Erythema multiform
- Subcorneal pustular dermatitis
- Urticaria papulosa
- Neurotic excoriation

تداوی

۱. یک غذای فاقد از گلوٲین یا gluten free diet نه تنها اندفاعات مرض را تحت کنترل می‌آورد

بلکه ضرورت دواپی را نیز تنزیل می‌دهد. این رژیم غذایی برای حد اقل ماهها لازم است تا مرض تحت کنترل آید.

۲. گلویتین در تمام حبوبات موجود است به استثنای برنج، جو و Corn.

۳. Dapson یا Diamino-Diphenyl Sulphon (DDS) یک دواى انتخابی برای DH است که Chemotaxis نوتروفیل‌ها و تولید مواد تخریب کننده را نهی نموده در نتیجه مانع تأسس اندفاعات مرض می‌گردد.

۴. قبل از تجویز Dapson باید سویه Glucose-6-phosphate Dehydrogenase ارزیابی شده زیرا عمده‌ترین عارضه جانبی آن thrombocytopenia hemolytic anemia، methemoglobinemia و peripheral neuropathy بوده بناءً لازم است در شروع تداوی Blood count هر هفته، بعد از یک ماه بصورت ماهوار و هر شش ماه بعد یکبار معاینه و کنترل شود.

۵. دوز Dapson به مقدار ۱۰۰ - ۱۵۰ ملی‌گرام روزانه بوده که بصورت تیبیک ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تجویز احساس خارش و سوزش از بین می‌رود، دوز تعقیبیه دوا به مقدار ۲۵-۵۰ ملی‌گرام روزانه می‌باشد.

۶. در مریضانی که تحمل Dapson را ندارند Sulfapyridin را به مقدار ۱٫۵ گرم روزانه می‌توان تجویز نمود. عارضه جانبی آن دل‌بندی، خواب‌آلودگی، انیمی هیمولایتیک و انحطاط مخ عظم است.

۷. Systemic steroid غیر مؤثر بوده، اما استیروئیدهای موضعی ممکن است در کاهش علائم مرض مفید واقع شود.

(EM) Erythema Multiform

یک عکس العمل التهابی جلد و غشای مخاطی است که بصورت حاد بوجود آمده اکثراً نکس کننده و متصف با اندفاعات target lesion یا iris lesion در نواحی مکشوفه و باسطه عضویت می‌باشد.

اسباب مرض

۱. Infections: در ۷۰ فیصد واقعات یک هفته بعد از herpes simplex virus (اکثراً تیپ I و نادراً تیپ II آن) بوجود آمده سایر انتانات شامل Mycoplasma، Pneumonia، Hepatitis A، Histoplasmosis و انتانات طرق تنفسی علوی ذیدخل می‌باشد.

۲. Drugs: دواهای مسؤول شامل سلفامیدها، anticonvulsants (مانند carbamazepin، barbiturate، phenytoin) و دواهای دیگر شامل penicillin، butazones و allopurinol اند. در صورت منشأ دوائی معمولاً ۲ تا ۳ هفته بعد از گرفتن دوا اندفاعات شروع می‌کند. در صورت دوا نکس کننده نبوده اما در صورتیکه دوا مسؤول تکرار گرفته شود ممکن دوباره نکس کند.

۳. عوامل متفرقه مانند حاملگی، radiotherapy، کارسینوما، لمفوما، leukemia و امراض نسج منضم.

۴. Idiopathic: در حدود ۵۰ فیصد واقعات نمی‌توان علتی برای EM پیدا کرد. EM اکثراً بصورت الرژییک در مقابل فکتورهای ذکر شده بوجود آمده که نوع الرژییک آن به تیپ مؤخر یا Delayed hypersensitivity بوده immune complex هم در دوران خون و هم در اندفاعات جلدی توسط معاینه immunofluorescence قابل دریافت است.

تصنیف: Erythema multiforme از نظر کلینیکی به سه شکل تصادف می‌گردد:

I - Erythema Multiform Minor: اندفاعات مرض اساساً در نواحی دیستال اطراف علوی و سفلی توزیع داشته و متصف با اندفاع وصفی (target lesion) است. در این شکل غشای مخاطی ماؤوف نشده و یا ماؤوفیت خفیف داشته علایم سیستمیک کمتر متباز است.

II - Erythema Multiform Major (Steven - Johnson's Syndrome): شکل شدید مرض بوده که با مصابیت حد اقل دو سطح مخاطی همراه با اندفاعات جلدی نکروز دهنده وسیع مشخص می‌گردد.

III - Toxic Epidermal Necrolysis (Lyell's Syndrome): یک شکل تهدید کننده حیات است که با اندفاعات احمراری، بولوز و نکروز وسیع اپیدرم مشابه سوختگی حرارتی مشخص می‌گردد. این شکل بنا بر ماؤوفیت اعضای داخلی وقیات بلند دارد.

منظره کلینیکی

I. Erythema Multiform Minor: این شکل کلینیکی مرض بیشتر از ۸۰ فیصد واقعات EM را تشکیل می‌دهد در اینصورت اندفاعات مرض بصورت حاد، آئی و متناظر بصورت مکول‌های احمراری، purpuric papule و (تصویر ۶-۱۰) بعضاً Vesiculobullous به مشاهده می‌رسد. اندفاعات پیول ممکن است باهم یکجا شده باعث پلک شوند. اندفاع وصفی عبارت از target

lesion (تصویر ۷-۱۰) است که بصورت iris lesion یا رنگین کمان بوده طوریکه حد اقل سه منطقه رنگی متفاوت را نشان می‌دهد. ساحه سرخ تیره مرکزی (dusky red) که بعضاً دارای وزیکول و یا بول بوده به تعقیب آن یک هاله اذیمایی کم رنگ (pale edematous ring) که توسط یک حلقه سرخ رنگ (erythematous halo) محدود شده است به مشاهده می‌رسد. ممکن است ساحه سرخ تیره مرکزی بصورت ناحیه سفید، زرد یا خاکستری که نمایانگر نکروز ایدرم است دیده شود. نواحی منتخبه مرض کف دست‌ها، کف پاها، وجه ظهری دست‌ها، نواحی باسطنه اطراف علوی و سفلی و وجه بوده، ممکن توضع اندفاعات در نواحی مکشوفه در نتیجه فکتور میخانیکی نور آفتاب بنا بر حادثه koebner phenomenon باشد اندفاعات دارای خارش و سوزش خفیف بوده در صورتیکه در جوف دهن بول وجود داشته باشد به سرعت به اروژن‌های احمراری سطحی دردناک و اکثراً مترافق با غشای کاذب به رنگ زرد تا سفید به روی زبان، مخاط دهن و لب‌ها تبدیل شود. این شکل مرض معمولاً سیر ۲ تا ۴ هفته داشته با ایجاد پلک‌های hyperpigment و یا hypopigment التیام می‌یابد. مرض اکثراً در نزد جوانان تصادف شده در سنین بالا و در نزد اطفال نادر است شیوع واقعات آن نزد خانم‌ها بیشتر از ذکور است.



تصویر ۷-۱۰: اندفاع وصفی یا Target lesion

تصویر ۶-۱۰: اندفاعات E.M. در وجه

II. Erythema Multiform Major: اصطلاح E.M. major را مترادف با Steven-Johnson Syndrome (SJS) می‌دانند که بصورت حاد و آنی یا تب ۳۰ تا ۴۰ درجه سانتی‌گریت، سردردی، احساس کسالت، درد گلو و دهن شروع شده این علایم به سرعت تشدید یافته نبض

خفیف و سریع، تنفس تیز، ضعف و بی حالی و درد مفاصل ایجاد شده stomatitis یک علامت زود رس و برجسته در SJS محسوب می‌شود که با ظهور وزیکول‌ها به روی لب، زبان و مخاط دهن شروع شده که تغذی مریض را به مشکل مواجه می‌سازد. Conjunctivitis دو طرف، epistaxis، rhinitis، keratitis و ارجق‌های نرفی بالای لب و در مجرای انف بوجود آمده بعضاً والوواژینت یا balanitis شدید و ماؤوفیت مخاط مقعد نیز ممکن است رخ دهد. در بعضی موارد مریض فاقد اندفاعات جلدی بوده فقط stomatitis، rhinitis و conjunctivitis را نشان می‌دهد؛ اما در اکثر موارد اندفاعات vesiculo-bullous، احمرار و اذیما بخصوص در وجه، دست‌ها و پاها و جذع موجود بوده، ممکن است در طی چند روز یا چند هفته مرض به طرف وخامت پیشرفت نماید. کراتیت و اختلال دید می‌تواند در نتیجه ماؤوفیت مخاط چشم در ۱۰ فیصد واقعات تصادف شود. ۳۰ فیصد واقعات به طرف پنومونی و اتنان طرق تنفسی سیر می‌نماید. ماؤوفیت وسیع و منتشر جلد و غشای مخاطی سبب septicemia و تشوش بیلاس آب و الکترولایت‌ها شده در ۸ فیصد واقعات مریضان تلف می‌شوند.

III. Toxic Epidermal Necrolysis (TEN): یک مرض نادر اما شدیداً تهدید کننده حیات بوده

که بصورت آنی بوجود آمده و متصف است با بول‌های وسیع منتشر در جلد و غشای مخاطی همراه با نکروز وسیع اپیدرم. در اتیولوژی مرض عوامل متعدد رول دارد، اما در ۸۰ تا ۹۰ فیصد واقعات ۱ تا ۳ هفته بعد از گرفتن یک دوا بوجود می‌آید. مهمترین دواهای که سبب TEN می‌شوند Sulfonamides، Antimalarials، Anticonvulsants، NSAID و Allopurinol می‌باشد.

مریضان مصاب AIDs و SLE بیشتر مساعد هستند که بعد از گرفتن دواهای ذکر شده عکس‌العمل TEN را نشان دهند. سایر عوامل شامل انتانات، malignancy و graft versus host disease می‌باشد. بسیاری معتقد اند که TEN به میکاتیزم معافیتی بوجود می‌آید، اما عده‌یی دیگر آن را ناشی از اثرات میتابولیت‌های توکسیک می‌دانند. مرض TEN در نزد اطفال مشابه به Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS) بوده که در نتیجه ستافیلوکوک طلائی بوجود آمده و ناشی از یک انزایم اپیدرمولایتیک می‌باشد که باعث تجزیه اپیدرم در سطح طبقه granulosum می‌شود. درحالیکه در TEN سطح تجزیه در تحت اپیدرم و در حد فاصل درم و اپیدرم قرار دارد. بناءً لازم است TEN از مرض SSSS که خفیف‌تر بوده و انزار خویتر داشته تشخیص تفریقی شود. مرض TEN بصورت آنی و حاد با تظاهرات urticarial

و erythem در نواحی وجه و عنق آغاز شده بول‌های وسیع بزرگ و شفاف ایجاد شده که ممکن است اندازه هر یک به وسعت کف دست برسد. اندازه بول‌ها بزرگ شده رفته به یکدیگر متصل می‌شوند. اپیدرم بصورت ورق‌های وسیع از سطح پایین خود جدا شده و درم بصورت سرخ رنگ و برهنه مشابه سوختگی دیده می‌شود. ماؤوفیت سطوح مخاطی دهن، منضمه‌ها، ناحیه تناسلی و مقعد معمول بوده خستگی شدید، اسهال و استفراغ از علایم مقدماتی مرض می‌باشد که در طی چند ساعت به سرعت پیشرفت نموده علایم سیستمیک مرض بصورت اختلال در بیلانسانس اب و الکتروولایت، سیستم قلبی و عایی، ریوی، کلیه و کبد همراه با Trachio bronchitis، Esophagitis و خونریزی معدی معایی که ناشی از ماؤوفیت اپیتلیوم مخاطی است، دیده می‌شود. در نهایت مرض می‌تواند در مدت چند روز به مرگ منجر شود. فکتورهای مساعد کننده وفیات مرض، سن بالا، وسعت زیاد نکروز و بلند بودن سویه urca در خون می‌باشد و incidence مرگ و میر TEN بین ۲۰ تا ۵۰ فیصد است.

تداوی EM

I. در صورت Erythema Multiform minor

- تجویز انتی هستامین فمی
- در صورت موجودیت Mycoplasma انتی بیوتیک مانند Tetracycline یا Erythromycine به مقدار 1gr روزانه توصیه می‌شود.
- استفاده و قایوی Acyclovir در صورت علت مکرر EM همراه با انتان Herpes simplex به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرام روز ۲ تا ۳ مراتبه در جلوگیری از حملات مفید واقع می‌شود.
- استفاده از کامپرس‌های مرطوب در اندفاعات vesiculobullous و متعاقب آن کریم‌های silver sulfadiazine
- در صورت ماؤوفیت جوف فم آب اکسیجینی به غلظت 1.5% روز ۲ تا ۵ مرتبه به حیث یک محلول دهن شویه استفاده می‌شود.

II. در صورت Erythema Multiform Major

- بستر نمودن عاجل مریض، تجویز و برقرار نمودن مایعات داخل وریدی.
- عامل مرض تشخیص شده منابع انتان تداوی شود.
- برطرف کردن ارجق‌های ضخیم نرفی از بالای لب توسط Vaseline صورت گیرد.

- چشم بصورت منظم توسط پوماد erythromycine پاک نگهداشته شده و از التصاقات آن جلوگیری شود و بهتر است با متخصص چشم مشوره شود.
- نواحی eroded و erosive جلد مانند مریضان سوختگی پاک شده انساج نکروتیک برداشته شده و emollient مناسب تطبیق شود.
- رول ستیروئید سیستمیک تا هنوز مورد مناقشه است، اما اکثر مریضان به آن جواب مساعد می دهند.
- Immunoglobulin G بصورت داخل وریدی مفید ثابت شده است.
- مایع داخل بول های بزرگ را می توان puncture کرد، اما بهتر است سقف بول سالم نگهداشته شود.

Toxic Epidermal Necrolysis .III

- مانند مریضان SJS تداوی می شوند.
- تطبیق داخل وریدی immunoglobulin G (IVIg) به مقدار 1g/kg وزن بدن روزانه برای ۳ تا ۵ روز در مراحل ابتدایی مرض توان حیاتی مریض را بلند می برد.
- مراقبت و پرستاری خوب، تنظیم تعادل آب و الکترولایتها و تداوی مشابه سوختگی وسیع درجه دوم ضروری است.
- استفاده از ستیروئید systemic خطر انتان و septicemia را بلند می برد.



فصل یازدهم

توبرکلوز جلدی

CUTANEOUS TUBERCULOSIS

مرض توبرکلوز یکی از مهمترین انتانات است و احتمالاً دارای قدامت به اندازه قدامت انسان دارد. با وجود کاهش شیوع مرض در امریکای شمالی و اروپا بنا بر بهبود شرایط حفظالصحوی، استانداردهای زنده‌گی و تداوی‌های اختصاصی، در کشورهای در حال توسعه هنوز هم انتانات ناشی از مایکوباکتریوم بسیار معمول است. مطابق راپور سازمان صحتی جهان (WHO)، تا سال ۱۹۸۲ هر سال در جهان ده میلیون واقعه جدید تثبیت و راجستر شده و سالانه ۳ میلیون انسان از باعث توبرکلوز زنده‌گی خود را از دست خواهد داد. توبرکلوز جلدی در سراسر دنیا دیده شده اگرچه این مرض در مناطق گرمسیر نیز دیده می‌شود، اما در مناطق با آب و هوای سرد و مرطوب بیشتر معمول است. توبرکلوز جلدی ۱۰ فیصد مجموع واقعات توبرکلوز را تشکیل می‌دهد. شرایط اجتماعی و اقتصادی پایین با بروز توبرکلوز جلدی بخصوص lupus vulgaris ارتباط نزدیک دارد. افزایش در تعداد واقعات مایکوباکتریایی بخاطر اپیدیمی AIDS ایجاد شده چنانچه تخمین زده شده که در حدود ۴ میلیون نفر در دنیا همزمان AIDS و M. Tuberculosis را دارند که ۳/۴ این افراد در قاره افریقا زنده‌گی می‌کنند.

اتیولوژی و ایمونولوژی

از بین مایکوبکتیریوم‌های موجود M. Bovis و M. Tuberculosis مهمترین اورگانیزم‌های عامل مرض سل در انسان هستند. مایکوباکتریوم‌ها باسیل‌های Acid fast، غیر متحرک و anaerobic بوده که فاقد قدرت تولید اسپور می‌باشند. اینها در وسط‌های زرعیه عادی به مشکل روئیده اما در طی ۶ تا ۸ هفته در وسط زرعیه Lwenstein-Jensen به آسانی می‌رویند. عامل اکثریت واقعات توبرکلوز انسانی

M Tuberculosis بوده اما M. Bovis معمولاً از طریق شیر متنن گاو به بدن داخل می‌شود و باعث نفوذ در عقدات لمفاوی عنق و احشای بطنی بخصوص امعاء می‌گردد. به تعقیب ایجاد انتان توبرکلوز، میکروفاژها بخاطر جلوگیری از پیشرفت و یا محدود کردن انتان نقش اساسی دارند. میکروفاژهای تحریک شده انتی‌جن‌های میکوبکتريوم را جذب و بعداً آنها را به T Cell عرضه می‌کنند که در نتیجه T Cell ها در مقابل آن حساس می‌شوند و بدین ترتیب به تعقیب تماس مجدد لمفوسیت‌های حساس به انتی‌جن‌های عرضه شده توسط میکروفاژها انواع مختلف Lymphokin ها را آزاد می‌نمایند و هر یک از آنها سایر میکروفاژها را که قبلاً با انتی‌جن میکوبکتريوم در تماس نبوده اند فعال می‌نمایند. میکروفاژهای فعال شده افزایش ظرفیت در محاصره و تخریب انتان را کسب می‌کند. این سیستم معافیتی سبب ایجاد مصونیت در مقابل انتان می‌گردد و چنین استنباط می‌گردد که یک ارتباط نزدیک بین افزایش حساسیت حجروی و تشکل Granuloma و Caseation necrosis وجود دارد.

تصنيف (Classification)

توبرکلوز جلدی از نقطه نظر طرق انتقال و حالت معافیتی مریض به چهار گروپ عمده ذیل تصنیف می‌گردد.

- Exogenous (Inoculation form): در اینصورت باسیل توبرکلوز از طریق خارج مثلاً بعد از autopsy حیوانات متنن، تقشع مریضان و تماس مستقیم بالای اندفاعات T.B به جلد انتقال می‌یابد مانند Primary T.B Chancre و Tuberculosis Verucosis Cutis.
- Endogenous (Autoinoculation form): در این حالت انتان از طریق مجاورت و تلقیح بنفسه‌ی به جلد انتقال می‌یابد مانند Scrofuloderma. Tuberculosis cutis oroficialis.
- Hematogenous: در این صورت انتان T.B توسط دوران خون از یک محراق ریوی، عظمی و یا عقدات به جلد انتقال می‌یابد مثلاً Lupus vulgaris. Acute Miliary Tuberculosis. Tuberculous ulcer و Gumma. Tuberculous cellulites.
- Tuberculids: منشأ الرژیک و یا توکسیک داشته از توضع مستقیم B.K بوجود نمی‌آید. اینها شامل Erythema induratum. Lichen scrofulosorum. یا مرض Bazin و Papulonecrotic tuberculid می‌باشد.

Histopathology: علامت برجسته توبرکلوز توبرکل است. توبرکل در طبقه درم مجموعه‌ی از histocyte های Epitheloid همراه با حجرات Longhans giant cell و به درجات متفاوتی از Caseuse necrosis در مرکز آنها می‌باشد. اطراف این تجمع حجروی را لمفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها

احاطه می کنند. اگرچه گرانولوم توپرکولیدی مشخصه بارز توپرکلوز است، اما pathogonomonic مرض نیست.

Lupus Vulgaris

معمول ترین شکل توپرکلوز جلدی است که بصورت مزمن و پیشرونده سیر نموده بدون تداوی نادراً بهبود می یابد. Lupus Vulgaris در اشخاص که قبلاً در مقابل باسیل حساس شده اند دیده می شود. اندفاع مرض ممکن در محل تلقیح انتان، ندبه Scrofuloderma و یا اکثراً در یک ساحه دورتر از محراق ابتدائی تأسس کند. در چنین واقعات یک محراق داخلی دریافت می گردد. این مریضان دارای معافیت متوسط و یا بلند بوده تست توپرکولین نزد شان مثبت است مرض در طفولیت شروع شده و در صورت عدم تداوی تا آخر عمر باقی می ماند.



تصویر ۱-۱۱: Lupus Vulgaris در وجه

منظره کلینیکی: اندفاع مرض بصورت یک

پلک واحد، نرم، سرخ رنگ یا نصواری که بدون اعراض بوده به ملاحظه می رسد. معمولاً بالای انف و رخسار (تصویر ۱-۱۱) دیده شده و به تدریج و آهستگی توسعه می یابد. حوافی پلک غیر منظم بوده مخاط مجاور انف، چشم و دهن ممکن است ماؤوف گردند تخریب حجاب انف نیز گذارش داده شده است. پلک عمیقاً تا طبقه درم توضع داشته خفیفاً از سطح جلد برجسته دارای تفلس نازک و ملتصق

می باشد. پلک سیر تخریبی داشته و منجر به تفرح می گردد. سایر اشکال کلینیکی مانند ulcerative vegetative، تومور مانند، papular و nodular نیز مشاهده شده می تواند. هنگام Diascopy توسط یک سلاید شیشه ای پاک نودول های مخصوص Apple - jelly (مربای سیب) به مشاهده می رسد. lupus vulgaris به آهستگی گسترش و توسعه یافته سیر مزمن و پیشرونده دارد و ممکن است نمای زشت و بد شکلی را ایجاد نماید. در ۹۰ فیصد واقعات پلک lupus vulgaris در عنق، رأس و وجه قرار داشته، اما در وجه ظهیری پا ها، نواحی تناسلی و الیوی نیز دیده شده می تواند. عمده ترین اختلاط مرض تأسس S. C. C و نادراً B. C. C بالای ندبه lupus vulgaris است.

تشخیص: تشخیص lupus vulgaris به اساس معیارهای اصلی مانند روئیدن M. tuberculosis

در وسط زرعیه مخصوص، تلقیح موفقیت آمیز در خو کچه هندی، یافتن DNA مایکوبکتیوم از طریق

تخنیک Polymerase Chain Reaction (PCR) بوده و از نظر کلینیکی روی اساسات ذیل استوار است.

۱. موجودیت محراق فعال توبرکلوز در یک نقطه دیگر بدن
۲. موجودیت یک پلک سرخ نسواری با حوافی غیر منظم و ارتشاحی
۳. در معاینه Diascopy مشاهده Apple – Jelly Nodule
۴. سیر مزمن، تخریبی و پیشرونده
۵. موجودیت باسیل Acid Fast در ۱۰ فیصد واقعات
۶. موجودیت ندبه تکمشی کاغذ مانند
۷. تست توبرکولین مثبت
۸. در معاینه هستوپتالوژی موجودیت Tubercles
۹. توضع اندفاع در ۹۰ فیصد واقعات در وجه، رأس و عنق

تشخیص تفریقی: Lupus Vulgaris از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

۱. Discoid Lupus Erythematous
۲. Leishmania Recidivans
۳. Tertiary Syphilis
۴. Leprosy
۵. Systemic mycosis

Scrofuloderma

تعریف: یکی از اشکال کلینیکی توبرکلوز جلدی

است که جلد در نتیجه انتشار و توسعه مستقیم یک انتان Endogen که اکثراً عقدهات لمفاوی عنق می باشد ماؤوف می گردد، اما ممکن است عظام، مفاصل و Epidydimitis سطحی به عنوان منبع اولیه توبرکلوز مطرح باشد.

اسباب: عامل آن معمولاً M. Tuberculosis

بوده و از طریق عقدهات لمفاوی از یک محراق دیگر اخذ و بعد از ماؤوفیت عقده لمفاوی به جلد انتشار



تصویر ۲-۱۱: Scrofuloderma

می‌کند. بعضاً شیری که تعقیم نشده و متن باشد نیز می‌تواند سبب Scrofuloderma شود که در این صورت عامل آن *M. bovis* یا گاوی بوده که انتان از حنجره شروع شده و به عقدات لمفاوی ناحیه رقی می‌رسد (تصویر ۲-۱۱) و از آنجا به جلد فوقانی خویش سبب وتیره التهابی مزمن شده و بالاخره تفرح می‌کند. Scrofuloderma که به نام T.B Adenitis Fistulise نیز یاد شده در هر سن و سال تصادف می‌شود، اما در نزد اطفال بیشتر دیده می‌شود.

منظره کلینیکی: اندفاع ابتدایی بصورت یک کتله تحت‌الجلدی تبارز نموده که تدریجاً به یک نودول سرخ آبی مایل تحول می‌نماید. اندفاع از عقده لمفاوی تحت‌الجلدی منشأ می‌گیرد تا این که جلد احمراری و اذیمایی شده سبب تفرح و Fistulization می‌شود. این وتیره بسیار تدریجی بوده و در مدت چند ماه عقده لمفاوی ماؤوف تلین نموده و بعد از تفرح افرازات قیحی و نرفی خارج می‌شود. قرحه Scrofuloderma وصفی بوده حوافی قرحه به شکل جیوب (Sinus) و غیر منظم بوده به داخل قات شده مشاهده می‌شود. هرگاه داخل قرحه به دقت معاینه شود دیده می‌شود که جوانب قرحه آزاد بوده و sinus ها به ملاحظه می‌رسد. قرحه به شکل بیضوی یا خطی و در قاعده عنق بصورت مستعرض نمایان می‌گردد. در نتیجه افرازات مواد که اکثراً آبگین و تجنبی (caseous) بوده در جلد مجاور امکان تلقیح موجود بوده و منجر به ایجاد یک پلک lupus vulgaris شده می‌تواند.

افرازات و تقیح بصورت دوامدار و مزمن بوده بالاخره بصورت بنفسهی تندب می‌نماید که ندبات پل مانند (Bridge)، ندبات حلیموی (papillar) و atrophy را از خود بجا می‌گذارد.

سیر مرض: Scrofuloderma سیر مزمن و تدریجی داشته نسبت پایین بوده معافیت مریض در صورتیکه تداوی نشود تمام قاعده عنق را اشغال می‌کند. بعضاً یکطرفه بوده طرف دیگر را نیز ماؤوف می‌سازد، اما عموماً سیر سلیم داشته بعد از چندین ماه یا سال تندب می‌کند. اعراض بنیوی کمتر مشاهده شده نادراً به S.C.C تحول می‌کند. در صورت مقاومت پایین انتشار دموی و Septicemia نیز گزارش داده شده است.

Tuberculosis Verrucosa Cutis

تعریف: یکی از اشکال کلینیکی توبرکلوز جلدی است که جلد بصورت موضعی ماؤوف شده و از اثر تلقیح دوباره B.K. نزد کسانی که قبلاً توبرکلوز داشته بوجود می‌آید. مریضان دارای معافیت بلند بوده Mantoux Test قویاً نزد شان مثبت است عامل مرض *M. Tuberculosis* بوده بعضاً *M. Bovis* می‌باشد. مرض بیشتر نزد قصاب‌ها، دوکتوران که اتوپسی اجساد توبرکلوزیک را انجام می‌دهد و نزد اطفال و کاهل‌های جوان که با سامان متن تماس می‌گیرند، به ملاحظه می‌رسد.

منظره سریری



تصویر ۳-۱۱:

T B cutis verrucosa در وجه ظهری ظهری دست

اندفاع ابتدایی مرض بصورت یک پیول کوچک شروع شده که اکثراً در نواحی ترضیضی مانند دست‌ها و پاها تصادف می‌شود؛ اما در سایر نواحی مانند زانوها، آرنج، قسمت سفلی ساق‌ها و ناحیه البوی نیز دریافت شده می‌تواند. این پیول تدریجاً بزرگ و hyperkeratotic شده بصورت یک common wart می‌نماید و توسط یک هاله خفیف التهابی احاطه شده می‌باشد. تدریجاً اندفاع توسعه یافته به یک پلک Serpiginous

Verrucous تحول می‌کند. شفای بنفسی در مرکز پلک شروع شده، اما محیط آن بصورت غیر منظم توسعه و گسترش می‌یابد. در مرکز آن یک scar سفید اτροφیک نمایان شده یا این که تمام پلک ارتشاحی، keratotic و تصلبی می‌گردد (تصویر ۳-۱۱). معمولاً پلک واحد بوده جسامت آن به چند سانتی‌متر می‌رسد. محیط پلک فعال و برجسته بوده دارای افرازات تقیحی و Exudation که مقدار کافی از آن دریافت شده می‌تواند. تقیح در قسمت‌های نرم و fissure ها به ملاحظه می‌رسد، اما هیچگاه تفرح نمی‌کند. عقدات لمفاوی مجاور اکثراً ضخاموی و Lymphangitis موجود می‌باشد. رنگ اندفاعات معمولاً سرخ یا نصولاری مایل بوده، اعراض بنیوی نادراً تصادف می‌کند. در معاینه هستوتالوژی یک هایپرپلازی Pseudoepitheliomatous و Hyperkeratosis در طبقه اپیدرم، التهاب suppurative و granulomatous در طبقه درم و مقدار B K بسیار زیاد و وافر به ملاحظه می‌رسد.

تشخیص تفریقی: Tuberculosis Verrucosa Cutis باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی

شود.

۱. Blastomycosis
۲. Majocchi granuloma
۳. Chromoblastomycosis
۴. Verrucous epidermal nevus
۵. Hypertrophic lichen planus
۶. Iododema and Bromoderma
۷. Verruca Vulgaris

توبرکلوز کولیدها (Tuberculides)

توبرکلوز کولیدها شامل یکتعداد امراض جلدی است که در نتیجه فرط حساسیت در مقابل باسیل توبرکلوز که در یک قسمت بدن به شکل فعال و یا خاموش موجود است بوجود می‌آید. توبرکلوز کولیدها بیانگر انتشار دموی باسیل از یک محراق دیگر به جلد است. مریضان معمولاً دارای معافیت بلند بوده ازینرو تست توبرکولین قویاً مثبت است. تشخیص اندفاعات توبرکلوز کولیدها اکثراً به رویت منظره کلینیکی، معاینه هستولوژیک، تست توبرکولین صورت گرفته بعضاً یک محراق داخلی توبرکلوز نیز کشف می‌گردد. اندفاعات توبرکلوز عموماً منتشر، متناظر و دو طرفه می‌باشد. اشکال کلینیکی توبرکلوز کولیدها در بخش تصنیف این بحث ذکر شده است.

تداوی توبرکلوز جلدی

۱. در تمام حالاتی که توبرکلوز تثبیت و تشخیص می‌شود تست HIV باید صورت گیرد، زیرا در اینصورت ایجاب می‌نماید تا مدت تداوی طولانی‌تر باشد.
۲. تمام تلاش‌ها صورت گیرد تا کلچر و انتی بیوگرام اجرا شده، زیرا حساسیت مایکوبکتريوم در مقابل انتی بیوتیک‌ها تثبیت و مشخص شود، زیرا Multi drug resistant در بسیاری مناطق معمول شده است.
۳. Multi Drug Chemotherapy: در تمام اشکال توبرکلوز جلدی امروز رژیم Four drug تجویز می‌گردد که شامل Isoniazid 5mg/kg, Rifampicin 10mg/kg, Ethambutol 15mg/kg و Pyrazinamid 30mg/kg وزن بدن روزانه به یک دوز واحد بوده که در intensive phase و یا هشت هفته اول هر چهار دوا تجویز می‌گردد و در Maintenance phase یا صفحه تعقیبیه که ۱۶ هفته بعدی است دو دوا یکی Isoniazid و دیگری Rifampicin به دوز بالا ادامه داده می‌شود.
۴. Surgical Excision: این میتود جراحی در بعضی اشکال lupus vulgaris و Tuberculosis Verrucosa cutis که اندفاعات واحد و محدود باشد استطباب دارد.



فصل دوازدهم

سالدانه

Cutaneous Leishmaniasis

لشمانیای جلدی به نام های مترادف Dermal leishmaniasis, Oriental sore, Kandahar sore, Baghdad sore و Lahor sore نیز یاد گردیده است. لشمانیا یک مرض پروتوزوایی است که توسط پرازیت لشمانیا به وجود آمده و به اشکال جلدی، جلدی مخاطی و حشوی در انسان دیده می شود.

اپیدمیولوژی: مرض در ۸۸ کشور واقع در مناطق گرمسیر و نیمه گرمسیر وجود دارد لشمانیا که بعد از مالاریا یک پرابلم مهم صحت عامه را تشکیل می دهد امروز بیشتر از دوازده میلیون انسان به آن مصاب بوده و سالانه بیشتر از ۴۰۰ هزار واقعه جدید آن تشخیص و تثبیت می گردد. لشمانیا امروز در همه دنیا دیده شده به استثنای استرالیا و Antarctica. لشمانیا در بسیاری از کشورهای اطراف مدیترانه اندیمیک است. میزان واقعات آن در ایران، افغانستان، عربستان سعودی زیاد است. لشمانیای جلدی در امریکای مرکزی و جنوبی نیز مشاهده می شود. Nelson و همکارانش وجود پنج مورد لشمانیای جلدی را ثابت کردند که ماؤوفیت افراد در Texas صورت گرفته بود.

اتیولوژی: عامل مرض سالدانه یک براربت protozoa از جنس لشمانیا و قامیل Trypanosomatidae بوده که در order kmetoplastide شامل می باشد. براربت بطور متناوب در یک میربان حیوانات قهاریه و یک حشره رنده گی میزند سایر بستنداران مانند سگ، روباه و دیگر چوندهگان منبع طبیعی آن هستند و انسان میربان بصادقی براربت است پرازیت به دو شکل موجود است:

۱. **Promastigote form:** که عبارت از leptomonas stage پرازیت بوده، دارای فلاجیل است و

بصورت طویل، دارای هسته و kinetoplast است. این شکل در وسط زرعیه، امعاً و خرطوم پشه خاکی دیده می‌شود و بصورت خارج‌الجروی قابل مشاهده است.

۳. *Amastigote form*: بدون فلاجیل بوده عبارت از *Leishmanin stage* پرازیت است. داخل‌الجروی بوده در حشرات رتیکولواندوتلیال جلد، نسج تحت‌الجلدی و احشا مشاده شده در بین مکروفاژها در اندفاع جلد و در حیوانات فقاریه دریافت می‌گردد که به نام *Leishman Donovan bodies* یا اجسام لشممن و یا *L.D bodies* یاد می‌شود. ناقل پرازیت یک پشه خاکی است که در دنیای قدیم یا *old world* این پشه *phlebotamus* بوده و در دنیای جدید و یا *Lutzomyia new world* نامیده می‌شود. اندازه پشه ۲ تا ۳ میلی متر و برنگ زرد خاکستری است تنها پشه مؤنث خونخوار بوده و ناقل مرض می‌باشد. در طول روز در درزها، ترک دیوارها و سایه‌ها باقی مانده و در اوایل شب فعالیت خود را شروع می‌کند فعالیت این پشه وابسته به آب و هوا بوده در مناطق معتدل در ماه‌های ثور و جوزا شروع بفعالیت نموده و در تابستان این فعالیت پشه به حد اعظمی میرسد. بعد از تغذیه حشره از خون منتن شکل *flagellate* پرازیت در مدت ۸ تا ۲۰ روز در امعای حشره پدید می‌آید. بعد از مهاجرت این پرازیت به قسمت‌های دهن حشره انتقال آنها از طریق وخذه به انسان صورت می‌گیرد. در بدن انسان فلاجیل پرازیت از بین می‌رود و به شکل *amastigote* یا *leishmanin stage* تبدیل می‌شود. لشمانیا به این ترتیب داخل مکروفاژ و خون شده باعث لشمانیای جلدی، لشمانیای جلدی مخاطی و لشمانیای حشوی می‌گردد. جسامت پرازیت ۱.۵-۳ Micron بوده و بصورت غیر جنسی تکثیر می‌نماید مقدار پرازیت زیاد شده باعث تمزق مکروفاژ شده و پرازیت جدید مکروفاژهای جدید را مورد حمله قرار می‌دهد.

انواع متعددی از پرازیت وجود دارد که مهمترین آنها به شرح ذیل است:

۱. در دنیای قدیم *L. infantum* و *L. ethiopica*، *L. tropica*، *L. major*، *L. donovani*.
۲. در دنیای جدید *L. panamensis*، *L. maxicana*، *L. brazillinesis*، *L. chagasi*، *L. amazonensis* و *L. guyanensis*، *L. peruana*.

تصنیف

۱. لشمانیا نظر به عامل سببی و ناحیه ماؤوف به سه شکل است:

۱. *Cutaneous Leishmaniasis*: یا لشمانیای جلدی که توسط *Leishmania tropica* به وجود می‌آید.

۲. Mucocutaneous Leishmaniasis یا لشمانیای جلدی مخاطی که توسط *Leishmania brazilliensis* به وجود می‌آید.
۳. Visceral Leishmaniasis یا لشمانیای حشوی که توسط *Leishmania Donovanii* به وجود می‌آید.

II. از نظر کلینیکی لشمانیا به دو گروه عمده ذیل تصنیف می‌گردد:

- ۱- Old World Cutaneous Leishmaniasis یا لشمانیای جلدی دنیای قدیم که در قاره هند، شرق میانه و اطراف رود نیل اندیمیک می‌باشد و به اشکال کلینیکی ذیل تصادف می‌گردد:
- Localized یا موضعی: که بصورت acute, chronic و recidivans تصادف می‌شود.
 - Generalized یا منتشر: که به اشکال multiple یا متعدد، Leishmanid و Disseminated تصادف می‌شود.
- ۲- New World Cutaneous Leishmaniasis یا لشمانیای جلدی دنیای جدید که در امریکای مرکزی و امریکای جنوبی اندمیک است که به اشکال ذیل تصادف می‌گردد:
- Localized یا موضعی: که بصورت حاد، مزمن و late type تصادف می‌شود.
 - Generalized یا منتشر: که شامل Leishmanid و Disseminated است.

منظره کلینیکی

۱. لشمانیای دهاتی یا مرطوب: این شکل کلینیکی که به نام‌های rural, wet type و zoonotic CL یاد شده عامل آن *Leishmania major*، ناقل آن *Phlebotomus papatasi* و منبع مرض جونده‌گان و حشی مانند *Rhombomys epimus* است. دوره تفریح مرض از ۱۵ روز تا چند ماه متغیر بوده مرض بصورت یک پیول سرخ رنگ در محل وخذه پشه آغاز شده و بعد از دو هفته در سطح آن ارجق ایجاد می‌شود که در صورت برداشتن ارجق زخم یا قرحه در تحت آن مشاهده می‌گردد. حوافی قرحه برجسته بوده و با جس ارتشاحی و سخت است بعد از گذشت ۲ تا ۳ ماه به یک اندفاع بزرگ به قطر ۳ تا ۶ سانتی‌متر تحول نموده و نهایتاً بعد از مدت ۳ تا ۶ ماه با گذاشتن یک ندبه التیام می‌یابد. اندفاعات مرض فاقد درد و خارش می‌باشد در محیط اندفاع مرکزی معمولاً اندفاعات کوچک ثانوی و متعدد بصورت اقماری مشاهده می‌شود. بعضاً در سیر طرق لمفاوی اندفاعات کوچکی ایجاد می‌شود که مشابه sportrichoide بوده که در این صورت ایجاب تداوی سیستمیک را می‌نماید. نواحی منتخبه مرض وجه و اطراف بوده تعداد اندفاعات معمولاً متعدد است.

۲. لشمانیای شهری یا خشک: این شکل لشمانیا که به نام urban or anthroponotic CL Dry type یاد شده عامل آن *L. tropica* بوده و ناقل آن Ph. Sergenti می‌باشد. منبع انتان انسان بوده سگ بصورت تصادفی مصاب می‌شود. دوره تفریح مرض بیشتر از دو ماه بوده اندفاع ابتدایی بصورت نودول قهوه ئی کوچک ظاهر شده و به تدریج در مدت ۶ ماه به یک پلک به قطر ۱ تا ۲ سانتی متر تبدیل می‌شود. نودول در مرکز تفرح نموده دارای ارتشاح بوده و سخت



جس می‌گردد. (تصویر ۱-۱۲) ناحیه منتخبه مرض نواحی مکشوفه و متبازلر عضویت بخصوص وجه، رخسار، زروه انف، صیوان گوش، لب‌ها، بارزه ابرو، پیشانی، پشت دست و پاها بوده اما شده می‌تواند که هر قسمت بدن حتی قسمت‌های جذع هم اگر برهنه باشد مورد حمله وخذه پشه قرار گرفته و اندفاع سالدانه در ان قسمت تولید شود اندازه اندفاع و التهاب ناحیه مربوط به تعداد پرازیت، ویرولانسی پرازیت و معافیت وسط حجروی شخص می‌باشد. قرحه وصف دهانه آتشفشان داشته کناره‌های آن برجسته و

تصویر ۱-۱۲: اندفاع لشمانیای شهری در رخسار

توسط یک ارجق یا scab پوشیده شده هرگاه ارجق اندفاع لشمانیا برداشته شود خون‌دهنده بوده و این یک وصف مهم سالدانه است. زمین قرحه حلیموی بوده متورم و سرخرنگ می‌باشد. افزایش قرحه دارای حجرات مرده، حجرات متن، حجرات معافیت و انتان بوده، اندفاع معمولاً فاقد درد و خارش می‌باشد. این شکل سالدانه بدون تداوی در مدت ۱ تا ۲ سال التیام می‌کند و ندبه آن دایمی باقی می‌ماند از همین سبب است که به نام سالدانه یاد گردیده و عموماً یک معافیت دایمی می‌دهد.

۳. *Leishmaniasis Recidivans*: این شکل سالدانه به نام‌های Chronic Leishmania و Lupoid Leishmania نیز یاد می‌شود. در ۵ تا ۱۰ فیصد واقعات لشمانیای جلدی بعد از سپری شدن یک سال در محیط و یا بالای اسکار قدیمی لشمانیای جلدی اندفاعات بصورت پپول‌های سرخ، قهوه‌یی یا زرد قهوه‌یی ایجاد شده که با هم پیوست شده منظره مار مانند معوج را گرفته و پلک مشابه lupus vulgaris ایجاد می‌کند. اندفاع از مرکز با گذاشتن اسکار بهبود

یافته و به آهستگی و تدریجی در محیط توسعه می‌یابد. در معاینه Diascopy به روی سلاید منظره Apple jelly یا مربای سیب مشابه lupus vulgaris به مشاهده می‌رسد. مرض به آهستگی در عرض چند سال توسعه یافته سالها و حتی دهها سال ادامه می‌یابد. ناحیه انتخابی مرض معمولاً وجه بوده اکثراً در نزد اطفال دیده می‌شود. اندفاعات مرض ممکن است در زمستان بدتر شود. این شکل کلینیکی احتمالاً ناشی از ضعف اختصاصی سیستم معافیتی در استریل کردن اندفاع همراه با افزایش حساسیت تشدید یافته می‌باشد.

۴. Desseminated cutaneous leishmaniasis: این شکل در نتیجه تلقیح ابتدایی چندین محل hypersensitivity یا ID reaction (Leishmanid) و Immunologic paralysis (Post kala azar dermal leishmaniasis) به وجود می‌آید. در صورت اولی اندفاعات متعدد در نواحی مکشوفه در نتیجه تلقیح در چندین محل تصادف شده که از نظر شکل جسامت می‌تواند به اشکال مختلف در صفحات متفاوت تظاهر نماید. Leishmanid که یک اختلاط جلدی لشمانیا است در نتیجه انتشار دموی پرازیت به وجود می‌آید که اندفاعات کوچک جلدی بصورت ناحیوی و یا منتشر بصورت پیول‌های کوچک، lichenoid eruption تصادف شده تست جلدی Leishmanin قویاً مثبت بوده، اما پتالوژی ساختمان توپر کلویید را بدون موجودیت پرازیت نشان می‌دهد. این اختلاط نه تنها در لشمانیای دنیای قدیم بلکه در لشمانیای دنیای جدید نیز تصادف می‌شود.

۵. Mucocutaneous Leishmaniasis یا لشمانیای جلدی مخاطی: عامل مرض L. brazillensis بوده تقریباً حدود ۲ سال و چند ماه بعد از اندفاع جلدی اولیه ظاهر شده و در ۳ فیصد واقعات جلدی تصادف می‌شود. در صورت بزرگ بودن و متعدد بودن اندفاعات اولیه، ادامه اندفاع بیش از یکسال و در صورت عدم تلاوی احتمال بروز این شکل افزایش می‌یابد. درین



تصویر ۲-۱۲: Mucocutaneous Leishmaniasis

شکل کلینیکی حجاب انف ماؤوف شده در نتیجه التهاب و ثقب حجاب انف deformity انف بروز می‌کند که منظره منقار طوطی parrot's beak و یا بینی مورچه‌خوار Tapir's nose را به خود می‌گیرد (تصویر ۲-۱۲) و ممکن است حنک، بلعوم، بیرها و لبها مصاب شوند. درین مرض استخوان‌ها سالم می‌مانند

در حالیکه غضروف ماؤوف می‌شود. عوارض دیگر مرض ماؤوفیت چشم، ناحیه تناسلی، ماؤوفیت سیستم تنفسی و تشوش در سیستم تنفسی و اختلال بلع می‌باشد.

اشکال کلینیکی: علاوه از اشکال فوق‌الذکر بعضاً سالدانه به اشکال ذیل تصادف می‌گردد:

۱. *L. ulcerosa*: که بصورت یک شاریده‌گی در لب‌ها تصادف گردیده، اما ارتشاحی است.
۲. *L. impetigoid*: به شکل impetigo به ملاحظه رسیده و این منظره اکثراً در نتیجه انتان ثانوی staphylococcus و یا streptococcus به وجود آمده باعث ضخامه عقدات لمفاوی مجاور شده و اندفاعات دردناک می‌شود.
۳. *L. erysiploid*: که منظره erysipelas یا سرخیاد را داشته بصورت یک پلک احمراری؛ اما ارتشاحی بوده بیشتر در وجه تصادف شده یکطرف وجه رامصاب می‌سازد، اما سیر طولانی داشته، اعراض موضعی و عمومی مانند سرخیاد ندارد.
۴. *L. tumoral*: منظره کلینیکی یک تومور جلدی را بیان نموده ضرور است جهت تشخیص و تشخیص تفریقی از S.C.C و B.C.C سمیر جلدی و معاینه بیوپسی صورت گیرد.
۵. *L. verrucosus*: در این شکل بیشتر در وجه ظهری دست‌ها و وجه ظهری پاها تصادف شده منظره سریری T.B cutis verrucosus را به خود می‌گیرد.
۶. *L. vegetant*: در این صورت vegetation بالای یک پلک سالدانه تأسس نموده جهت تشخیص تفریقی با SCC و سایر امراض vegetant ایجاب بیوپسی و سمیر جلدی را می‌نماید.
۷. *L. Rhinophymal*: این شکل در زروه انف بصورت متبارز یک کتله سویقی را می‌سازد که با rhinophyma تشخیص تفریقی شود.

تشخیص تفریقی: لشمایا جلدی از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

1. Infections

- Fungal: از فنگس‌های عمیق مانند sporotrichosis, cromoblastomycosis, paracoccidiomycosis.
- Bacterial: میکوبکتریوم‌ها مانند leprosy, lupus vulgaris و TB cutis verrucosus.
- امراض treponematosi مانند سفلیس، pinta و yaws و پیودرمی‌های streptococcus و staphylococcus.
- Parasites: مانند آمیب و ملاریا

• Virus: بخصوص orf

II Inflammatory diseases: لشماتیای جلدی از امراض التهابی جلد مانند psoriasis, lichen

planus, sarcoidosis, granuloma pyogenicum تشخیص تفریقی شود.

III Neoplastic diseases: مانند S.C.C, B.C.C و Keratoacanthoma

تشخیص لشماتیای جلدی: تشخیص سالدانه به اساس یافته‌های کلینیکی و معاینات لابراتواری

صورت می‌گیرد.

I. اساسات کلینیکی جهت تشخیص سالدانه عبارتند از:

- موجودیت اندفاعات نودولیر ارتشاحی و سخت
- اندفاع سالدانه فاقد درد، خارش و سوزش بوده اما خون دهنده است که بصورت بنفسهی توقف می‌کند.
- توضع اندفاعات در نواحی برهنه بخصوص وجه، وجه ظهری دستها و وجه ظهری پاها
- سکونت مریض در یک محل اندیمیک و شواهد موجودیت سالدانه در محل بودوباش مریض
- سیر مزمن و دوامدار اندفاعات

II. معاینات لابراتواری: در معاینات لابراتواری لشمانیا از Leishmanin, Culture, Skin smear

test و در صورت ضرورت از هستوپتالوژی می‌توان کمک گرفت.

تداوی: با در نظر داشت این که لشماتیای جلدی اکثراً بصورت خود به خودی در اشکال localized

در مدت ۲ تا ۳ سال برطرف می‌شود در تداوی مرض مسایلی از قبیل سن، جنس، محل اندفاع، تعداد اندفاع و عامل مرض را در نظر باید گرفت. (در حالیکه اشکال diffuse cutaneous و recidivans می‌تواند بدون تداوی ۲۰ تا ۴۰ سال دوام نماید) بطور عموم دو نوع تداوی جهت لشماتیای جلدی وجود دارد که یکی تداوی موضعی و دیگری تداوی سیستمیک است. تداوی موضعی ترجیح داده می‌شود.

I. تداوی موضعی

- در اشکال غیر اختلاطی تطبیق کرییم‌های 10-15% paromycin sulfat همراه با 12% Methybenzethonium chloride, ketoconazol cream بصورت occlusion مفید ثابت شده است.
- زرقیات intralesional: بدین منظور از مستحضرات Penta Valent Antimoni مانند N-methyl glutamine antimony و (Pentostam) Sodium stibogluconat

(Glucantim) استفاده شده که به مقدار ۱ تا ۲ سی سی در هر اندفاع زرق شده هر ۳ تا ۴

روز بعد تکرار می‌گردد بطور اوسط ۶ زرق در هر اندفاع کافی است.

- **Thermotherapy: Cryotherapy:** روش‌های انتخابی نزد خانم‌های حامله است.
- در اندفاعانی که نودولیر بوده و تفرح نکرده باشد می‌توان از cauterization توسط الکتروکوتیر و برف CO₂ استفاده نمود.

II. تداوی سیستمیک

در حالات ذیل تداوی سیستمیک استطباب دارد:

- در صورتیکه با تداوی موضعی جواب ندهد.
- محل نامناسب اندفاع جهت زرق موضعی مانند بالای مفصل، انف، نزدیک اعضای مهم حیاتی.
- در اشکال Mucocutaneous منتشر و حالتهی که عامل آن *L.brazilliensis* باشد.
- در صورتیکه اندفاعات متعدد، ارتشاح وسیع و عقدهات لمفاوی ناحیوی ضخاموی باشد.

در تداوی سیستمیک لشمائیای جلدی از ادویه ذیل استفاده می‌شود:

۱. مستحضرات Pentavalent antimonial: میکانیزم تأثیر آن نهی فعالیت glycolytic.

Amastigote و oxidation اسیدهای شحمی می‌باشد. عمده‌ترین عارضه جانبی آن myalgia arthralgia، تشوشات جهاز هضمی، افزایش آنزیم‌های کبدی، تغییرات ECG بصورت T معکوس ST و QT طولانی بوده، این مستحضرات در خانم‌های حامله، شیردهنده و عدم کفایه کلیه مضاد استطباب بوده، معاینات لازم قبل از شروع تداوی و هفته یکبار بعد از تداوی شامل WBC، تست‌های کبدی، کلیوی و ECG باید صورت گیرد. این مستحضرات به اشکال Meglumine antimonat (glucantime) 1.5gr/5cc Vial و 600mg/6cc Vial Pentostam (sodium stibogluconat) به دسترس موجود است.

Pentostam به دوز 20mg/kg وزن بدن روزانه به مدت ۲۰ روز متواتر در اشکال جلدی و ۲۸ روز متواتر در اشکال جلدی مخاطی و حشوی بصورت IM مورد استفاده قرار می‌گیرد.

دوز مؤثر glucantime به مقدار 18mg/kg وزن بدن روزانه (ماده مؤثر به مقدار 60mg/kg از ویال ۱.۵ گرمی موجود) بصورت IM به مدت ۱۵ روز بوده که بعد از ۱۵ روز استراحت بعدی مجدداً ۱۵ روز دیگر تکرار می‌گردد.

۲. Pentamidine: این دوا در شکل ethiopica که به glucantime مقاوم است دواى انتخابی

- است دوز آن 4m/kg وزن بدن هر هفته تا برطرف شدن اندفاع می‌باشد.
۳. سایر دواهای تجویز شده: Ketoconazole به مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم به مدت ۲۰ تا ۳۰ روز، Rifampin به مقدار 600mg روزانه به مدت سه هفته، Levamisol به مقدار ۵۰ میلی‌گرم روز سه مرتبه دو روز متواتر در یک هفته مؤثر بوده است.
۴. در صورت واقعات مقاوم با antimony می‌توان از Amphotericin-B استفاده نمود که به مقدار 0.5mg/kg.w تطبیق شده که دوز مجموعی آن در لشمانیای جلدی به مقدار ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم و در شکل Mucosal به مقدار ۱۵۰۰ تا ۳۰۰۰ میلی‌گرم تعیین گردیده است.
۵. در شکل lupoid: L. بر علاوه تداوی موضعی یا systemic همراه با antimony زرقیات موضعی ستروئید نیز مفید ثابت شده است.



فصل سیزدهم

تشوشتات صباغی جلد

PIGMENTARY DISORDERS

عمومیات و تصنیف

رنگ جلد مخلوطی از چهار biochrome است که عبارتند از:

1. Reduced Hemoglobin یا هیموگلوبین ارجاع شده که به رنگ آبی یا blue است.

2. Oxyhemoglobin که برنگ سرخ یا red است.

3. Carotenoid که منشه غذایی داشته و برنگ زرد یا yellow است.

4. Melanin که رنگ اساسی جلد را تشکیل داده نسواری یا brown است.

رنگ جلد انسان نظر به مقدار شکل و توزیع Melanin متفاوت بوده که این تفاوتها منشأ genetic دارند. انسانها بصورت جنتیک از نظر رنگ جلد به سه کتگوری تصنیف می‌شوند: سیاه پوستان (Black)، آنهایی که دارای جلد گندمی یا نسواری هستند (Brown) و سوم آنهایی که دارای رنگ جلد سفید و یا روشن هستند (white)، این رنگ اساسی جلد را به نام constitutive melanin pigmentation (CMP) یاد می‌کنند که ممکن در اثر معروض شدن به شعاع ultra-violet و یا هورمون‌های غده نخامیه زیاد شود، در این صورت به نام Inducible Melanin pigmentation (IMP) یاد می‌گردد، اشتراک صباغ میلانین constitutive و Inducible نهایتاً Skin phototype (SPT) را می‌سازد که از نظر وقوع کانسره‌های جلد SPT هر مریض اهمیت دارد.

تصنیف: تشوشتات صباغی جلد را به دو گروه عمده ذیل تصنیف می‌نمایند:

1. Hypermelanosis که در اثر بلند رفتن میلانین در طبقه اپیدرم به وجود می‌آید و در نتیجه دو

فکتور ایجاد می‌شود یکی این که تعداد حجرات Melanocyte در طبقه اپیدرم زیاد شده که در

نتیجه میلانین بیشتر تولید می‌کنند در این صورت به نام **Melanocytic Hypermelanosis** یاد می‌شود مثلاً در **lentigo**، دیگر این که بدون افزایش در تعداد حجرات **Melanocyte** ها تولید میلانین زیاد می‌شود که به نام **Melanotic Hypermelanosis** یاد می‌شود مثلاً در **Melasma** یا **Chloasma**، هر دو نوع **Hypermelanosis** می‌تواند در نتیجه سه فکتور بوجود بیاید **genetic**، **Hormonal** و **UVR**.

II. **Hypomelanosis** که در نتیجه تنقیص میلانین در اپیدرم بوجود می‌آید که دو علت دارد، یکی این که تنقیص یا فقدان حجرات **melanocyte** ها مطرح است که به نام **Melanocytopenic Hypomelanosis** یاد شده مثلاً در **vitiligo**، دیگر این که بدون تنقیص یا فقدان در حجرات **Melanocyte** ها تولید میلانین کم شده و یا از بین می‌رود مثلاً در **Albinism**. **Hypomelanosis** هم می‌تواند منشأ **genetic** داشته باشد مثلاً **Albinism** یا **Autoimmune** باشد مثلاً در **vitiligo** و یا در سیر پروسه التهابی بوجود بیاید مثلاً بعد از **Psoriasis**.

Melasma یا Chloasma

Melasma که در زبان یونانی به نام **Black spot** یاد شده عبارت از موجودیت لکه‌های **Hyperpigment** نضواری در جلد وجه است.

Melasma: Etiology & Pathogenesis معمولاً در جلد خانم‌های که دارای جلد نضواری، تاریک و یا **Black** هستند تصادف می‌شود، در ۱۰ فیصد واقعات نزد مردها نیز به مشاهده می‌رسد. **Melasma** در زمان حاملگی، در زمینه مساعد ارثی و معروض شدن به شعاع آفتاب تصادف شده و هکذا در اثر گرفتن **oral contraceptive** بوجود می‌آید، رول **progesterone** بیشتر اهمیت داشته، همچنان در صفحه **premenstrual** نیز به ملاحظه می‌رسد. از جمله دواهایی که در تأسس **Melasma** بیشتر رول دارد **Diphenyl Hydantoin** یا **Phenytoin** است و در یکتعداد واقعات **Idiopathic** است.

منظره کلینیکی: Melasma معمولاً در نزد خانم‌های جوان تصادف شده از اثر افزایش در فعالیت **melanocyte** های اپیدرم یا **Melanophage** های درم به وجود می‌آید. در ۲/۳ مرکز وجه، رخسار، پیشانی، جلد انف، لب علوی و زنج به ملاحظه می‌رسد (تصویر ۱-۱۳). در یکتعداد محدود واقعات در نواحی **Mandibular** و ساعدها نیز تصادف می‌شود این لکه‌های نضواری هرگاه در زمان حمل حادث گردد معمولاً در طی سه ماه دوم و یا سوم حاملگی تصادف شده که به نام **Mask of pregnancy** یاد می‌گردد.



تصویر ۱-۱۳: Chloasma

حواشی پلک غیر منظم، geographic و بعضاً تاریک‌تر بوده بدون علایم التهابی می‌باشد، ارتشاح و تقلب نداشته دو طرفه و متناظر می‌باشد. در معاینه Wood's lamp مکول‌های نضواری بصورت متناظر Hyperpigment می‌باشد. معاینه Wood's lamp چهار تیپ Melasma را تفکیک می‌کند Mixed، Dermal، Epidermal و نامشخص که شکل epidermal در مقابل تداوی جواب مناسب داده در حالیکه شکل dermal در مقابل تداوی مقاوم است.

Melasma باید از Post inflammatory hypermelanotic macula تشخیص تفریقی شود.

تداوی: در اکثریت واقعات حاملگی Melasma در سه ماه بعد از ولادت برطرف شده و در صورتیکه oral contraceptive عامل آن باشد با قطع آن پلک‌ها از بین می‌رود.

۱. ضد آفتاب Sun blocks: از معروض شدن به شعاع آفتاب جلوگیری شود بدین منظور از گردش از ساعات ۱۰ الی ۲ بعد ظهر جلوگیری شده و به خاطر جلوگیری از تأثیرات اشعه UVA و UVB از کریم‌های ضد آفتاب استفاده شود مانند Zinc oxid، Titanium di oxid.

۲. Depigment Agents: این کریم‌های بی‌رنگ کننده جلد عبارت از Hydroquinone است که به غلظت ۲ فیصد تا ۴ فیصد به دسترس است. روزانه دو مرتبه صبح و شام استفاده می‌شود، اما به خاطر باشد که محرک و حساس کننده جلد است از این سبب قبل از استفاده open patch test صورت گیرد. این دوا برای چندین ماه استفاده شده در طول تداوی و بعد از آن از کریم‌های ضد آفتاب طیف وسیع از جلد باید محافظت صورت گیرد.

۳. Tretinoin: نفوذ کریم Hydroquinone را در طبقه اپیدرم افزایش داده و در صورتیکه به تنهایی تطبیق شود، بهبود کلینیکی قابل ملاحظه در Melasma به ملاحظه می‌رسد، اما این بهبودی بطی بوده در ظرف چندین ماه حاصل می‌شود که در نتیجه کاهش صباغ اپیدرم بوجود می‌آید، Tretinoin به غلظت ۰.۱-۰.۰۵٪ بصورت کریم استفاده می‌شود.

۴. سایر ادویه‌هایی که در Chloasma مفید هستند می‌توان از Azelaic acid 10-20%، glycolic acid 10% و Kojic acid نام برد.

Ephelid (Freckles یا کنجتک)

عبارت از مکول‌های نضواری کوچکتر از 0.5cm بوده که در نواحی مکشوفه مانند وجه، عنق، وجه ظهری دست‌ها و شانه‌ها تصادف می‌شود. منشأ genetic داشته، gene آن بصورت Autosomal dominant انتقال می‌یابد. Freckles معمولاً بعد از سن ۵ سالگی تأسس می‌کند که ابتدا بصورت رنگ نضواری، روشن بالای انف و دو طرف رخسار شروع شده که در موسم گرم سال یا تابستان در اثر معروض شدن به شعاع آفتاب به رنگ نضواری تیره تحول می‌کند و در هنگام زمستان این لکه‌ها خفیف شده و بعضاً کاملاً معدوم می‌شود. Ephelides بیشتر در نزد اشخاص که Skin phototype شان I و یا II بوده یعنی آنانی که جلد روشن و سفید داشته، موهای زرد و طلایی دارند و دارای چشمان آبی هستند تصادف می‌گردد. مکول‌های نضواری Ephelides بصورت Hyperkeratotic نبوده فاقد اعراض است و هیچگاهی تمایل به خبانت ندارد. میکانیزم پیدایش آن طوری است که در یک زمینه مساعد ارثی Melanocyte های اپیدرم بدون این که در تعداد شان افزایش صورت گیرد. در اثر معروض شدن به شعاع آفتاب بیشتر فعال شده و میلانین بیشتر تولید می‌کنند. چنانچه در معاینه بیوپسی جلد فقط افزایش مقدار میلانین در زیر مایکروسکوپ دیده می‌شود.

Ephelides باید از lentigo simplex تشخیص تفریقی شود. lentigo نیز دارای مکول hyperpigment است، اما در هر سن و سال و در هر قسمت بدن تصادف می‌شود به شمول غشای مخاطی و شدت رنگ اندفاعات وابسته به فصل سال و تابش آفتاب نمی‌باشد. هکذا Ephelides باید از Solar lentigo که liver spot نامیده می‌شود نیز تشخیص تفریقی گردد. این مرض در سال‌های اخیر عمر تصادف شده بیشتر نزد آنانی که در تحت تابش شعاع آفتاب مانند ده‌اقلین و کارگران مزارع مدت طولانی کار می‌کنند، دیده می‌شود و بیشتر در وجه ظهری دست و صورت بخصوص در ناحیه پیشانی دیده شده که در معاینه histopathology آن طولیل شدن Rete ridge ها بصورت club دیده می‌شود، تعداد melanocyte ها نیز افزایش نشان می‌دهد. Ephelides تداوی مؤثر و قناعت بخش نداشته. استفاده از ضد آفتاب‌ها یا Sun blocks بصورت موضعی تا حدودی سبب کاهش تعداد و اندازه اندفاعات می‌شوند.

Vitiligo

Vitiligo یک تغییر رنگ جلد است تا هنوز علت آن معلوم نبوده و در نتیجه تخریب حجرات Melanocyte ها بوجود می‌آید.

Incidence-Prevalence (شیوع و کثرت وقوعات): ویتالیگو در یک فیصد نفوس تصادف شده، هردو جنس را مساویانه مصاب می‌سازد در ۳۰ فیصد واقعات یک تاریخچه فامیلی موجود می‌باشد. در نصف واقعات قبل از سن ۲۰ سالگی اتفاق می‌افتد. اکثراً شروع مرض بعد از یک Emotional stress، حالت تب دار و یا Trauma تصادف می‌کند. از بین رفتن صباغ جلد نزد کسانی که جلد روشن دارند کمتر واضح بوده، درحالیکه در نزد سیاه پوستان بسیار واضح به مشاهده می‌رسد. مرض ممکن است با یکتعداد امراض Auto-Immune مانند Thyroid Disease و Diabets Mellitus بصورت همزمان تصادف نماید.

Etiology & Pathogenesis: چون در ۳۰ فیصد واقعات یک تاریخچه فامیلی دریافت گردیده، فکتور genetic را در بروز مرض دخیل می‌دانند. تیوری‌های مختلفی در ایجاد مرض مطرح گردیده که عبارتند از:

۱. تیوری Auto-immune: مطابق به این تیوری میلانوسیت‌های مشخص توسط لمفوسیت‌های فعال شده، تخریب می‌گردد، هکذا موجودیت همزمان یکتعداد امراض Autoimmune مانند Diabet Mellitus, Gravis Disease, Addison's Disease, Thyroid disease, Hypoparathyroidism و Alopecia areata رول این تیوری را بیشتر تقویت می‌کند. همچنان Antimelanocyte antibody نیز در سیروم مریضان Vitiligo دریافت می‌گردد.
۲. تیوری Neurogenic: معتقد اند که ماده مشابه Acetylcholin از نهاییات اعصاب محیطی آزاد می‌شود و باعث وقفه در پروسه Melanogenesis می‌گردد که شکل کلینیکی Segmental محدود مرض بنا بر همین دلیل بوجود می‌آید.
۳. تیوری Self- destruction: طرفداران این تیوری معتقد اند که در سیر پروسه نورمال Melanogenesis یکتعداد مواد که بالای حجرات Melanocyte تأثیر Toxic دارد تولید می‌شود و سبب تخریب این حجرات می‌گردد.

Histopathology: فقدان شدید Melanocyte ها و Melanin در طبقه اپیدرم و فقدان Melanocytes Dopa positive در طبقه Basal اپیدرم که در عوض شان حجرات لانگرهانس جاگرن شده است از مشخصات اساسی Histopathology مرض Vitiligo محسوب می‌گردد. ارتشاح حجرات لمفوسایت‌ها و Histocyte ها در محیط اندفاع دریافت می‌گردد.

اعراض و علایم کلینیکی: Vitiligo در هر سن و سال، هردو جنس و در هر نژاد تصادف می‌گردد.

اما مرض اکثرأ بین سنین ۱۰ الی ۳۰ سالگی شروع می‌گردد. در ۲۵ فیصد واقعات اطفال کمتر از ده سال مصاب می‌شوند. مرض بیشتر در نواحی مکشوف و معروض به آفتاب مانند وجه و دست‌ها دیده شده، زیرا این نواحی مساعد سوختگی آفتاب می‌باشد. همچنان مرض در نواحی Traumatic مانند وجه ظهری دست‌ها، پاها، آرنج‌ها و زانوها دریافت می‌گردد. Vitiligo بصورت نقطوی آغاز شده تدریجاً به یک مکول Depigment تحول نموده که جسامت این مکول از ۵ ملی‌متر الی ۵ سانتی‌متر متحول بوده و بصورت یک لکه سفید رنگ تباشیری یا سفید خاسف تظاهر می‌نماید که حوافی این مکول واضح و مشخص بوده به رنگ نسبتاً تیره و یا سرخ رنگ به مشاهده می‌رسد. پلک‌های Vitiligo فاقد اعراض بوده خارش و سوزش ندارد، مرض بصورت تدریجی سیر نموده بعضاً در نواحی Traumatic بعد از یک ترضیض بوجود می‌آید که موجودیت علامه Koebner's phenomenon را نشان می‌دهد. موها در پلک‌های جدید رنگ طبیعی خود را داشته، اما در پلک‌های سابقه سفید می‌گردد.

اشکال کلینیکی



تصویر ۲-۱۳: Segmental Vitiligo

۱. Localized or Focal: که شکل

Segmental نیز شامل آن است. در این شکل پلک‌های Vitiligo در یک محل توزیع داشته و Asymmetric است (تصویر ۲-۱۳)، مثلاً بالای glans penis. در این شکل پلک به سرعت تأسس کرده در مقابل تداوی تعدد می‌کند و کمتر با سایر امراض Autoimmune اشتراک می‌نماید. این شکل Vitiligo در ۵ فیصد واقعات کاهل و

۲۰ فیصد واقعات اطفال تصادف می‌شود. ناحیه Trigeminal معمول‌ترین ساحه ماؤوف را تشکیل می‌دهد.

۲. Generalized Vitiligo: این شکل ویتیلیگو بسیار معمول است که پلک‌های Depigment

مرض ویتیلیگو بصورت متناظر موقعیت داشته نواحی که بیشتر ماؤوف می‌گردد. وجه علوی صدر، وجه ظهری دست، ابط و groin می‌باشد (تصویر ۳-۱۳). جلد اطراف فوحت طبیعی تمایل بیشتر به ماؤوفیت داشته مانند اطراف چشم، بینی، اطراف جوف دهن، گوش‌ها، حلیمه ثدی‌ها، ثره، قضیب، Vulva و جلد اطراف مقعد اندفاعات همچنان در نواحی ترضیضی تأسس کرده آرنج‌ها و زانوها را نیز مصاب می‌سازد.



تصویر ۳-۱۳: Generalized Vitiligo



تصویر ۴-۱۳: Universal Vitiligo

۳. Universal Vitiligo: که در این صورت تمام جلد بدن Depigment شده و به یک پلک واحد ویتلایگو تبدیل می شود (تصویر ۴-۱۳).

۴. **Acrofacial Type**: پلک‌های vitiligo در نواحی Distal انگشتان دست و اطراف فوجات طبیعی وجه یا Facial orifices توزع می‌داشته باشد.
تشوشات عینی نزد مریضان vitiligo بیشتر تصادف شده که اکثراً بصورت Iritis، تشوشات صباغی شبکیه و Uveitis تظاهر می‌نمایند، اما تشوش روییت ندارند.

تشخیص Vitiligo: اساسات تشخیصیه مرض روی پایه‌های ذیل استوار است:

۱. موجودیت پلک‌های سفید تباشیری
۲. فاقد اعراض خارش، سوزش، درد و تشوش حسیت
۳. توزع پلک‌های Depigment بیشتر در نواحی Traumatic، آرنج‌ها، زانو‌ها، اجفان، قضیب، وجه ظهری دست‌ها و پاها
۴. سفید شدن موها در نواحی ماؤوف
۵. عدم موجودیت تفلس
۶. حوافی پلک مشخص، واضح و بعضاً سرخ و التهابی و یا Hyperpigment
۷. موجودیت تاریخچه فامیلی در بیشتر از ۳۰ فیصد واقعات
۸. موجودیت همزمان سایر امراض Autoimmune

Disorders Associated with Vitiligo

سایر امراض که با Vitiligo می‌تواند اشتراک نمایند عبارتند از:

۱. Thyroid disease (Hypo thyroidism و Hyper thyroidism)
۲. Pernicious anaemia
۳. Addison's disease
۴. Diabet Mellitus
۵. Hypo parathyroidism
۶. Myasthenia gravis
۷. Alopecia areata
۸. Lichen sclerosis و Morphea
۹. Halo naevus
۱۰. Malignant melanoma

تشخیص تفریقی: باوجودی که تشخیص vitiligo به اساس توزع پلک‌ها، شروع مرض در زمان طفولیت و حوافی پلک‌ها واضح و اکثراً hyperpigment وضع می‌شود، اما با یکتعداد امراض ذیل تشخیص تفریقی صورت گیرد:

۱. Pie baldism: یک مرض ارثی است، پلک‌ها در زمان تولد موجود می‌باشد، بیشتر رأس و جذع مصاب بوده، حوافی پلک Hyperpigment است.
۲. Morphae and Lichen Sclerosus: در این صورت جلد تصلبی و سخت است.
۳. Post inflammatory leukodermly: که اکثراً نزد کسانی که جلد تاریک دارند دیده شده و یک dermatose سابقه را حکایه می‌کنند مانند Psoriasis.
۴. Pityriasis Alba: پلک‌های خاسف کمرنگ همراه با تغلس خفیف که حوافی مشخص نداشته کمتر واضح بوده و اکثراً در وجه اطفال تصادف می‌شود و Depigment نمی‌باشد.
۵. Pityriasis Versicolor: اکثراً در جذع کاهل‌های جوان تصادف شده، دارای خفیفاً تغلس بوده که معاینه Wood's lamp یک Fluorescence زرد طلایی را نشان می‌دهد.
۶. Hypomelanocytic macules in leprosy: مکول‌های Hypopigment جذام دارای حوافی مشخص معمولاً Anesthetic بوده و peripheral nerve enlargement موجود می‌باشد.
۷. Vagt-Koyanagi Syndrome یا Harda's disease: در این سندروم برعلاوه پلک‌های vitiligo سفید شدن موهای ابرو و اجفان، ماووفیت چشم بصورت Uveitis دو طرفه، ماووفیت گوش داخلی بصورت کری و tinnitus، ماووفیت Meninges بصورت Meningitis و Encephalitis موجود می‌باشد.
۸. از سایر امراض مانند Lupus Erythematosus، Naevus anemicus و Post melanoma leukodermly نیز تشخیص تفریقی شود.

سیر و انزار Vitiligo: ویتلایگو یک مرض معمول، سلیم و مزمن بوده، در ۱۵ الی ۲۰ فیصد واقعات Repigmentation بصورت بنفسهی وجود می‌آید. شروع مرض اکثراً آنی و سریع بوده ولی بعد از یک مدت بصورت بطلی سیر می‌کند. انزار vitiligo در حالات ذیل مساعد نیست.

۱. سن بالاتر از ۴۰ سالگی
۲. ماووفیت کف دست، مچ دست، کف پا، glans penis و لب‌ها.
۳. در صورتیکه موهای ناحیه ماووف نیز سفید شده باشد.
۴. در صورتیکه از شروع مرض مدت زیاد سپری شده باشد، منتشر و generalized شده باشد.
۵. در صورتیکه مریض بی‌سواد و یا سواد کمتر داشته باشد.
۶. موجودیت سایر امراض Auto Immune.

تداوی: تداوی مرض قناعت بخش نبوده بهترین مشوره برای مریض جلوگیری از فکتورهای تشدید کننده مانند stress و استفاده از کریم‌های sunscreen در فصل آفتابی یا تابستان است.

۱. **Topical Steriod:** استفاده از استروئیدهای موضعی potent مانند betamethason valerate

0.1%، 0.05% Clobetasol propionate در بعضی مریضان مفید بوده و Repigmentation در پلک‌های vitiligo شده، اما atrophy حاصله از آن مدنظر باشد. در این صورت برای دو ماه روزانه دو مرتبه تطبیق شده و بعداً دو هفته توقف داده شده برای ۲ الی ۳ دور تکرار می‌شود.

۲. **Topical photochemotherapy** یا **Topical PUVA:** از این میتود در حالیکه تعداد

پلک‌ها محدود، کوچک و یا segmental باشد استفاده می‌توان کرد. ابتدا از کریم‌های 8-Methoxypsoralen (8-MOP) به غلظت 0.05% الی 0.1% بصورت موضعی بالای پلک‌های vitiligo استفاده شده و ۳۰ الی ۶۰ دقیقه بعد به شعاع آفتاب یا UVA معروف می‌گردد، این میتود قویاً Photo toxic بوده در هفته دو مرتبه تطبیق شده که نتیجه ابتدایی آن بعد از ۶ الی ۸ هفته بصورت Perifollicular repigmentation ظاهر می‌گردد که ۱۲ الی ۱۸ ماه می‌توان آن را ادامه داد.

۳. **Systemic Photochemotherapy** یا **Systemic PUVA:** از این میتود در واقعات

generalized و منتشر vitiligo استفاده می‌شود که نسبت به میتود Topical PUVA که Phototoxic بوده و مریض می‌تواند در خانه به راحتی این میتود را عملی کند، اما روزی که مریض این میتود را عملی می‌کند محافظت چشم خود را مد نظر داشته باشد.

بدین منظور از تابلیت‌های 8-Methoxypsoralen (8-MOP) و یا 5-Methoxypsoralen (5-MOP) به مقدار 0.6mg/kg وزن بدن ۲-۳ ساعت قبل از معروض ساختن پلک‌ها به شعاع آفتاب استفاده می‌شود این تداوی برای حد اقل ۶ ماه ادامه داده شده و هفته دو بار اجرا می‌گردد بعضاً برای چندین سال نیز می‌توان از آن استفاده نمود.

۴. **Intralesional Steriod:** در یک احصائیه که بالای ۲۵ مریض vitiligo زرقیات موضعی

10mg/ml Triamcinolon acetamid هفته وار برای هشت هفته تطبیق گردید. هیچ تغییرات مشخص Repigmentation ظاهر نگردید در حالیکه عوارض جانبی مانند atrophy و infection atelangiectasia و intradermal hemorrhage در یکتعداد آن بوجود آمده است این تداوی امروز تجویز نمی‌گردد.

۵. **Levamisol:** این دوا منحیث یک Immune modulator نشان داده است که هرگاه به



تصویر ۵-۱۳: Repigmentation نقطوی بعد از تداوی

150mg دو روز در یک هفته برای مدت ۴ الی ۴۸ هفته تجویز گردد از پیشرفت مرض جلوگیری شده و Repigmentation بعد از ۲ الی ۴ ماه تظاهر می‌نماید (تصویر ۵-۱۳).
تطبیق cream clobetasol propionate 0.05% همراه با Levamisol در نزد ۳۳ مریض از ۳۸ مریض تحت مراقبت نتایج عالی نشان داده است.

- ۶ سایر ادویه مؤثر در تداوی vitiligo: می‌توان از Tacrolimus, Pimecrolimus, Topical Calcipotrien and Topical Tacrolimus plus 308nm Excimer laser و narrow band UVB نام برد.
۷. Cosmetic Treatment: امروز در اکثر کشورهای امریکایی و اروپایی از این روش استفاده می‌شود که به منظور پوشانیدن لکه‌های سفید از Camouflaging ها و Concealing ها مانند Covermask, Dermaslend استفاده شده و همچنان از Topical dye مانند Dy-O-Derm و Vita Dye استفاده می‌شود که مانند میکپ در بالای لکه‌ها تطبیق می‌شود.
- ۸ Depigmentation یا Bleaching: در صورتیکه بیشتر از ۴۰ الی ۵۰ فیصد از سطح جلد مصاب vitiligo باشد به منظور از بین بردن سایر Melanocyte ها و یک رنگ ساختن جلد از Monobenzyl ether of Hydroquinen (Benoquin cream) به غلظت ۲۰ فیصد روز دو مرتبه برای ۶ الی ۱۸ ماه استفاده شده که در نتیجه بصورت کیمیاوی تمام Melanocyte های تخریب شده و جلد بصورت عموم و دائمی Depigment می‌گردد.



فصل چهاردهم

امراض ویروسی جلد Skin Viral Infections

تعریف و تصنیف

ویروس‌ها کوچکترین میکرواورگانیزم هستند که توسط مایکروسکوپ عادی قابل دید نبوده توسط الکترون مایکروسکوپ دیده می‌شوند دارای جسامت ۱۸ تا ۳۰ نانومتر بوده دارای یک Nucleic acid اند از اینرو ویروس‌ها بدوگروه عمده ذیل تصنیف می‌شوند:

I. ویروس‌های که دارای DNA یا Deoxy Ribo Nucleic Acid هستند و عبارتند از:

- Herpes Viruses شامل Epstein barr virus, varicella zoster, herpes simplex و AIDS virus می‌باشند.
- Pox viruses اینها شامل ویروس‌های Variola, Vaccina, Molluscum contagiosum, Orf و Milker's nodes می‌باشند.
- Papova viruses که شامل ویروس warts می‌باشد.

II. ویروس‌های که Nucliee acid شان دارای RNA یا Ribo Nucleic acid بوده و به نام Ribo viruses نیز یاد می‌شوند عبارتند از:

- Picorna viruses که شامل Rubella و Coxackie است.
- Echo Viruses که شامل Hand Foot Mouth Disease (HFMD) می‌باشد.

تب خال (Herpes Simplex)

یکی از شایع‌ترین امراض ویروسی انسان در جهان است اصطلاح herpes به معنی موجودیت یک گروپ وزیکول‌ها بالای یک زمین احمراری به شکل خوشه انگور بوده تب خال به نام‌های cold sores و Fever blister نیز یاد می‌شود.

اتیولوژی: این مرض توسط Herpes Simplex Virus (HSV) یا Herpes Virus Hominis بوجود آمده که بنابر تفاوت Antigenic خود دارای دو تیپ می‌باشد یکی HSV1 و دیگری HSV2. به طور معمول HSV1 سبب بروز انتان در نواحی وجه و HSV2 موجب انتان نواحی تناسلی یا herpes progenerialis می‌گردد. هر دو نوع ویروس بعد از بهبودی حمله اول یا first episode در گانگلیون‌های اعصاب حسی باقی می‌ماند درین مرحله ویروس هیچگونه انتی‌جن تولید نمی‌کند و نهایتاً در مقابل میکائیزم‌های دفاعی بدن ناشناخت باقی می‌ماند. بروز انتان اولیه در اوایل سه ماه سوم حاملگی ممکن سبب تأخیر در رشد جنین یا ولادت قبل از وقت گردد، در حالیکه انواع نکس کننده در دوران حاملگی به ندرت سبب عوارض در جنین یا نوزاد می‌شود. انتقال ویروس از طریق جلد و غشای مخاطی دهن صورت گرفته که می‌تواند در نتیجه direct contact یا تماس مستقیم که اکثراً نزد اطفال تصادف شده و یا sexual contact یا تماس جنسی که باعث herpes progenerialis نزد کاهل می‌شود.

منظره کلینیکی

۱- تب خال وجه (Herpes Facialis): بسیاری از واقعات انتان اولیه یا primary herpes (primary infection) در وجه بدون اعراض بوده در حالیکه انتان اولیه در ناحیه تناسلی اکثراً شدیدتر از وجه و دهن می‌باشد. شدت مرض با افزایش سن بیشتر شده شروع مرض بعد از یک دوره تفریح ۲ تا ۳۰ روز (بطور اوسط ۶ روز) بصورت یک احساس سوزش، درد، پارستیزی خفیف و یا خارش در محل تلقیح ویروس قبل از ظهور اندفاعات بوجود می‌آید. در ابتدا وزیکول‌ها بصورت گروپی به جسامت سر سنجاق و یا بزرگتر بالای یک مکول احمراری و اذیمایی تبارز نموده (تصویر ۱-۱۴)، اندفاعات در ابتدا شفاف بوده و به زودی مکدر می‌شوند وزیکول‌های تب خال برخلاف herpes zoster دارای اندازه یکسان می‌باشد به تدریج وزیکول‌ها باز شده باعث ارجق در جلد و exudation در مخاط می‌گردد. در صورتیکه انتان ثانوی مداخله نکند بعد از ۲ تا ۶ هفته بدون ندبه با یک صباغ موضعی برطرف شده ویروس از طریق



تصویر ۱-۱۴: تب خال لب وزیکول‌ها به صورت گروپی

نهایت اعصاب محیطی صعود نموده و در گانگلیون‌های خلفی نخاع وارد صفحه خفا یا latent phase می‌شوند و در حالت نهفته باقی می‌ماند.

تب خال اکثراً در اطراف جوف دهن، oropharyngeal، بالای لب‌ها و نهایت انگشتان دست تأسس می‌نماید.

تب خال غشای مخاطی دهن که به نام



تصویر ۲-۱۴: تب خال در غشای مخاطی دهن که به عوض وزیکول اروژن دیده می‌شود.

herpes buccalis یاد شده در اشخاص کاهل نادر بوده، در نزد اطفال بیشتر معمول است. اکثراً در سنین ۱ تا ۵ سالگی دیده شده بصورت gingivostomatitis به ملاحظه می‌رسد که معمول‌ترین شکل کلینیکی HSV1 را تشکیل می‌دهد. وزیکول‌ها در نواحی زبان و حنجره بصورت پلک‌های سفید رنگ مشاهده شده که بنا بر رطوبت و اصطکاک، وزیکول‌ها به زودی به erosion تبدیل شده (تصویر ۲-۱۴) و دردناک می‌گردند. تب خال غشای مخاطی دهن ممکن با تب، کسالت، ناراحتی، درد در اثنای خوردن غذا و نوشیدن مترافق

باشد، بیره‌ها متورم، احمراری و به سهولت نزقی بوده عقدات لمفاوی مجاور ضخاموی و حساس جس می‌گردد که باید از انتانات streptococcal, diphtheria, candidia, aphthous, سندروم behcet, SJS, Pemphigus vulgaris و HIV تشخیص تفریقی شود. انتان تب خال در چشم سبب keratoconjunctivitis می‌شود.

۲- تب خال ناحیه تناسلی یا Herpes Progenitalis: تب خال ناحیه تناسلی توسط HSV₂ بوجود آمده که بعد از فعالیت جنسی بروز می‌کند اندفاع مرض اکثراً بالای glans, prepuce و جسم قضیب در نزد مردها و بالای labia, جدار مهبل، عنق رحم و جهاز تناسلی خارجی در نزد خانمها توضع داشته در ۹۵ فیصد واقعات بعد از تماس جنسی با فرد منتن بوجود آمده که در ۸۰ فیصد واقعات عامل آن HSV₂ و در ۲۰ فیصد HSV₁ است.

دوره تفریح در شکل primary infection یا primary herpes معمولاً ۳ تا ۱۴ روز بوده اعراض و علائم مرض نسبت به شکل recurrent از شدت بیشتر برخوردار است. مرض ممکن است باعث اعراض عمومی شود. در نزد مردها وزیکول‌های کوچک به تعداد محدود و اما به شکل grouped دیده شده که به زودی به پستول تحول می‌کند که بعد از باز شدن توسط ارچق پوشیده می‌شوند. بعضاً منتن شده دردناک می‌گردد.

در نزد خانمها بشکل وزیکول و بیشتر بول‌ها تأسس کرده به سرعت erosive شده تقرح می‌کند. تب‌خال عنق رحم دردناک بوده مترافق با dysuria می‌باشد. در صورت پیشرفت باعث cervicitis تقرحی شده که زمینه مساعد را بخاطر کانسر عنق رحم می‌سازد. تب خال ناحیه تناسلی بعد از ۲ تا ۶

هفته بصورت بنفسهی برطرف شده، اما بنابر syphilophobia و ترس از AIDS در نزد اشخاص neurotic باعث recurrence یا نکس مرض می‌گردد. تب خال ناحیه تناسلی باید از syphilitic chancre، scabies، lichen planus، fixed drug eruption و monilial balanitis تشخیص تفریقی شود.

اختلالات احتمالی تب خال

- Erythema multiforme
- Disseminated cutaneous HSV infection
- Eczema herpeticum
- Herpes simplex keratitis
- Herpetic Encephalitis

نکس مرض (Recurrent infection): نکس اتنان در نتیجه دوباره فعال شدن ویروس از گانگلیون اعصاب حسی و سیر ان بصورت retrograde بوجود آمده که اکثراً اعراض عمومی معدوم و یا خفیف بوده بعد از یک احساس سوزش و stinging و زیکول‌ها بصورت گروپ بالای یک زمین احمراری و اذیمایی بوجود آمده که زیکول‌ها به سرعت بعد از ۱ تا ۲ روز به ارجق تبدیل شده و بدون اسکار بصورت hypopigmentation و یا depigmentation آنهم بصورت مؤقتی التیام می‌یابد.

فکتورهای مساعد کننده Recurrent infection: در حدود ۱/۳ واقعاتی که herpes labialis سپری نمایند عود دوباره مرض را نشان می‌دهند. در ۵۰ فیصد واقعات سال دو مراتبه نکس می‌نمایند فکتورهای مساعد کننده نکس مرض عبارتند از:

- UV radiation
- Menstruation
- Fever, Common cold
- HIV infection
- (Lymphoma, Leukemia) Malignancy
- (Solid organ و bone marrow) Transplantation
- شیموتراپی، سیستمیک ستیروئید، ادویه immunosuppressive.

تداوی

۱: تداوی موضعی:

- بصورت موضعی در واقعات تب خال لب و ناحیه تناسلی از مرهم‌های 5% acyclovir شش مراتبه برای یک هفته استفاده شود.

- در واقعات نکس مرض و افراد با سیستم معافیت پایین کریم 1% penciclovir روز چندین مراتبه برای یک هفته توصیه می‌شود.

۱. تداوی systemic

- ادویه Anti-HSV که در تمام اشکال آن مؤثر است عبارتند از acyclovir, valacyclovir و famciclovir است، که valacyclovir و famciclovir مؤثریت بیشتر دارند.
- در واقعات primary herpes ادویه acyclovir به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرام روز سه مراتبه، valacyclovir یک گرم روز دو مراتبه و famciclovir به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرام روز سه مراتبه برای ۵ تا ۱۰ روز توصیه می‌شود.
- در واقعات recurrence مرض acyclovir به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرام روز دو مراتبه برای یک سال توصیه می‌شود.

Herpes Zoster یا Zona یا Shingles

تعریف: Herpes Zoster (HZ) یک مرض ویروسی حاد موضعی جلد است که در نتیجه دوباره فعال شدن Varicella Zoster Virus (VZV) بوجود آمده و متصف است با اندفاعات و زیکولیر یا بولوز که بصورت یکطرفه و مترافق با درد است عمده‌ترین اختلاط آن Post herpetic neuralgia (PHN) می‌باشد.

اپیدمیولوژی: مرض در هر دو جنس بصورت مساویانه دریافت شده با افزایش سن شیوع مرض و شدت آن بیشتر شده در یک احصائیه نشان داده شده است که بیشتر از ۶۶ فیصد واقعات بالاتر از ۵۰ سال قرار داشته، در حالیکه فقط ۵ فیصد واقعات پائینتر از ۱۶ سال بودند. در امریکا سالانه ۵۰۰۰۰۰ واقعه جدید ثبت و راجستر می‌شود در انگلستان ۳ تا ۴ واقعه در هر هزار نفوس سالانه مصاب می‌شود. در یک احصائیه دیگر ۵ فیصد مریضان مصاب HIV بودند و ۵ فیصد مریضان کانسر داشتند. مریضانی که سیستم معافیتی پایین دارند مانند ایدز ۱۰ تا ۲۰ مرتبه نسبت به افراد سالم به مصاب شدن HZ مساعد هستند. مرض نزد این افراد با بروز عوارض شدید مانند انتشار وسیع، پنومونی، هیپاتیت و انسفالیت سیر می‌نماید. نکس مرض نادر بوده تنها در یک فیصد واقعات آنهم در نزد افراد immunocompromised اتفاق می‌افتد.

اتیولوژی: HZ از باعث انتان Varicella Zoster Virus (VZV) بوجود آمده که انتان Varicella یا اب چیچک مرض ویروسی اولیه بوده که بعد از بهبودی ویروس‌ها در گانگلیون‌های اعصاب حسی

جایجا شده وارد صفحه خفا یا خاموشی می گردند. در نتیجه یکتعداد فکتورها، ویروس ها دوباره فعال شده مرض زونا تأسس می کند که این فکتورهای فعال کننده یا risk factor عبارتند از:

۱. پیشرفت سن
۲. تجویز ادویه immunosuppressive و ستیروئید
۳. خستگی و تشوشات روانی
۴. Lymphoma و رادیوتراپی
۵. انتان HIV
۶. تومورهای گانگلیون خلفی نخاع
۷. جروحات فزیک و ترخیصات دماغی

تظاهرات کلینیکی: HZ یک مرض ساری بوده چنانچه می توان ویروس را از اندفاعات مرض و بعضی موارد از نواحی نازوفارنکس دریافت نمود. منظره کلینیکی زونا دارای سه صفحه متفاوت می باشد صفحه Prodromal یا مخبره، صفحه Active یا فعال و بالاخره صفحه مزمن یا chronic در ۱۰۰ فیصد واقعات در صفحه مخبره اولین علامه مرض paresthesia و درد در ناحیه dermatome (ناحیه از جلد که توسط یک رشته واحد خلفی نخاع تعصیب شده) می باشد که معمولاً چند روز قبل از بروز اندفاعات جلدی تظاهر می کند بعضاً درد همزمان با بروز اندفاعات شروع می شود فاصله زمانی بین شروع درد و تظاهر اندفاعات حدود دو روز الی سه هفته تفاوت می کند. درد ممکن فقط محدود به همان ناحیه یا بصورت پراکنده باشد و بصورت متداوم یا متناوب باشد تا هنگامی که اندفاعات مشخص کننده مرض آشکار شود اکثراً تداوی های غلط انجام می گیرد. هیپراستیزی در محدوده درماتوم یک علامت مفید برای پیش بینی مرض می باشد.

علائم عمومی شامل سردردی، خستگی و تب در مدت ۱ تا ۳ روز قبل از بروز اندفاعات وجود دارد همچنان ممکن است ضخامه عقدات لمفاوی ناحیه مجاور بخصوص در اطفال موجود باشد. اندفاعات وصفی زونا به شکل وزیکول های مجتمع بالای یک قاعده التهابی احمراری در چند عدد پلک نمایان می گردد که فواصل بین پلک ها عموماً جلد نورمال بدون اندفاع است. این وزیکول های یک جوفی به زودی احتقانی و تاریک شده که بعد از یک هفته وزیکول ها باز شده یا این که خشک شده روی آن ارچق تشکل می کند. زمانی که ارچق برطرف گردد یک صباغ موقتی و ندبه خفیف از آن بقای می ماند. اگر انتان مداخله کند یا تفرح صورت گیرد دوامدار سیر کرده عقدات لمفاوی مجاری ضخاموی و دردناک جس می گردد. زونا بصورت اوسط ۲ تا ۳ هفته سیر نموده، اندفاعات عموماً یک

طرفه یا unilateral بوده و توزیع آن نظر به ماؤوفیت عصب مربوطه فرق می‌کند و اکثراً در یک ساحه از خط متوسط قدامی الی خط متوسط خلفی در یکطرف به ملاحظه می‌رسد. نواحی که بیشتر ماؤوف می‌گردد عبارتند از:

۱. عنق: در اثر ماؤوفیت شعبه cervical.
۲. جذع: بنابر ماؤوفیت اعصاب intercostals که توزیع اندفاعات در قدام و خلف صدر موجود می‌باشد.



تصویر ۳-۱۴: Herpes Zoster در ناحیه Lumbosacral

۳. ناحیه قطنی: که در نتیجه ماؤوفیت اعصاب lumbar ایجاد می‌شود (تصویر ۳-۱۴).

۴. ناحیه Trigeminal: که در صورت ماؤوفیت شعبه اول عصب Trigeminal اندفاعات در قسمت ابرو، جفن علوی، ناحیه جبهی و خلف صیوان گوش توزیع می‌داشته باشد.

اشکال کلینیکی: از نظر منظره کلینیکی اندفاعات زونا به اشکال ذیل تصنیف می‌گردد:

۱. Zona bullosa
۲. Zona Haemorrhagica
۳. Zona gangrenosa
۴. Ramsey hunt syndrome: که در این صورت درد گوش مترافق با وزیکول‌ها در فوچه خارجی گوش و نرمه صیوان گوش بوجود آمده فلج وجهی یا facial palsy یک اختلاط عمده آن محسوب می‌گردد.

HZ نواحی عصب Trigeminal: عصب پنجم یا Trigeminal دارای شعبه Ophthalmic. Maxillary و Mandibular است. که خود عصب ophthalmic به سه شاخه اصلی frontal, supra orbital و supra lacrimal و nasocillair تقسیم می‌شود. مجدداً از عصب فرونتال اعصاب supra hepes و trochclair منشعب می‌گردند. ماؤوفیت هر یک از شاخه‌های عصب ophthalmic تحت عنوان zoster ophthalmica یاد می‌شود (تصویر ۴-۱۴) که ۱۵ فیصد مجموع واقعات زونا را تشکیل می‌دهد. هرگاه شعبه Nasocillary ماؤوف شود وزیکول‌ها در قسمت جنبی انف و نوک بینی



تصویر ۴-۱۴: Herpes Zoster در ناحیه Ophthalmic

(Hutchison's sign) توضع داشته، منضمه سرخ و متورم بوده keratitis سطحی و یا عمیق ایجاد می‌شود. Iritis نادراً دیده شده اشک ریزی، درد نصف راس سردردی باعث اذیت مریض هنگام کار و خواب می‌گردد. در ۱۳ فیصد واقعات فلج عینی و در ۷ فیصد واقعات فلج وجهی در سیر herpes zoster ophthalmic دیده شده است.

- در صورت ماؤوفیت شعبه Maxillar اندفاعات در یکطرف Uvula و یکطرف تانسل تأسس می‌نماید.

- هرگاه ماؤوفیت شعبه Mandibular مطرح باشد در این صورت وزیکول‌ها در

قسمت قدام زبان، حنک، جوف فم، وجه داخلی رخسار به ملاحظه رسیده در zona orofacial درد دندان‌ها یک عرض عمده محسوب می‌گردد.

اختلاطات

۱. Post Herpetic Neuralgia (PHN): که بیشتر در نزد اشخاص مسن و معمر تصادف شده و

اکثراً در شکل zona ophthalmic تولید می‌شود و یک شکل شایع و ناراحت کننده بوده که بعد از HZ ایجاد می‌شود و با بروز دردهای متناوب و یا دائم به مدت کم یا بیشتر تظاهر می‌کند معمولاً بعد از سه ماه بهبودی حاصل می‌گردد. درد در PHN به سه شکل خودنمایی می‌کند:

- درد عمیق یا درد سوزشی، خودبخود و مداوم
- درد سوراخ کننده و فرورونده، بصورت خودبخودی و متناوب
- درد برنده و قطع کننده (Dysesthesia) که توسط تنبهاات ساده و عادی از قبیل لمس ملایم، تماس و یا سردی تحریک شده، اما در اوقات دیگر مشکلی احساس نمی‌شود.

۲. مداخله انتان ثانوی یا Secondary bacterial infection

۳. بوجود آمدن اندفاعات منتشر، مشابه chicken pox که معمولاً Hemorrhagic بوده بیشتر نزد

افراد immunocompromised و internal malignant اتفاق می‌افتد.

۴. Muscular paralysis یا motor paralysis که نادراً تصادف می‌شود.
۵. Encephalitis و Meningoencephalitis که نزد افراد مسن و AIDS مشاهده می‌شود.
۶. Guillain Barr Syndrome
۷. سندروم نکروز حاد شبکیه .

تداوی

۱. بصورت موضعی در مرحله حاد از تطبیقات راطب سرد، hot-water bottle (مشکوله‌های آب گرم)، محلول calamine و یا پوماد oxide zinc استفاده می‌شود.
۲. ادویه فمی Antiviral در مرحله حاد باعث تسکین درد شده التهاب را تخفیف و مانع تشکل و زیکول جدید می‌شود هرگاه در ۴۸ ساعت اول تجویز شوند مدت زمان و شدت درد PHN را کاهش می‌دهد. بخصوص هنگامی که valacyclovir و famciclovir توصیه می‌شود.
۳. دوز کاهل ادویه فمی Antiviral از هر کدام متفاوت بوده چنانچه acyclovir (Zovirax) به مقدار ۸۰۰ میلی‌گرم روز پنج مرتبه، Valacyclovir (Valtrex) به مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم روز سه مرتبه و Famciclovir (Famvir) به مقدار 500mg روز سه مرتبه برای مدت ۷ تا ۱۰ روز می‌باشد.
۴. به منظور وقایه از P.H.N بهتر است Valacyclovir و یا Famciclovir تجویز شود. کورتیکوستیروئیدها در وقایه از ایجاد PHN نسبت به Valacyclovir اهمیت بیشتر نداشته ولی تجویز prednisolon به صورت مجزا یا همراه با Acyclovir در بهبودی درد، آرامش و کوتاه کردن سیر مرض مؤثر می‌باشد، که بدین منظور در هفته اول ۶۰ میلی‌گرم روزانه، در هفته دوم ۳۰ میلی‌گرم روزانه و در هفته سوم ۱۵ میلی‌گرم روزانه همراه با ادویه فمی antiviral به دوز قبلاً ذکر شده در نزد اشخاصی که سن بالاتر از ۶۰ سال داشته و از شروع مرض بیش از ۷۲ ساعت نگذشته باشد توصیه می‌شود بخصوص در سندروم رامسی هانت مؤثر است.
۵. بعضی مؤلفین معتقد اند که بعد از تشخیص زونا هرگاه amitriptylin به مقدار ۱۰ تا ۲۵ میلی‌گرم شروع شده و تدریجاً در طول ۲ تا ۳ هفته دوز آن به ۵۰ تا ۷۵ میلی‌گرم بلند برده شود در نزد اشخاص بالاتر از ۶۰ سال در ۵۰ فیصد واقعات از PHN جلوگیری می‌شود.
۶. در صورتیکه P.H.N تأسس نموده باشد ادویه فمی analgesic مانند acetaminophen، oxycodien دواى انتخابی است و بصورت موضعی از lidocaine patch استفاده می‌شود.
۷. درد بعضی مریضان توسط ادویه anticonvulsant مانند gabapentin و کریم‌های Capsaicin

(zostrix) نیز تسکین می‌یابد. Capsaicin یک ماده کیمیایی است که ماده P (انتقال دهنده پیام درد) را تخلیه و از ساخت مجدد آن جلوگیری می‌کند. از کریم‌های ۰,۲۵ فیصد آن روز ۳ تا ۵ مرتبه برای مدت سه هفته استفاده می‌شود.

۸. در صورت شدت درد و عدم مقاومت در مقابل تداوی‌های فوق‌الذکر می‌توان از بلاک سمپاتیک یا قطع عصب استفاده نمود.

زخ‌ها یا Verruca یا Warts

Warts شایعترین تظاهر کلینیکی (HPV) Human papiloma virus می‌باشد که در سطح اپیتلی مخاط و جلد تصادف شده در دست‌ها، پاها، وجه و ناحیه تناسلی تأسس می‌کند. HPV به اسلی خصوصیات DNA و ساختمان antigenic خود بیشتر از ۷۰ تیپ دارد که هر تیپ آن با یک منظره کلینیکی مشخص تبارز می‌نماید. زخ‌ها توسط تماس مستقیم و خود تلقیح شونده یا inoculation انتقال نموده توسط تماس غیر مستقیم با مواد متتن و یا راه رفتن با پای برهنه نیز سرایت می‌کند. پیشرفت سن مقاومت در مقابل HPV ایجاد شده و به همین دلیل زخ‌ها بیشتر در نزد اطفال و نوجوانی معمول است سیر مرض متفاوت بوده ممکن بعد از ۲ تا ۳ سال بصورت بنفسهی برطرف شود. یکسخت زخ‌ها در مقابل تداوی مقاوم بوده و بعد از تداوی دوباره عود می‌کند از نظر هستوپاتولوژی تمام زخ‌ها تغییرات یکسان و مشابه را نشان می‌دهد که عبارت از acanthosis و hyperkeratosis می‌باشد.

تصنیف زخ‌ها: از نظر کلینیکی شش نوع زخ وجود دارد:

۱. Common wart یا زخ عادی
۲. Verruca plane juvenilis یا زخ مسطح نوجوانی یا plana wart
۳. Palmo plantar wart یا زخ کف دست و پای
۴. Filiform wart یا زخ نخ مانند
۵. Digital wart یا زخ انگشت مانند
۶. Condyloma acuminata یا Venereal wart یا زخ مقاربتی یا acuminated wart

۱. **Common wart**: که به نام Verruca vulgaris نیز یاد می‌شود بصورت اندفاعات پینه درشت تقریبی تظاهر نموده که جسامت چند ملی‌متر الی یک سانتی‌متر داشته به رنگ جلد یا خاکستری، قهوه‌یی تبارز می‌نماید. بیشتر در وجه ظهری دست‌ها (تصویر ۵-۱۴ الف و ب) پاهای اطراف و تحت ناخن‌ها، بازوها و ساق‌ها تصادف شده نادراً در وجه و رأس تأسس می‌کند در صورت

یک عدد بوده در اثر تلقیح بنفسهی افزایش کسب می‌نماید. Phenomon koebner مثبت بوده زخ عادی بدون اعراض است؛ اما در جوانب انگشتان دست، نزدیک ناخن‌ها و در وجه راحتی انگشتان با فشار دردناک می‌باشد. در اثر تجمع چندین زخ یک زخ بزرگتر ایجاد می‌شود که به نام verru giant یاد می‌شود. زخ‌های عادی باید از Molluscum contagiosum و در شکل V. giant از T.B cutis verrucosum و Seborrhoeic wart تشخیص تفریقی شود در حدود ۶۰ فیصد واقعات بصورت بنفسهی برطرف می‌شود.



تصویر ۱۴-۵ الف و ب: توزع زخ‌های عادی بالای انگشتان

۲. **Plana wart**: اینها دارای سطح لشم بوده اکثراً متعدد، بصورت اندفاعات کوچک پیپولر به رنگ زرد قهوه‌یی، خفیف از سطح جلد برجسته و یا به رنگ جلد تظاهر می‌نماید که بیشتر در وجه و وجه ظهیری دست‌ها تصادف شده بصورت مدور و polygonal بوده جسامت آن معمولاً ۱ تا ۵ ملی‌متر بوده اکثراً در نزد اطفال دیده می‌شود. نسبت مثبت بودن علامه Koebner's phenomenon بعضاً زخ‌ها به شکل خطی یا linear به ملاحظه می‌رسد. V. plane باید از Naevus dichen plan ها، Molluscum contagiosum و senile keratosis تشخیص تفریقی شود.

۳. **Palmo Plantar wart**: عبارت از موجودیت زخ در کف دست و کف پاها است. از نظر توزع و مورفولوژی دو تیپ این زخ‌ها وجود دارد.

یکی زخ‌های سطحی کف دست و کف پا یا Superficial palmoplantar warts و دیگر زخ‌های عمیق کف دست و کف پا یا Deep palmoplantar warts.

- زخ‌های سطحی کف دست و کف پاها: که به نام Mosaic wart یاد شده بصورت پلک و بیول‌های درشت hyperkeratotic که فاقد درد بوده تعداد آن وافر و بیشتر در کف پا نسبت به کف دست تصادف می‌شود.

- زخ‌های عمیق کف دست و کف پا: که به نام Myrmecia یاد شده این زخ‌ها توضع عمیق داشته در سطح جلد بصورت یک نقطه فرورفته دیده شده که توسط یک ساحه تقرنی احاطه شده زروه آن به طرف داخل و قاعده آن در سطح جلد قرار دارد. مهمترین عرض تشخیصیه آن احساس درد هنگام راه رفتن و فشار دادن می‌باشد. اکثراً در کف پا واحد بوده اما متعدد بوده می‌تواند نواحی منتخبه آن قسمت متبازز کف پا، انگشتان و قسمت متوسط کف پا بوده که در اطراف زخ ابتدایی زخ‌های کوچک جوان شروع به تشکل می‌کند. این زخ‌ها در کف دست کمتر معمول است.

۴. **Condyloma acuminata**: تحت عنوان Anogenital wart و Venereal warts نیز مطالعه

می‌گردد بیشتر از طریق مقاربت جنسی انتقال نموده در نواحی تناسلی و اطراف مقعد بصورت یک کتله حلیموی یا pailomatous و تنبئی یا vegetative به مشاهده رسیده جسامت عریض داشته مشابه تاج خروس دیده می‌شود. زروه حلیمات دنداندار و متبازز بوده اما قاعده آن فاقد ارتشاح است، درحالی‌که condyloma lata دور دوم سفلیس دارای زروه پهن و هموار بوده قاعده ارتشاحی دارد. برعلاوه مناسبات جنسی، در ۲ فیصد واقعات در اثر تماس با زخ‌های عادی بصورت تصادفی نیز بوجود می‌آید. در نزد مردها در قسمت میزابه coronaris تأسس می‌کند. انتانات تالی بالای condyloma acuminata یکنوع افزازات تقیحی خفیف را به وجود می‌آورد که دارای بوی بد می‌باشد.

۵. **Filliform wart**: عبارت از زخ‌های نخ مانند در وجه اشخاص کاهل جوان بوده که در ناحیه ریش بصورت رشته‌های طویل، نرم و نازک بوده هم‌رنگ جلد و شبیه انگشت است که دارای سطح تقرنی می‌باشد بیشتر در نواحی عنق، اجفان و سوراخ بین (nostrils) توضع دارد.

۶. **Digital wart**: که در نواحی مشعر بدن و عنق توضع داشته و در حقیقت یک گروپ از زخ‌های filliform هستند که از یک پایه باریک بطرف خارج بصورت انگشت مانند رشد می‌کنند.

سیر و اختلاطات زخ‌ها: در نزد اشخاص سالم در ۳۰ فیصد واقعات بعد از ۶ ماه و در ۶۰ فیصد

واقعات بعد از یک سال بصورت بنفسهی زخها از بین می‌روند و فقط صباغ خفیف سیاه رنگ در نتیجه ترمبوز اوعیه شعریه زخ بصورت موقتی باقی می‌ماند. Mosaic wart بسیار مقاوم بوده در مقابل تداوی تعدد می‌نماید. در نزد اشخاص immunocompromised، آنهایی که ادویه immunosuppressive می‌گیرند، حالت malignancy و نزد مصابین HIV نه تنها بصورت بنفسهی از بین نرفته بلکه انتشار و توسعه یافته و در مقابل تداوی مقاومت می‌کند.

تداوی: تداوی زخهای ویروسی وابسته به محل اندفاع، تعداد و تیپ اندفاعات و سن مریض بوده و بخاطر داشته باشیم که ۵۰ فیصد واقعات بصورت بنفسهی از بین می‌رود.

۱. **Cryotherapy:** در این میتود از Cryogen های مختلف مانند liquid nitrogen، carbondioxide و Nitrous oxide استفاده شده طوریکه نهایت پنبه‌یی applicator را با cryogen های فوق‌الذکر مرطوب ساخته بعد آنرا بالای زخ تا زمانی محکم می‌گیریم که یک ساحه کوچک freezing در اطراف زخ نمایان شود. ضرورت ایجاد بول نیست که بوجود آوریم عمده‌ترین عارضه جانبی این میتود درد و depigmentation ناحیه است. این میتود در واقعات V. vulgaris و palmoplantar wart استطباب دارد.
۲. **Electric cautery و Radio Frequency ablation (RFA):** این طریقه در واقعات filliform وجه، V. vulgaris استطباب داشته به تخنیک Electrofulgration و Electrodesication سبب تخریب و از بین رفتن زخ می‌گردد.
۳. **Keratolytic agents:** ادویه keratolytic مانند salicylic acid ۱۰ تا ۲۵ فیصد باعث برطرف کردن تقرن زخ و عکس‌العمل التهابی شده و wart paint که ترکیبی از salicylic acid همراه با lactic acid در صواغ Acrylate یا Colloidion بوده یک تخنیک بدون درد در تداوی زخهای عادی است که بصورت موضعی استفاده می‌شود ادویه keratolytic در زخهای کف دست و کف پا و زخهای محیط ناخن بخصوص نزد اطفال استطباب داشته اما در اندفاعات وجه و anogenital wart ندارد wart paint روزانه تطبیق و برای سه ماه ادامه داده می‌شود نمونه‌های مانند Medioplast (40% salicylic acid) و لوشن Duofilm (17% salicylic acid) یا patch آن که دارای 40% Salicylic acid است به دسترس موجود است.

۴. **Formalin soaks:** استفاده از فارملین یک طریقه مناسب در زخهای کوچک کف پا است در این صورت پا در فارملین ۴ فیصد برای ده دقیقه مغلوس می‌شود عمده‌ترین عارضه جانبی این

می‌تود Allergic contact dermatitis در مقابل فارملین است که در یکتعداد محدود واقعات اتفاق می‌افتد.

۵. **Retinoic Acid**: این دوا بصورت موضعی به غلظت 0.05-0.1% بنا بر میکانیزم keratolytic در واقعات plane wart استطباب دارد.

۶. **Mechanical removal**: در این طریقه زخاها توسط curette بصورت cauterization برطرف شده و جهت توقف خونریزی حاصله از این متیود از Trichloroacetic acid (TCA) به غلظت ۵۰ فیصد استفاده می‌شود.

۷. **Imiquimod**: به منظور تنبه سیستم معافیتی میزبان imiquimod بصورت کریم ۵ فیصد در واقعات زخ عادی استفاده می‌شود و مؤثریت آن وقتی بیشتر می‌شود که از طرف شب Salicylic acid ۱۷ فیصد تطبیق شده و imiquimod از طرف صبح تطبیق شود مدت تداوی ۶ تا ۹ هفته بوده و مؤثریت آن ۵۰ الی ۱۰۰ فیصد راپور داده شده است.

مولوسکوم ساری

Molluscum Contagiosum

تعریف: یک مرض ویروسی جلد و مخاط است که متصف با اندفاعات پپولر و نودولیر بوده توسط poxvirus بوجود آمده که به نام Molluscum Contagiosum Virus (MCV) یاد می‌شود و از جمله ویروس‌های دارای DNA می‌باشد.

اییدیمولوژی: مرض در سراسر دنیا دیده شده، اما در بعضی نواحی بنا بر عوامل نامشخص بصورت اندیمیک سیر می‌کند. کثرت وقوع آن در اطفال سنین کودکستان و مکتب تصادف شده در افراد جوان و بالغ در گروپ امراض زهروی قرار می‌گیرد مولوسکوم در نزد پسران نسبت به دختران بیشتر تصادف شده و در اطفال کمتر از یکسال نادر است دو تیپ مهم ویروس وجود دارد که به نام‌های MCV-1 و MCV-2 تصنیف شده تیپ MCV1 آن نسبت به دیگران بیشتر معمول است. عامل مرض در نزد اطفال عموماً MCV1 است، در حالیکه نزد مصابین HIV در ۶۰ فیصد وقایع عامل مولوسکوم MCV2 است. مرض در اثر تماس مستقیم جلد به جلد بوجود آمده بخصوص وقتیکه جلد مرطوب باشد. همچنان حوض آب بازی یک محل مساعد انتقال ویروس محسوب می‌شود.

منظره سریری: دوره تفریح مرض بین دو هفته تا شش ماه متغیر بوده اندفاعات بصورت پپول‌های منفرد، سخت، ثروی و هم‌رنگ جلد بوده که اکثراً مشابه به هم و دارای سطح لشم می‌باشند



تصویر ۶-۱۴: اندفاعات مولوسکوم ساری در جذع

(تصویر ۶-۱۴) جسامت این پیول‌های مرواریدی در طی ۲ تا ۳ ماه به ۵ تا ۱۰ میلی‌متر رسیده که در نتیجه autoinoculation یا تلقیح بنفسه‌ی با خراشیدن و مالش منتشر شده در نواحی عنق، صدر، جذع، بازوها و وجه گسترش می‌یابد. زمانیکه تعداد آن زیاد می‌شود یکی از اندفاعات نسبت به دیگر آن بزرگتر دریافت می‌گردد. وصف عمده مولوسکوم ساری بعد از تکامل اینست که هرگاه باز شوند یک ماده جامد پنیر مانند به داخل آن دریافت می‌شود که به نام جسمه مولوسکوم یا Molluscum corpuscle یاد می‌شود. که این جسمه سبب تکثیر و رشد آن می‌گردد. مولوسکوم ساری هرگاه تداوی نشود ۶ تا ۹ ماه بعضاً ۳ تا ۴ سال دوام می‌کند، اما اکثراً در مدت کمتر از یکسال بصورت

بنفسه‌ی برطرف می‌شود. مولوسکوم دارای خارش خفیف بوده که در نتیجه خاریدن عکس‌العمل اکزیمایی در محیط اندفاعات (Molluscum dermatitis) بروز می‌کند و یا باعث مداخله انتان ثانوی می‌شود هرگاه محتوی مولوسکوم به داخل طبقه درم باز شود یک عکس‌العمل التهابی شدید مشابه Abscess را سبب می‌شود. بعضاً اندفاع مولوسکوم بصورت یک Cutaneous horn تظاهر می‌کند که در اینصورت Molluscum contagiosum cornatum نامیده می‌شود.

اشکال سریری: مولوسکوم ساری در سه گروه افراد بصورت ابتدایی دریافت می‌شود:

۱. اطفال جوان یا Young children: در نزد اطفال اندفاعات معمولاً منتشر بوده تعداد آن از چند عدد محدود الی بیشتر از یکصد عدد متفاوت بوده درماتیت اطراف اندفاعات معمولاً باعث برطرف شدن اندفاعات گردیده، اندفاعات بیشتر در وجه، جذع و اطراف دیده شده بروز مولوسکوم در نواحی تناسلی اطفال احتمال وجود سوء استفاده جنسی را مطرح می‌نماید.
۲. اشخاص کاهل یا Adult: در نزد اشخاص کاهل مولوسکوم ساری یکی از جمله امراض STD محسوب شده که از طریق مقاربت جنسی انتقال می‌نماید تعداد اندفاعات معمولاً کمتر از ۲۰ عدد بوده که بیشتر در سفلی بطن، علوی ران‌ها و جسم قضیب توضع داشته ماؤوفیت مخاطی بسیار نادر است.



تصویر ۷-۱۴: اندفاعات مولوسکوم ساری در خلف
سیوان گوش نزد مریض AIDS

۳. افراد Immunocompromised: مولوسکوم ساری در نزد اشخاص با سیستم معافیتی پایین مانند مصابین AIDS (تصویر ۷-۱۴)، Malignancies، Sarcoidosis و مریضان atopic dermatitis بصورت غیر عادی و منتشر سیرمی کند. در ۱۰ فیصد واقعات انتان ثانوی مداخله نموده و نادراً Erythema annular centrifugum نیز اشتراک می نماید. نزد مصابین HIV اندفاعات بیشتر در وجه بخصوص رخسار، عنق و اجقان و ناحیه تناسلی دریافت شده اندفاعات معمولاً منتشر بوده، giant lesions غیر معمول نبوده غشای مخاطی دهن و ناحیه تناسلی نیز ممکن است ماؤوف شود.

تشخیص تفریقی: مولوسکوم ساری از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Granuloma pyogenicum
- Keratoacanthoma
- Wart
- Varicella
- Basal Cell Carcinoma
- Lichen plan
- Urticaria papulosa

تداوی

۱. از آنجایی که مولوسکوم ساری در اکثریت موارد بصورت بنفسهی بدون ندبه شفایاب می شود ضرورت به کدام تداوی خاص وجود ندارد، اما در حالاتی که مرض سیر طولانی اختیار کند یا اندفاعات منتشر و بخصوص در ناحیه تناسلی باشد ایجاب می کند که تداوی شود.
۲. در صورتیکه ناحیه تناسلی ماؤوف باشد از تراشیدن موهای ناحیه جلوگیری شود.
۳. Cryosurgery همراه با نایتروجن مایع یک تداوی مؤثر، اما در ناحیه تناسلی دردناک می باشد.

۴. Solution Canthridin به غلظت ۰,۷ فیصد بخصوص نزد اطفال مؤثر بوده که بدون درد و مؤثریت بیشتر دارد. طوریکه یک قطره بالای هر اندفاع انداخته شده و از تماس آن بالای جلد سالم جلوگیری شده تطبیق آن سبب ایجاد بول بعد از ۲۴ ساعت شده که تدریجاً برطرف می‌شود.
۵. تطبیق مواد موضعی که سبب التهاب در محل اندفاع می‌شود مانند Salicylic acid، Povidon iodine، 0.025%-0.05%، TCA، Tritinoin نیز مؤثر ثابت شده است.
۶. اخیراً مصرف دواهای ضد ویروسی مانند Cidofovir بصورت وریدی یا موضعی به غلظت ۱-۳ فیصد در مریضان مولوسکوم بصورت منتشر با موفقیت‌های همراه بوده است.
۷. تطبیق کریم‌های تنظیم کننده سیستم معافیتی مانند Imiquimod به غلظت ۵ فیصد روزانه تطبیق شده و برای ۱۲ هفته باید ادامه داده شود.
۸. Cimetidین بنا بر خاصیت lymphocytoproliferative باعث عکس‌العمل معافیتی شده به مقدار 40mg/kg وزن بدن روزانه توصیه می‌شود.



فصل پانزدهم

تومورهای جلدی

TUMORS OF THE SKIN

جلد انسان یکی از بزرگترین اعضای بدن است. این عضو دارای سطح وسیعی بوده که در یک شخص کاهل در حدود ۲ متر مربع مساحت دارد و مانند یک سپر اعضای داخلی را از عوامل مضره کیمیاوی فزیکمی و میکروبی محافظت می‌نماید و در برابر این حفاظت پاداش سنگین را می‌پردازد یکی از مهمترین امراضی که جلد انسان به آن مصاب می‌شود. سرطان‌های جلدی است این کانسرها امروز در تمام دنیا دیده شده و شایع‌ترین سرطان‌ها است، بخصوص در کشورهای غربی مانند آمریکا، اروپا و استرالیا که مردم آنها دارای جلد سفید روشن و چشمان آبی و سبز می‌باشند و یکی از علل عمده مرگ و میر در این کشورها را بخصوص میلانوم خبیث به خود اختصاص می‌دهد.

اسباب: در تاسی تومورهای جلدی معمولاً چندین فکتور ذیل ذیدخل است:

۱. عوامل کیمیاوی (chemicals): مانند Arsenic, coal tar.
۲. شعاع ماواری بنفش (ultra violet rays): مانند شعاع UVB, Psoralen + UVA.
۳. ویروس‌ها (Viruses): مانند ویروس‌های Human Papilloma Virus ۱۶ و ۱۸, Leukemia virus و Human T-Cell Lymphoma.
۴. Oncogenes: مانند P53-vus genes و Tumor suppressor gene expression.

تصنیف

۱. تومورهای جلدی نظر به منشأ و پیدایش آن به سه گروه ذیل تصنیف می‌شوند:

- Epidermal
- Appendageal
- Dermal

II. پتالوزیست‌ها تومورهای جلدی را از نقطه نظر توضع در طبقات مختلف جلد و نظر به سلیم بودن و خبیثت شان طور ذیل تصنیف نموده اند.

• تومورهای سلیم یا **Benign tumors**:

- **Epidermis**: تومورهای سلیم که از طبقه اپیدرم منشأ می‌گردد عبارتند از Seborrheic cysts, pyogenic granuloma, melanocytic nevi, sting tags, keratosis, Epidermal nevi.

- **Skin appendages**: از ملحقات جلد تومورهای سلیمی که منشأ می‌گیرد عبارتند از: Nevus sebaceous, Syringoma, Tricho epithelioma.

- **Dermis**: تومورهای سلیم طبقه درم شامل Lymphangioma, Hemangioma, keloid, lipoma, Dermatofibroma و.

• تومورهای **Premalignant**: عبارت از Actinic keratoses, keratoacanthoma و large plaque parapsoriasis.

• تومورهای خبیث یا **Malignant tumors**:

- **Epidermal**: شامل Squamous cell carcinoma, malignant melanoma و Basal cell carcinoma.

- **Dermal**: اینها شامل Hodgkin's disease, Kaposi's sarcoma, Mycosis fungoid و متاستاتیک جلد که از کانسره‌های کبد، ثدیه و جهاز هضمی در جلد بوجود می‌آید.

(B.C.C) Basal Cell Carcinoma

تعریف: B.C.C یک تومور خبیث موضعی جلد است که به نام‌های Basal cell epithelioma, Basalioma و Rodent ulcer نیز یاد می‌شود و از جوار فولیکول مو منشأ گرفته نادرآ میتاستاز داده حجرات آن از نظر شکل ظاهری مشابه حجرات طبقه Basal اپیدرم است.

اییدیمولوژی: BCC شایع‌ترین تومور افراد سفید پوست محسوب می‌شود. در امریکا سالانه ۹۰۰۰۰۰ واقعه جدید کشف و راجستر می‌شود که تقریباً ۱۴۶ واقعه در هر یکصد هزار نفوس است. واقعات آن با افزایش سن بالا رفته، اما در نزد اشخاص جوان و کاهل هم در حال افزایش است. BCC در طبقه ذکور نسبت به طبقه اناث بیشتر تصادف شده هر چند incidence آن در افراد سفید پوست

بخصوص آنهایی که SPT I و II دارند بالاتر است در سیاه پوستان هم دیده می‌شود، اما به تناسب کمتر. BCC نزد مردمان AIDS و آنهایی که ادویه immunosuppressive می‌گیرند نسبت به اشخاص سالم بیشتر دریافت می‌گردد.

ایمپولوژی و پتوجنیزس: در پنج سال اخیر اطلاعات زیادی در مورد BCC به دست آمده چنانچه امروز فکتور genetic کاملاً رد شده است. از آنجایی که BCC همیشه در نواحی مو دار ایجاد می‌شود. ارتباط آن با طرق pilosebaceous مشخص گردیده است و چنین نتیجه‌گیری شده که BCC از حجرات فولیکول مو منشأ می‌گیرد عوامل و فکتورهای که در تأسس BCC رول دارند عبارتند:

۱. Ultra violet Radiation: تابش اشعه ماورای بنفش UVA & UVB نقش مهمی در ایجاد BCC دارد. چنانچه اکثر واقعات در نواحی مکشوفه مانند وجه، رأس، گوش‌ها و عنق دیده می‌شود. شواهد اخیر نشان می‌دهد که تماس متناوب با آفتاب در دوران طفولیت و جوانی بخصوص تماسی که منجر به آفتاب سوختگی شده باشند بیشتر ذیدخل پنداشته می‌شود نسبت به این که بصورت دوامدار در معرض شعاع آفتاب قرار داشته باشد.
۲. Skin photo type: اشخاصی که دارای SPT I، II بوده یعنی دارای جلد سفید موهای سرخ و گلابی چشمان آبی و موجودیت freckles بیشتر از همه مساعد به BCC هستند.
۳. Arsenic: گرفتن آرسینک چه در بین آب و یا در ترکیب ادویه خطر بروز BCC و مرض Bowen را افزایش می‌دهد.
۴. قرحات مزمن، ندبات سوختگی و ندبات واکسین هم منجیث یک زمینه مساعد برای تأسس BCC گزارش داده شده است.

منظره کلینیکی: مردمان اکثراً بعد از سن ۴۰ سالگی قرار داشته و در ۵۰ الی ۸۰ فیصد واقعات بصورت یک پپول و یا نودول شروع می‌کند که در نواحی مکشوفه قرار دارند و معمولاً اندفاع واحد بوده نادراً متعدد و یا زیاده از یک اندفاع دیده می‌شود. اندفاع بدون اعراض بوده و به تدریج توسعه یافته و عمیق می‌شود. سطح نودول Telangiectatic و لشم بوده (تصویر ۱-۱۵) تدریجاً باعث تقرح و ایجاد crust می‌گردد (تصویر ۲-۱۵). این تخریبات موضعی در طی چندین سال صورت گرفته و بسیار به آهستگی سیر می‌نماید. توضع انتخایی مرض در وجه ۸۵ تا ۹۰ فیصد بخصوص در قسمت علوی وجه بوده و کمتر در قسمت پایین وجه تصادف می‌شود. حوافی قرحه BCC دارای وصف مخصوص بوده که برجسته و Rolled edge می‌باشد و در نتیجه یک ترضیض خفیف به آسانی خون می‌دهد. Crust ایجاد

شده در مرکز قرچه قرار داشته و قرچه بصورت محیطی و در عمق به بسیار آهستگی توسعه و گسترش می‌باشد. BCC نادراً و در حدود 0.0028% واقعات متاستاز می‌دهد.



تصویر ۱-۱۵: شکل نودولیر BCC



تصویر ۲-۱۵: شکل نودولیر و تقریحی BCC

اشکال کلینیکی

۱. **Morphea like BCC**: به نام‌های Cicatricial BCC یا Sclerosing BCC نیز یاد شده این شکل BCC ۲ تا ۶ فیصد مجموع واقعات را تشکیل داده و در ۹۵ فیصد واقعات در رأس و عنق تصادف می‌شود. BCC در این شکل بصورت یک پلک sclerotic دارای رنگ زرد مایل که قوام سخت داشته و حوافی آن نامعین می‌باشد. در سطح آن Telangiectasis به مشاهده می‌رسد.
۲. **Superficial BCC**: به نام Superficial Multicentric BCC نیز یاد شده یک شکل بسیار معمول BCC است که ۱۵ فیصد واقعات را تشکیل داده بیشتر در جذع و اطراف دیده می‌شود بصورت پلک‌های احمراری، تقلسی خفیف برجسته از سطح جلد، دارای حوافی مشخص که حالت گریز از مرکز را نشان می‌دهد تظاهر می‌نماید. این شکل BCC باید از اکزیمای سکه مانند psoriasis و مرض Bowen تشخیص تفریقی شود.
۳. **Nevoid BCC Syndrome**: یک مرض Autosomal dominant بوده که BCC های متعدد همراه با سایر تومورها و نیز تشوشات تکاملی مانند تأخر عقلی، scoliosis، kyphosis و cataract همزمان تصادف شده و یک سندروم ولادی است که در زمان تولد موجود بوده و یا بعدتر در دوره طفولیت نمایان می‌شود.

۴. Pigmented B.C.C: منظره کلینیکی آن مشابهت تام با Nodular B.C.C دارد، اما رنگ اندفاع نسواری یا سیاه مشابه Malignant melanoma است. این شکل کلینیکی ۶ فیصد واقعات را تشکیل داده هرگاه بصورت شعاعی تداوی شود pigmentation در محل اندفاع باقی می ماند.

هستوپتالوژی: حجرات توموری از نظر اندازه یک شکل بوده و مشابه حجرات Basal طبقه اپیدرم است اما دارای هسته بیضوی به رنگ شدیداً Basophilic و سایتوپلازم کم می باشد. میتوز غیر طبیعی آنقدر معمول نیست. حجرات مجاور نسج توموری بروی غشای قاعدوی یک حالت زینه مانند به خود می گیرد. در اشکال پیشرفته نفوذ چندین محراق حجرات Basal در قسمت علوی طبقه درم دیده می شود.

تشخیص

- سابقه تماس طولانی با شعاع آفتاب بخصوص تاریخچه آفتاب سوختگی در دوران طفولیت.
- موجودیت تاریخچه تداوی PUVA و یا گرفتن ارسینک.
- موجودیت اندفاع در نواحی مکشوفه بخصوص در قسمت علوی وجه.
- نودول یا تفرح که حوافی قرحه برجسته و سطح نودول دارای Telangiectasis.
- یک تخریب موضعی مزمن از چندین سال به اینطرف.
- هستوپتالوژی وصفی مرض.

تشخیص تفریقی: BCC از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

- شکل نودولیر آن از Dermal nevus.
- شکل سطحی مرض از psoriasis, Discoid eczema و مرض Bowen تشخیص تفریقی شود.
- شکل Morphea like آن باید از scar و sclerodermy تشخیص تفریقی شود.

تداوی: تداوی به اساس اندازه و توضع اندفاع، وضعیت عمومی مریض فرق می کند.

- Excision تومور بصورت جراحی: مهمترین میتود تداوی است در این صورت ۲ تا ۴ ملی متر جلد سالم همراه اندفاع بصورت تام برداشته شود ندباتی که باقی می ماند توسط جراحی پلاستیک ترمیم می شود.

- Mohs micrographic surgery: در حالات ذیل استطباب دارد:
 - در صورتیکه BCC عود کننده باشد.
 - از نظر پتالوژی شکل مهاجم معرفی شود.
 - در صورتیکه اندفاع در اطراف جوف دهن، اطراف چشم و نزدیک مجرای انف موقعیت داشته باشد.
 - هرگاه حوافی اندفاع نا مشخص باشد (Morphea form).
 - هرگاه اندفاع در نوک بینی، لب ها، اجفان، انگشتان دست و پا و یا نواحی تناسلی توضع داشته باشد.
- Cryotherapy, Electrodesiccation و Curettage در اندفاعات کوچک که غیر تهاجمی باشد استطباب دارد.
- Aldera Topical Imiquimod: به میکائیزم سیستم معافیتی در شکل superficial BCC استطباب داشته که بصورت 5% cream روزانه برای ۶ هفته تطبیق شده و در ۸۵ فیصد واقعات مؤثریت آن ثابت شده است، اما در شکل نودولیر کمتر مؤثر است.

(S.C.C) Squamous Cell Carcinoma

تعریف: یک تومور خبیث جلدی است که از keratinocyte های طبقه اپیدرم جلد و غشای مخاطی منشأ گرفته دارای سیر سریع و تفرح مقدم بوده اکثراً در راس، وجه، عنق و دستها توضع داشته و در سنین متوسط تصادف می شود.

اپیدیمولوژی: در امریکا سالانه در حدود دو صد هزار واقعه جدید SCC تثبیت و راجستر می گردد. فکتورهای مساعد کننده آن جلد سفید، تماس دوامدار با شعاع افتاب و چشمان آبی ذکر شده است. در استرالیا واقعات آن به مراتب بیشتر است. چنانچه سالانه ۲۵۰ واقعه در هر یکصد هزار نفوس تصادف می شود. SCC نزد مردان بیشتر از زنان دریافت شده، واقعات آن با افزایش سن بیشتر می شود. در جایی فکتورهای مساعد کننده مرض ندبات سوختگی، ندبات ترضیضی و Radiodermatitis ذکر شده است.

اتیولوژی: فکتورهای متعددی در ایجاد SCC ذیدخل است: تماس وظیفوی با عوامل کیمیاوی مانند تماس طولانی با ارسینک چه از طریق آب آشامیدنی و یا ادویه، تماس با ادویه ضد حشرات و ضد آفات نباتی، از جمله عوامل مؤثر در ایجاد SCC است. ویروس Human Papiloma (HPV) نیز در ایجاد SCC نقش دارد. ضعف سیستم معافیتی ناشی از اخذ ادویه و یا به علت امراض مانند leukemia

می‌تواند خطر SCC را افزایش دهد. برخلاف عوامل متعدد ذکر شده مهمترین عامل مساعد کننده SCC تابش دوامدار شعاع ماورای بنفش آفتاب است در کشور ما شیوع واقعات SCC نسبت به BCC کمتر بوده و به تناسب کشورهای غربی کمتر تصادف می‌شود. احتمالاً موجودیت نژاد آسیایی و رنگ جلد در زمینه رول دارد.

SCC اکثراً بصورت اختلاط بعد از یکتعداد Dermatoses های ذیل تصادف می‌شود:

- Actinic keratoses
- Burns Scar
- (Chronic ulcers) stasis dermatitis
- Leukoplakia در غشای مخاطی دهن
- Erythroplasia of Queyart در مخاط ناحیه تناسلی
- Xeroderma pigmentosum
- Viral infection بخصوص Human papilloma virus و Epidermodysplasia verruciformis
- Chronic cutaneous LE

منظره کلینیکی

S.C.C در ۸۰ تا ۹۰ فیصد واقعات در نواحی مکشوفه مانند رأس، عنق و دست‌ها تصادف می‌شود بیشتر آنهایی که دارای SPT I و II هستند در معرض خطر قرار دارند SCC می‌تواند بالای جلد سالم تأسس کند، اما اکثراً بصورت اختلاطی بالای یکتعداد درماتوزهای که قبلاً ذکر شده ایجاد می‌شود. اندفاع



تصویر ۳-۱۵:

تأسس SCC بالای یک ندبه سابقه در ساق

ابتدایی آن اکثراً بصورت یک پیول، نودول و یا یک پلک ضخیم سخت بالای یک جلد آسیب دیده از نور آفتاب (photo damaged) بوده که بعد از چند هفته محدود به تقرح منجر می‌گردد. اما قبل از تقرح اندفاع یک تفلس ضخیم زرد مایل به سفید که ملتصق می‌باشد از خود نشان می‌دهد. قرحه SCC اکثراً توسط ارچق پوشیده بوده اگر ارچق برداشته شود زمین قرحه احمراری، حبیبوی و مملو از نسج نکروتیک keratin که دارای بوی بد است به مشاهده می‌رسد (تصویر ۳-۱۵)، بعضاً تومور منظره گل کرم (Couliflower) را به خود می‌گیرد.



تصویر ۴-۱۵: نوزع SCC در لب سفلی

چون تومور اکثراً بصورت اختلاطی تأسس می‌کند. اندفاعات مرض اولی خبانت را بصورت التهاب، ارتشاح و تقرح از خود نشان می‌دهد. میتاستاز SCC اکثراً از طریق لمفاوی صورت گرفته که عقدهات لمفاوی ناحیوی بعد از مدت ۲ تا ۳ سال ضخاموی جس می‌گردد. در غشای مخاطی ممکن به شکل یک پلک Leukoplakia یا بصورت یک پلک تصلبی و زخ مانند نمایان گردد. در لب پایین SCC به شکل یک ناحیه تفلسی معند که ضخیم شده و بعد تقرح کند نمایان می‌گردد (تصویر ۴-۱۵). هرگاه

مرض در گوش‌ها، رخسار، و نواحی صدغی و مخصوصاً در غشای مخاطی باشد زودتر متاستاز داده در حالیکه در نواحی ساعد، دست‌ها و انگشتان به صورت بطی سیر نموده و دیرتر متاستاز می‌دهد.

هستوپتالوژی: وصف عمده SCC موجودیت حجرات طبقه شوکی بصورت atypic بوده که از طبقه ایپدرم منشأ گرفته و بطرف طبقه شبکوی درم و عمیق‌تر توسعه می‌یابد. نوه حجرات hyperchromatic بوده و در تلوین Eosinophilic هستند حجرات keratinocyte طبقه ایپدرم میتوز سریع را نشان می‌دهد. منظره هستوپتالوژی درجه خبانت مرض را تعیین می‌کند.

تشخیص: تشخیص SCC به اساس علایم کلینیکی و هستوپتالوژی صورت گرفته به روی اساس ذیل استوار است:

- سیر سریع اندفاعات بعد از سن متوسط
- موجودیت تاریخچه یک اندفاع photo damaged
- یک قرچه با حوافی ارتشاحی و برجسته و زمین احمراری و granular
- منظره وصفی هستوپتالوژی

تشخیص تفریقی: SCC باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- B.C.C
- Keratoacanthoma
- Metastase جلدی ناشی از کانسر داخلی
- Pseudo epitheliomatous hyperplasia

تداوی

- **Surgical Excision:** هرگاه اندازه تومور بزرگتر از 2cm باشد این میتود انتخابی است و بهتر است 0.5cm جلد سالم همراه با تومور یکجا برداشته شود.
- **Radiotherapy:** به مقدار 3600-6000 به دوزهای کسری بیشتر در واقعات اختلاطی و اشخاص مسن استفاده می‌شود. Radiation therapy در حالاتی که امکان surgical excision وجود نداشته باشد استطباب دارد.

(MM) Malignant Melanoma

میلانوم خبیث

تعریف: یکی از خبیث‌ترین و خطرناک‌ترین تومور جلدی است که از حجرات میلانوسیت جلد منشأ گرفته و برای کنترل و تداوی آن همکاری متخصصین جلدی، جراحان و Onchologist ها حتمی به شمار می‌رود.

اپیدمیولوژی: MM در نزد مردها ۴ فیصد مجموعی کانسرها و در نزد خانمها ۳ فیصد مجموع کانسرها را تشکیل می‌دهد. در سال ۲۰۰۳ آمریکا شاهد ۹۲۰۰۰ واقعه جدید MM بود که ۷۶۰۰ واقعه آن فوت نمود. در سال ۲۰۰۰ در هر ۷۵ آمریکایی یک نفر آن در خطر MM قرار داشت. MM بیشتر در افراد بالغ دیده شده، اما در سنین بالاتر از ۵۰ سالگی شیوع بیشتر دارد. در ۶ فیصد وقایع یک تاریخچه فامیلی مثبت دریافت می‌شود. هرگاه والدین مصاب MM باشد شیوع مرض در فرزندان ایشان ۸ برابر افزایش می‌یابد. مریضانی که مصاب Xeroderma pigmentosum هستند هزار مرتبه خطر بروز MM نزد شان موجود است.

اتیولوژی: هرچند علت MM تا حال بصورت دقیق معلوم نیست، اما فکتورهای ذیل در تأسس مرض دخیل است:

- **Actinic damage:** اشعه آفتاب نقش عمده در ایجاد میلانوم خبیث دارد. نوع اشعه بیشتر از نوع ماورای بنفش UVB که دارای طول موج ۲۹۰ تا ۳۲۰ نانومتر است بوده، اکثر مؤلفین عقیده دارند که تابش متناوب اما شدید آفتاب بخصوص در طفولیت که منجر به آفتاب سوختگی می‌شود شخص را به MM مساعد می‌سازد.
- **Genetic:** افرادی که دارای جلد روشن، موهای خرمایی، چشمان آبی و دارای اندفاعات freckle

هستند بیشتر مساعد به MM هستند بخصوص آنهایی که مصاب Xeroderma pigmentosum میباشند.

• Melanocytic Nevi: در ۲۵ فیصد واقعات MM از خال‌های صباغی منشأ می‌گیرد بخصوص آنهایی که دارای Melanocytic nevi های بزرگتر بوده و یا دارای تعداد زیادی خال‌های صباغی هستند و کسانی که مصاب Dysplastic Nevus Syndrome می‌باشند بیشتر به MM مساعد هستند. علائم که دلالت به تحول یک Melanocytic Nevi به میلانوم خبیث می‌کنند عبارتند از:

- بزرگ شدن خال صباغی
- تاریک شدن رنگ آن
- ایجاد خونریزی
- بوجود آمدن علائم التهابی مانند تورم، احمرار و درد
- پیدا شدن ارجق
- تقرح یا ulceration
- بوجود آمدن اندفاعات صباغی به دورادور یک melanocytic nevi.

منظرهٔ کلینیکی

از آنجایی که میلانوم خبیث تظاهرات کلینیکی مشخص خود را دارد در هر اندفاع صباغی معیار ABCD را باید مد نظر داشته باشیم که کلمه A مخفف Asymmetry، کلمه B مخفف Border Irregularity (حدود غیر منظم)، کلمه C مخفف color variation (تغییر رنگ) و D بیانگر Diameter (قطر) که بالاتر از ۶ میلی‌متر می‌باشد. از نظر کلینیکی میلانوم خبیث به چهار شکل کلینیکی تصادف می‌شود:

۱. Superficial Spreading Melanoma (SSM): یک شکل بسیار معمول MM است چنانچه ۷۰ فیصد مجموع واقعات MM را تشکیل می‌دهد. از نظر پتالوژی تکثر میلانوسیت‌های خبیث را در طبقه اپیدرم نشان می‌دهد. از آنجایی که انتشار حجرات مشابه مرض paget این شکل را pagetoid نیز می‌نامند. این شکل میلانوم ممکن است در هر قسمت بدن تأسس نماید، اما بیشتر در جذع، ساق‌ها، رأس، عنق و پاها تصادف می‌شود (تصویر ۵-۵۰). مرض بیشتر در دهه چهارم زنده‌گی معمول است رشد آن از lentigo maligna سرچشمه



تصویر ۵-۱۵: Superficial spreading MM

است. اندفاع مرض بصورت یک پلک صیافی hyperkeratotic شروع شده که دارای حوافی مشخص اما نامنظم بوده و علائم التهابی در محیط اندفاع به مشاهده می‌رسد. قطر اندفاع ۲٫۵ سانتی‌متر بوده ماها و حتی سال‌ها به همین شکل باقی می‌ماند. تا این که پلک در مرکز به یک ندبه atrophic و در محیط اندفاعات نودولیر التهابی را تبارز داده نزفی و افزازات سیروزیتی را نشان می‌دهد. رنگ پلک می‌تواند احمراری، خرمایی، نصولاری و سیاه باشد.

۲. Lentigo Maligna Melanoma: این شکل میلانوم بیشتر در نواحی atrophic ناشی از شعاع آفتاب مانند وجه، رخسار، ناحیه صدغی و ناحیه جبهی در اشخاص بالاتر از ۵۰ سال تصادف شده که بصورت یک پلک نصولاری هموار تظاهر نموده و تدریجاً روی پلک یک نودول ارتشاحی ایجاد شده و مترافق با افزازات مصلی، نزفی و ارچق می‌باشد. این تومور در مدت چندین سال بصورت نامنظم رشد می‌کند.



تصویر ۶-۱۵: Acral Lentiginous Melanoma

۳. Acral Lentiginous Melanoma: در کف دست‌ها، پاها و بستر ناخن (تصویر ۶-۱۵) دیده می‌شود بعضی از انواع این میلانوم از نوع SSM و عده دیگر از نوع Nodular می‌باشد و یگانه میلانومی است که نزد سیاه پوستان بیشتر دیده می‌شود. معمولاً در سنین بالاتر از ۶۵ سالگی تصادف شده تومور بصورت یک پلک نصولاری با حوافی غیر منظم است که روی آن پیول‌ها و نودول‌ها ایجاد می‌گردد. میلانوم تحت

ناخن ممکن است به التوای خلف ناخن سرایت نموده که این حالت به عنوان Hutchison sign معروف است. این شکل MM سیر سریع و تخریبی داشته و بصورت مقدم متاستاز می‌دهد.

۴. Nodular Malignant Melanoma: بصورت یک نودول لشم با حوافی مشخص که معمولاً صباغی بوده، اما بعضاً Amelanocytic است. این شکل MM در مردان در ناحیه خلف جذع و در نزد طبقه انات در ساق‌ها بیشتر معمول است. یک شکل سریع MM است که به تفرح و تخریب بیشتر میلان دارد. اندفاع مرض حین معاینه معمولاً ۱ تا ۲ سانتی‌متر قطر داشته که بصورت برجسته به مشاهده می‌رسد. رنگ اندفاع می‌تواند هم‌رنگ جلد، سیاه و یا خاکستری باشد.

هستوپتالوژی: عمده‌ترین علامه تشخیصیه مرض MM عبارت از موجودیت حجرات Melanocyte خبیث است که به طبقه درم تهاجم کرده اند. حجرات مشابه در طبقه اپیدرم نیز موجود می‌باشد. سایر علائم کمکی مایکروسکوپیکی موجودیت قرحه، عدم موجودیت حجرات جوان طبقه درم، ارتشاح حجرات لمفوسیت‌ها و میتوز atypic در ساحة است. مؤلف Megoverin از نظر هستوپتالوژی MM را به پنج صفحه تصنیف نموده است:

Level-1 - تومور تنها منحصر به طبقه اپیدرم است Stage intraepidermal

Level-2 - تومور به قسمت علوی حلیمات طبقه درم نفوذ نموده

Level-3 - تخریب حلیمات طبقه درم توسط حجرات توموری

Level-4 - ماؤوفیت طبقه شبکوی درم

Level-5 - ماؤوفیت انساج تحت‌الجلدی

تشخیص: تشخیص MM به اساس موجودیت و ارزیابی ABCDE در یک اندفاع مشکوک صورت می‌گیرد که عبارت از:

- Asymmetrical: که اندفاع نودولیر، صباغی و یکطرفه است.
- Border: حوافی اندفاع غیر منظم.
- Color: اندفاع MM معمولاً صباغی، نضواری و یا خرمائی است.
- Diameter: قطر اندفاع بالاتر از ۵ ملی‌متر است.
- Elevation: یک برجسته‌گی غیر منظم دارد.

تشخیص تفریقی: MM باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

۱. Melanocytic Nevi

۲. Seborrhoeic Keratosis

۳. Pigmented B.C.C

تداوی

۱. Surgical Excision: یک تداوی انتخابی برای MM است که مطابق هدایت WHO در صورتیکه اندفاع بصورت intraepidermal in situ باشد برداشتن اندفاع همراه با ۵ ملی متر جلد سالم استطباب داشته و در صورتیکه اندفاع مهاجم بوده و ضخامت آن کمتر از یک ملی متر باشد برداشتن اندفاع همراه با ۱ سانتی متر جلد سالم و هرگاه اندفاع ضخیم باشد اندفاع همراه با برداشتن ۱ تا ۳ سانتی متر جلد سالم استطباب دارد. اگر ضخامت اندفاع بیشتر از ۲ ملی متر باشد بیوپسی عقده لمفاوی نیز تجویز می گردد. در صورتیکه عقده لمفاوی بزرگ و ضخاموی شده و مصاب شده باشد برداشتن کامل عقده لمفاوی و تجویز انترفرون استطباب دارد.
۲. Chemotherapy: در حالاتیکه MM منتشر و توسعه یافته باشد تداوی شیموترابی همراه با Dacabazin صورت می گیرد.
۳. Radiotherapy: متحیث یک تداوی Palliative در واقعات Recurrent و Metastatic استطباب دارد.

In situ Squamous Cell Carcinoma یا Bowen's Disease

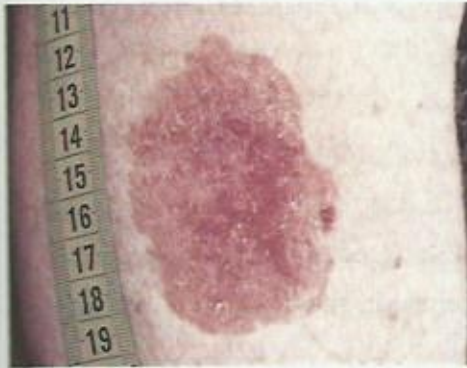
تعریف: عبارت از یک پلک احمراری تغلسی یا ارچق دار که بصورت مزمن اما پیشرونده سیر نموده تمایل زیاد به خیانت دارد.

Ethiology & Pathogenesis:

در نواحی مکشوفه عمده ترین عامل مرض شعاع آفتاب است، اما در نواحی پوشیده بدن علت مرض را تسمم مزمن با Arsenic میدانند چه بصورت آب آشامیدنی باشد و یا بصورت دوايي.

منظره کلینیکی:

مرض در هر قسمت از بدن تصادف شده می تواند، اما در نزد طبقه اناث ساقها و در مردان رأس، عنق بیشتر آفت را نشان می دهد. اندفاع مقدم مرض بصورت یک پلک کوچک سرخ و خفیفاً تغلسی شروع شده (تصویر ۷-۱۵)، بدون اعراض توسعه یافته و تغلس مذکور سفید و یا زرد رنگ می باشد. این تغلس به آسانی برطرف شده زمین آن مرطوب و granular بوده اما خونریزی ندارد. حوافی پلک واضح بوده و پلک خفیفاً از سطح جلد برجسته می باشد. سطح آن هموار اما hyperkeratotic و یا



تصویر ۷-۱۵: پلک احمراری و تغلسی مرض

پوشیده از ارچق می‌باشد. Infiltration و ulceration یک علامه روئیدن تهاجمی بوده که چندین سال بعد از تغییرات Intraepidermal بوجود می‌آید. مرض Bowen باید از Lichen planus و Psoriasis تشخیص تفریقی شود.

هستوپتالوژی: موجودیت Malignant

Keratinocyte در تمام حالات مرض Bowen's دیده می‌شود. چون یک شکل سطحی SCC پنداشته می‌شود. منظره هستوپتالوژیک آن مشابه

SCC است که در طبقه اپیدرم، parakeratosis، hyperkeratosis و کم و بیش acanthosis اما dyskeratosis واضح به مشاهده می‌رسد. هرگاه عامل مرض Arsenic باشد حجرات دارای خلاهای بزرگ به مشاهده می‌رسد. در طبقه درم ارتشاح حجرات التهابی دیده می‌شود.

تداوی: در تداوی مرض Bowen نظر به توضع و اندازه اندفاع از میتوذهای Excision، curettage و cryosurgery (cryotherapy) استفاده می‌شود ادویه موضعی cytotoxic مانند 5-fluorouracil نیز در بعضی اشکال مفید ثابت شده است. اخیراً از کریم‌های Imiquimod نیز در تداوی Bowen استفاده می‌شود. به دلیل احتمال عود تعقیب مریضان لازمی است. در صورت عدم تداوی یکتعداد واقعات به SCC تهاجمی تحول می‌نماید.

مرض Paget ثدیه Paget's disease of the Breast

تعریف: مرض paget ثدیه یک مرض نادر بوده اما یک intraductal carcinoma ثدیه می‌باشد که بصورت یک پلک احمراری، ارتشاحی همراه با تغلس و ارچق در هاله ثدیه بوجود آمده و متصف با paget's cell بوده که از carcinoma داخل قنات شیری منشأ می‌گیرد.

Incidence and ethiology: مرض paget ثدیه به تناسب کانسر ثدیه کمتر معمول بوده و کمتر از ۵ فیصد مجموع کانسره‌های ثدیه را تشکیل می‌دهد. مرض اساساً در نزد خانم‌ها تصادف شده، اما در نزد مردها نیز راپور داده شده است. قبل از سن سی سالگی نادر بوده معمولاً در سنین ۴۰ تا ۶۰ سالگی تصادف می‌شود. اکثراً منحنیث nipple eczema اشتباه شده ماها و حتی سال‌ها ادامه می‌آید.

منظره سریری: در ابتدا بصورت یک پلک مرطوب احمراری که مترافق با ارچق است شروع نموده معمولاً از بالای حلیمه (nipple) آغاز می‌شود و بصورت تدریجی و بطی انتشار می‌کند در مراحل ابتدایی مشابه nipple eczema بوده چنانچه بصورت یک پلک احمراری، تفسلی مترافق با آب زدن و خارش که تدریجاً crust را ایجاد می‌کند، اما سیر آن برخلاف اکزیما طولانی بوده و با تطبیق کریم‌های ستیروئید خاموش نمی‌شود. تدریجاً جلد تمام ثدیه احمراری، مرطوب شده و ارچق به ملاحظه می‌رسد. هرگاه ارچق برداشته شود زمین آن احمراری، مرطوب و تندبی به ملاحظه می‌رسد. حوافی پلک واضح بوده اما غیر منظم می‌باشد. پلک معمولاً یکطرفه بوده نادراً متناظر می‌باشد. بعد از گذشت زمان (ماه‌ها و حتی سال‌ها) پلک مذکور ارتشاحی، تصلبی و تفریحی گردیده تکمش یا retraction حلیمه ثدیه تولید می‌شود، که در این صورت حلیمه بطرف داخل فرورفته و ملتصق می‌گردد و منظره وصفی carcinoma به ملاحظه می‌رسد. عقدات لمفاوی ناحیوی نادراً قابل جس بوده، اما در صورتیکه ثدیه بصورت یک کتله توموری تحول نماید و یا تفرح سطحی بوجود آید عقدات لمفاوی قابل جس و ضخاموی می‌گردد. مرض paget همیشه به غدوات شیری محدود نمانده بلکه از ثدیه به نواحی دیگر نیز سرایت می‌کند.

پتالوژی: موجودیت حجرات بزرگ، مدور و خاسف paget's cell که قادر به تولید Mucin بوده در قسمت قتیوات شیری و جدار شعریه موی وصف پتالوژیک مرض paget ثدیه است. علاوتاً در طبقه اپیدرم acanthosis و نفوذ حجرات basal در طبقه درم نیز به ملاحظه می‌رسد.

تشخیص: اساسات تشخیصیه مرض paget ثدیه عبارتند از:

- موجودیت یک پلک Eczematoid بالای حلیمه و هاله ثدیه
- سیر دوامدار این پلک و تعند آن در مقابل کریم‌های ستیروئید
- یکطرفه بودن اندفاع و حوافی پلک واضح اما غیر منظم
- موجودیت induration, infiltration در پلک
- در مراحل اخیر retraction حلیمه ثدیه
- موجودیت paget's cell در بیوپسی

تداوی: بعد از mammography بیک جراح کانسر ثدیه معرفی شده تا در مورد mastectomy تصمیم گرفته شود.

مرض پجت خارج ثدیه (Extramammary Paget's Disease)

عبارت از یک پلک احمراری و ارتشاحی با حدود مشخص مشابه paget ثدیه که در ناحیه axillary و یا anogenital توضع می‌کند.

Ethiology: این مرض بسیار نادر بوده، اما یک intraepidermal malignancy بوده که اکثراً در نزد خانمها نسبت به مردها تصادف شده و قبل از سن ۴۰ سالگی نادر می‌باشد. دو شکل مهم مرض paget خارج ثدیه وجود دارد:

۱. در ناحیه Anogenital و ابط از قنات غدوات عرقیه apocrin منشأ می‌گیرد.
۲. در ناحیه محیط مقعد که به نام carcinoma cloacogenic یاد می‌شود که از goblet cell های که در سطح اپیتیلیوم توضع دارد و یا از غدوات anal crypt و یا از قسمت anorectal junction بوجود می‌آید.

منظره کلینیکی: منظره سریری آن مشابه مرض paget ثدیه است طوریکه یک پلک احمراری، تقلسی حاوی آب زدن و ارجق به ملاحظه رسیده و بصورت بطی سیر می‌نماید و مشابه یک پلک eczematoid است. عقدات لمفاوی مجاور ماؤوف شده میتاستاز می‌دهد.

تداوی: مشابه paget ثدیه باید جذع اندفاع و در بعضی موارد عقدات لمفاوی تاحیوی نیز کشیده شود.

References:

1. Anthony du Vivier. Clinical Dermatology. 3rd ed. Spain: Charchil Livingston; 2002. p125-248.
2. Behl.P.N. A, Agarwal, Govind Srivas Tava. Practice of Dermatology. 10th ed. New Dehli: CBS Publishers; 2007. p367-384.
3. Champion. R. H, Burton. J. L, Ebling. F.J.G. Rook Textbook of Dermatology. 5th ed. London: Blackwell Scientific Publications; 1994.p2073-2100.
4. Devinder M Thopa. Essential in Dermatology. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009.p246-257.
5. Klaus Wolf, Richard Allen Johnson, Dick Suurmond. Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology. 5th ed. New York: Mcgraw-Hill Medical Publishing Division; 2005.p294-335.
6. Neena Khanna. Illustrated Synopsis of Dermatology & Sexually Transmitted Diseases. 2nd ed. India: Reed Elsevier India Private Limited; 2008.p295-311.
7. Thomas P Habif. Skin Diseases Diagnosis and Treatment 2nd ed. Pheladelphia (USA) Elsevier Mosby; 2005.p384-514.
8. Walter F. Lever, Gundala Schumburg Lever. Histopathology of the skin. 5th ed. Philadelphia. Toronto: J.B Lippincot Company; 1975.450-716.



فصل شانزدهم

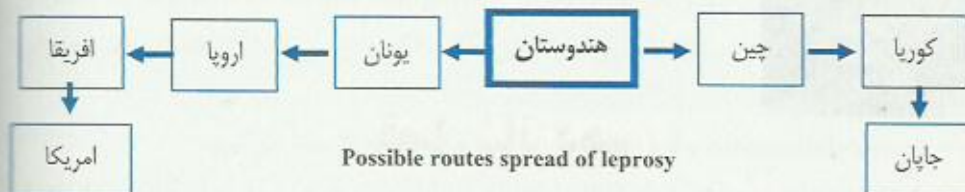
جذام

(Hansen's Disease) Leprosy

تعریف: یک مرض انتانی مزمن است که توسط *Mycobacterium leprae* (Hansen's Bacillus) به وجود آمده، بیشتر جلد و اعصاب محیطی یا peripheral nerves را مصاب می‌سازد.

عمومیات و تاریخچه: کلمه جذام در لسان‌های مختلف متفاوت بوده در جرمنی *Aussatz*، در فرانسوی *Lepri*، در چینیایی *Mafung*، در جاپانی *Raiby*، در عربی جذام و در هندی *Kushtha* یاد می‌گردد. بصورت کسبی *Leprosy like disease* تنها در نزد یک حیوان به نام *Armadillose* می‌تواند ایجاد شود، در حالیکه تا هنوز بصورت *invitro* در کدام وسط زرعیه عامل مرض کلچر نگردیده است. جذام قدیمترین مرض شناخته شده در نزد انسان‌ها است به احتمال اغلب منشأ آن کشور هندوستان بوده و به نام *Kushtha* در زبان هندی یاد شده و از کلمه *Kushnati* به لسان *Sanskrit* گرفته شده که به مفهوم مرضی تلقی می‌شود که انسان را کاملاً بلع کرده و از بین می‌برد (*Eating away*). در شروع قرن ۱۳ جذام در بین کشورهای اروپایی بسیار معمول و مروج بود که از *Ice land* ایتالیای شیوع یافته بوده در آن زمان در حدود ۱۹۰۰۰ جذامی در اروپا داخل بستر شفاخانه‌ها بود. کاهش شیوع جذام در اروپا از قرن ۱۵ شروع شده که احتمالاً در نتیجه مراعات حفظ‌الصحه خوب و زنده‌گی مناسب مرض سیر نزولی خود را گرفت. امروز جذام هنوز هم در کشورهای پرتگال، اسپانیه، ایتالیا، یونان، ترکیه، قبرس و جنوب روسیه یافت می‌شود.

جذام برای نخستین بار در اواسط قرن ۱۶ در نتیجه مهاجرت‌ها از اروپا به قاره امریکا داخل شده و بعدتر جذام از طریق افریقا نیز وارد امریکا بخصوص برازیل شده است.



اپیدمیولوژی جذام: مطابق ارقام ارائه شده توسط کمیته WHO در سال ۲۰۰۵ جذام که قبلاً یک پرابلم مهم صحت عامه را تشکیل می‌داد امروز در سطح جهان eliminate شده (کمتر از یک فی ده هزار نفوس) اما تا هنوز Eradicate نشده است. در ۱۲۲ کشوری که در سال ۱۹۸۵ جذام وجود داشت ۹۸ کشور در سطح Elimination رسیده است، اما در ۲۴ مملکت شیوع واقعات یا prevalence مرض ۱,۲۵ فی ۱۰۰۰۰ نفوس بوده، ۱۱ کشور در صدر جدول قرار داشته که ۹۲ فیصد مجموع واقعات را در سطح جهانی تشکیل می‌دهند. از این جمله هندوستان ۸۰ فیصد مجموع واقعات را تشکیل می‌دهد سایر کشورهای اندیمیک عبارتند از برازیل، اندونیزیا Myanmar، تانزانیا و نیپال. در سال ۲۰۰۶ مجموع واقعات راجستر شده توسط WHO به تعداد ۲۵۹۰۰۱۷ بوده که Prevalence جذام را در سطح جهان ۰,۵/۱۰۰۰۰ نفوس نشان می‌دهد و New case تشخیص شده در هند در سال ۲۰۰۶ به تعداد ۸۳۰۰۰ بوده که توسط خود کشور هندوستان ارائه گردیده است. ارقام ارائه شده توسط WHO نشان می‌دهد که ۶۲ فیصد واقعات در آسیا بوده ۳۴ فیصد در افریقا، ۳ فیصد در امریکای جنوبی و یک فیصد در اروپا راجستر شده است.

جذام در هر سن و سال تصادف شده، اما بیشترین واقعات بین سنین ۱۰ تا ۲۰ سالگی شروع می‌شود. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که در تأسس جذام زمینه مساعد ارثی رول بیشتر داشته چنانچه افرادی که دارای جن HLA-TAP2 هستند بیشتر از همه مساعد به جذام هستند البته چندین عامل جنتیک موجود است که شخص را جهت مصاب شدن به جذام مساعد می‌سازد. از نظر جنس جذام در نزد مردها بیشتر از خانم‌ها دیده شده و این تناسب بین مرد و زن ۲:۱ است.

عامل مرض: عامل مرض جذام Mycobacterium leprae بوده برای نخستین بار توسط Hansen در سال ۱۸۷۳ در یک شفاخانه جذامی‌ها در شهر Bergan کشور ناروی کشف شد. در آن زمان چنین تیوری موجود بود که جذام یک جزای از جانب خداوند بوده و ارثی می‌باشد. M. Leprae یک باسیل گرم مثبت، داخل حجروی و Acid fast است. تکثر آن به داخل میکروفازهای جلد در Histocyte‌ها و در اعصاب محیطی در بین schwann cell می‌باشد. M. Leprae نسبت به B.K کمتر

Acid fast است. در یک سمیر که توسط میتود Ziehl-Nelson تلویین شده باشد، باسیل زنده جذام را بصورت Solid به شکل چوبک سرخ روشن که نهایت آن مدور و بصورت منظم تمام آن تلویین شده است معلوم می‌شود. طول این Living bacilli متفاوت بین ۳ تا ۸ مایکرون بوده باسیل‌های non living به شکل fragmented یا قطعه قطعه و یا granulare یا دانه دانه به مشاهده می‌رسد.

M. leprae در شکل P.B بی‌نهایت ناچیز بوده، اما در شکل MB به تعداد زیاد در اندفاعات مرضی جذام موجود است یک گرام نسج مریضان lepromatous دارای بیشتر از ۷۰۰۰ میلیون باسیل است. با وجودی که عامل جذام در اوایل سال ۱۸۷۳ کشف شده اما تا هنوز M. leprae در کدام وسط زرعیه روییده نشده است عامل مرض بسیار مقاوم بوده در محیط خارج از بدن به مدت ده روز زنده مانده می‌تواند.

منبع انتان و طرق سرایت مرض: یگانه منبع انتان، مریضان مصاب و حیوان Armadilose منتن است، قدرت سرایت شکل Multibacillary حدود ۴ تا ۱۱ مرتبه بیشتر از نوع Paucibacillary است. شخص بدون تداوی نوع M.B منبع اساسی انتان شناخته شده است. قدرت سرایت مرض جذام در مجموع خیلی‌ها ضعیف است. موجودیت زمینه مساعد ارثی و تماس دوامدار صمیمی و مداوم ضرور است که مرض انتقال یابد. افرادی که استعداد پذیرش آن را دارد حتی بعد از یک تماس کوتاه هم می‌تواند به مرض مصاب شود. یک تماس داخل فامیلی همراه یک مریض MB خیلی‌ها خطرناک است نسبت به یک تماس خارج فامیلی. تماس جلد به جلد طوریکه قبلاً فکر می‌گردید که مهم است امروز آنقدر اهمیت ندارد، زیرا انف است که قسمت اساسی مجرای خروج باسیل را در نزد مریضان M.B تشکیل می‌دهد. باسیل جذام نادراً در سطح جلد دریافت می‌گردد، زیرا قسمت اعظم granuloma باسیل جذام در طبقه درم جلد بوده که توسط طبقه اپیدرم پوشیده شده است. مریضان شکل lepromatous بیشتر از یکصد میلیون باسیل جذام را از طریق انف روزانه اطراح می‌کنند که این باسیل‌های اطراح شده تا ده روز در محیط خارج زنده و فعال باقی می‌ماند. انشاق باسیل جذام فعلاً معمولترین طرق گرفتن باسیل را تشکیل می‌دهد. باسیل گرفته شده از این که به درجه حرارت ۲۷ تا ۳۰ درجه سانتی‌گریت جهت تکثیر ضرورت دارد در نواحی سرد عضویت مانند جلد، اعصاب محیطی، ساختمان‌های قدامی چشم، خصیه‌ها و طرق تنفسی علوی جایجا می‌شود. نادراً مرض از طریق پوشیدن لباس‌های مریضان lepromatous استعمال لوازم بستر، استفاده از سوزن‌های نامعقم و همچنان از طریق وخذه حشرات میکروب جذام به شخص سالم انتقال می‌نماید. بصورت خلاصه گفته می‌توانیم که در سرایت مرض سه عامل رول اساسی دارد:

۱. شدت مرض در نزد شخص منتن
۲. استعداد و زمینه مساعد ارثی
۳. تماس دوامدار، نزدیک و صمیمی با مریض

تصنيف جذام: جذام اکثراً توسط Pathologist، Dermatologist، Neurologists و Leprologist ها تصنيف شده که از همدیگر متفاوت می باشد.

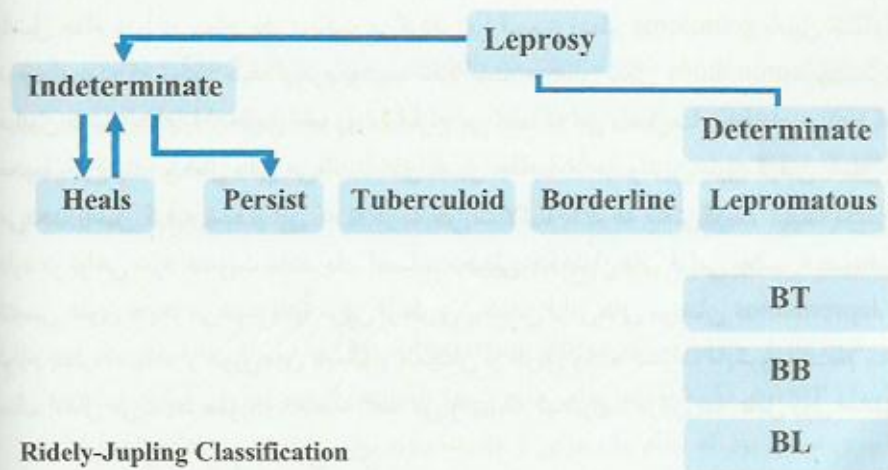
I. کمیته Expert سازمان صحتی جهان (WHO) در نخستین میپتنگ خود در سال ۱۹۵۲ جذام را به اشکال ذیل تصنيف بندی نمود:

- Lepromatous
- Tuberculoid
- Borderline
- Indeterminate

II. تصنيف Ridely & Jupling: به اساس نتایج Immunologic و Histopathologic در سال 1962-1966 جذام را به اشکال ذیل تصنيف نمودند:

- (I) Indeterminate
- (T) Tuberculoid
- (BT0) Borderline Tuberculoid
- (BB) Borderline Borderline
- (BL) Borderline Lepromatous
- (LL) Lepromatous Leprosy

این تصنيف در شیمای ذیل خلاصه می گردد:



III. تصنیف WHO در سال ۱۹۸۲: کمیته Expert سازمان صحتی جهان (WHO) جذام را به دو

گروه عمده تصنیف نمود:

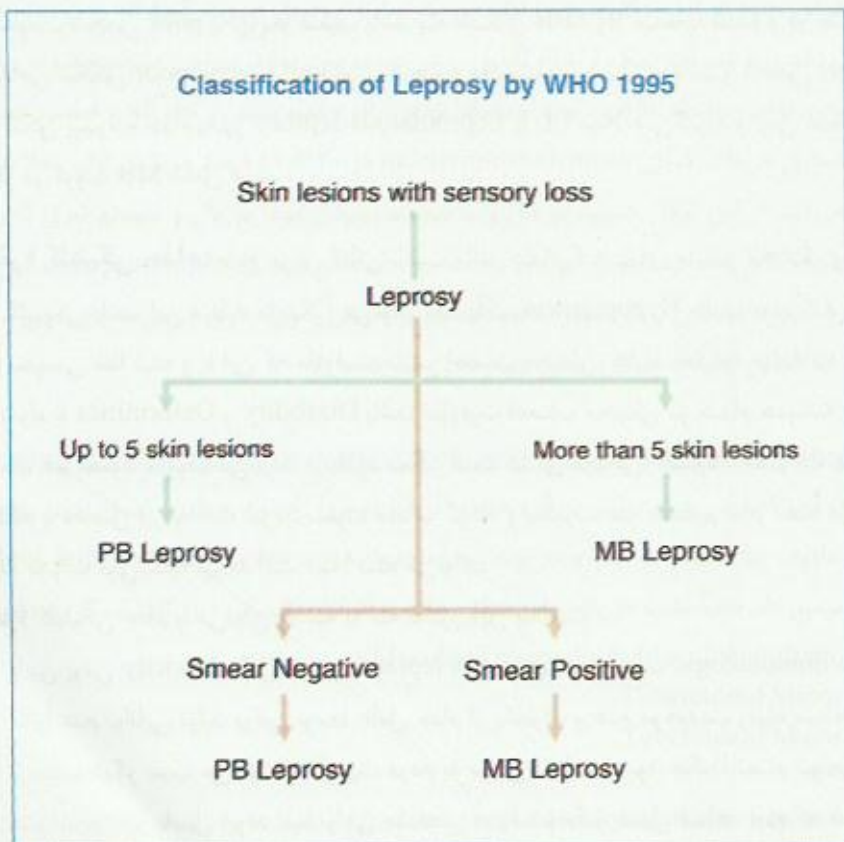
• (PB) Paucibacillary

• (MB) Multibacillary

در گروه PB آن اشکال جذام شامل است که Bacterial Index (BI) یا سمیر جلد کمتر از +2 بوده در حالیکه در شکل MB اشکالی شامل است که BI آن مساوی یا بالاتر از +2 باشد.

هکذا WHO در سال ۱۹۹۵ علاوه ساخت که در صورتیکه تعداد اندفاعات جلدی فقط یک lesion باشد به نام PB single lesion هرگاه تعداد اندفاعات ۲ تا ۵ عدد باشد PB و در صورتیکه اندفاعات بیشتر از ۵ عدد باشد شامل شکل MB است. همچنان یادآور شدند که جهت سهولت بیشتر در ساحه به منظور تداوی هرگاه سمیر جلد مثبت باشد MB و در صورتیکه سمیر منفی باشد شکل PB جذام است.

این تصنیف در شیمای ذیل خلاصه گردیده است:



ایمیونولوژی جذام: بسیاری افرادی که به تماس مریضان MB قرار می‌گیرند، آنها به یک sub-clinical infection تبدیل می‌شوند. با وجود آنهم ۹۰ تا ۹۵ فیصد همچو افراد هیچگاه به مرض مبتلا نمی‌شوند و انتان توسط شخص بصورت بنفسهی بدون تداوی از بین می‌رود. تنها ۵ تا ۱۰ فیصد افراد ممکن است مصاب جذام شده علایم مرض را نشان بدهند. شکل Indeterminate جذام از نظر کلینیکی اکثراً شروع مرض را نشان می‌دهد. این شکل هم می‌تواند به آسانی و بصورت بنفسهی از بین برود و یا ممکن است به اشکال مشخص یا Determinate تحول نماید این مسئله وابسته به قدرت دفاعی میزبان است. یعنی این که هرگاه مقاومت میزبان عالی یا excellent باشد مرض در مراحل ابتدایی از بین می‌رود و اگر مقاومت خوب یا good باشد Sub clinical infection بوجود آمده که اکثراً بصورت بنفسهی از بین می‌رود و بعضاً به شکل Indeterminate تحول نموده که آنهم بصورت بنفسهی صحتیاب می‌شود. هرگاه مقاومت ضعیف یا fair باشد در اینصورت شخص به یکی از اشکال (PB) Paucibacillary یعنی Primary poly neuritic، TT، BT و Indeterminate مصاب می‌شود و هرگاه مقاومت شخص poor یا نهایت ضعیف باشد به اشکال BB، BL مصاب شده و در صورتیکه قدرت دفاعی شخص very poor یا non یعنی هیچنوع مقاومت وجود نداشته باشد و شخص Anergic باشد به شکل پیشرفته جذام یعنی Lepromatous leprosy یا LL مبتلا می‌گردد و این سه شکل اخیرالذکر در گروپ MB شامل است.

منظره کلینیکی جذام: هیچ مرض انتانی نیست مانند جذام که دارای مناظر مختلف و کاملاً متفاوت کلینیکی باشد. این منظره کلینیکی می‌تواند یک پلک Hypopigment جلدی بوده که ممکن بصورت بنفسهی شفا شده و یا این که ماؤوفیت منتشر اعصاب محیطی، چشم، عظام، عضلات و سایر انساج همراه با Deformities و Disability باشد. ماؤوفیت اعصاب محیطی در جذام همیشه موجود بوده و جلد هم معمولاً ماؤوف می‌گردد. بر علاوه ممکن است غشای مخاطی، چشم‌ها، خصیه‌ها، عضلات، اوتار، عظام و مفاصل نیز به افت شرکت نموده مصاب گردند و بصورت غیر مستقیم سایر اعضا مانند کبد و کلیه‌ها، غدوات فوق‌الکلیه نیز به افت مبتلا شده می‌تواند.

منظره کلینیکی جذام را می‌توان وابسته به سه فکتور ذیل پنداشت:

۱. پایین بودن Toxicity عامل مرض یا M.leprae اما مهم بودن حالت immunologic مریض.
۲. اکثراً عدم توانایی تولید مرض توسط عامل جذام از یکطرف و عدم موجودیت زمینه مساعد ارثی از جانب دیگر سبب می‌شود که اکثریت مردم به مرض مصاب نشود. هکذا تمام نواحی بدن مساعد به تکتیر باسیل نبوده تنها نواحی مشخص به رشد و تکتیر باسیل مساعد بوده که خوبترین

و مناسب‌ترین محل برای تکرر باسیل اعصاب محیطی است.

۳. موجودیت حرارت پایین برای تکرر باسیل و طولانی بودن generation time باسیل بیانگر مزمن بودن مرض می‌باشد. بطور خلاصه گفته می‌توانیم که منظره کلینیکی جذام بیشتر در نتیجه عکس‌العمل میزبان در مقابل باسیل بوجود می‌آید. نسبت به تغییرات مستقیم از باعث نفوذ باسیل و یا virulence آن.

(I) Indeterminante leprosy

در این شکل جذام یک یا چندین ماکول Hypopigment که به جسامت یک یا چند سانتی‌متر بوده، حوافی مشخص نداشته، در نزد سفید پوستان برنگ احمراری تظاهر می‌نماید. این ماکول‌ها ممکن است بصورت خفیف و یا منتشر نسبت به جلد مجاور خشک باشد. و همچنان ممکن است یک احساس hypoesthesia در پلک موجود باشد.

تشخیص جذام در این شکل تنها می‌تواند برویت معاینه بیویسی صورت گیرد که موجودیت باسیل را نشان می‌دهد و یا بصورت تیک ارتشاح باسیل را در عصب بیان نماید. نواحی منتخبه مرض معمولاً ناحیه الیوی، نواحی باسطه اطراف و وجه بوده، اما نواحی راس، ابط، مغبنی و جلد ناحیه قطنی معمولاً از اندفاع مصوون می‌ماند. شکل indeterminate leprosy در ۲۰ تا ۸۰ فیصد مریضان اولین علامه مرض را بیان می‌کند. در این شکل حسیت نورمال و یا ضعیف، رویدن موها نورمال و سیستم تعرق ناحیه هنوز ماؤوف نشده، جس اعصاب محیطی نورمال بوده سمیر جلد منفی است. Lepromin test ممکن است مثبت و یا منفی باشد. این شکل مرض معمولاً سلیم بوده اکثراً بدون تداوی بصورت بنفسمی شفا یاب می‌شود، اما ممکن است به اشکال اصلی جذام تحول نماید.

(TT) Tuberculoid Leprosy

این شکل کلینیکی جذام بیشتر در قاره هند و افریقا معمول است. در این شکل جلد و اعصاب محیطی ماؤوف شده اندفاعات اکثراً واحد بوده بعضاً محدود به چند عدد می‌باشد. Test lepromin مثبت بوده اما سمیر جلد بعضاً مثبت می‌باشد. این شکل جذام به اشکال کلینیکی ذیل تصنیف گردیده است:

۱. (Macular Tuberculoid) Maculoanesthetic
۲. Tuberculoid Minor
۳. Tuberculoid Major

۱. Maculoanesthetic Leprosy: اکثراً در هندوستان دیده شده یک شکل سلیم مرض است در

این صورت یک ماکول غیر ثابت indeterminate می‌تواند به یک شکل ثابت Maculoanesthetic تبدیل شود. اندفاعات Hypopigment بوده دارای حوافی واضح و anesthetic یا hypoesthetic است. ناحیه ماؤوف درشت، خشک، موها ممکن است معدوم یا تا هنوز مصؤون باشند. سمیر جلد منفی، منظره هستولوژیک آن غیر وصفی است. Maculoanesthetic یک حالت اختصاصی در تصنیف جذام هند به شمار می‌رود.

۲. Tuberculoid Minor: حوافی پلک نسبت به جلد مجاور خفیفاً برجسته بوده Anesthesia و ضخیم بودن اعصاب محیطی کمتر متباز می‌باشد نسبت به شکل Tuberculoid major منظره هستولوژیک اوصاف تیپیک شکل Tuberculoid را بیان می‌کند.

۳. Tuberculoid major: در این شکل اندفاعات بصورت پلک‌های احمراری در نزد سفید پوستان و بصورت سرخ مسی در نزد سیاه پوستان تاسس نموده مرکز و حوافی اندفاع نسبت به جلد مجاور منظم برجسته بوده و یا این که حوافی پلک ضخیم، برجسته و مرکز آن هموار و یا فرورفته می‌باشد (تصویر ۱-۱۶). در یکتعداد محدود واقعات تغلسی یا psoriasiform می‌باشد.



تصویر ۱-۱۶: Tuberculoid Leprosy

موجودیت حوافی برجسته و تغلس فعالیت شدید مرض را بیان می‌کند. حسیت بصورت واضح ماؤوف شده از بین رفته و عرق در یک پلک Tuberculoid major معدوم است. موهای ناحیه خفیف و یا کاملاً از بین رفته اند. در بعضی واقعات یک عصب ضخیم جلد نیز می‌تواند به داخل پلک موجود بوده و قابل جس باشد. عصب

محیطی مربوط اکثرأ ریسمان مانند، سخت، ضخیم و حساس می‌باشد. این ضخامت عصبی ممکن است به تنخر، تمیع و بالاخره آبسه با رد تبدیل گردد. عقدات لمفاوی ناحیوی ممکن است اذیمای جس شود. درتمام معاینات روتین سمیر جلد منفی است. شکل توپر کلویید جذام غیرساری بوده، اما در صورت Reaction قدرت سرایت پیدا می‌کند. اخیراً در هند تحقیق شده که ۴۷ فیصد اشکال non lepromatous جذام در طول شش سال بدون تداوی شفایاب شده اند. بناءً گفته می‌توانیم که انزار مرض در این شکل بسیار خوب بوده سلیم می‌باشد.

Pure Neural Leprosy یا (PP) Primary Polyneuritic leprosy

در این شکل جذام کدام اندفاع جلدی به ملاحظه نمی‌رسد. در نزد مردها بیشتر از زنان تصادف شده و یک تناسب ۳:۱ را نشان می‌دهد برخلاف سایر اشکال جذام که تناسب ۲:۱ دارند. این شکل در افریقا دیده نشده، اما در هندوستان معمول است. خصوصیت این شکل طوری است که یک یا چندین جذع عصب محیطی ماؤوف می‌گردد. جذع عصبی معمولاً از طریق اندفاعات جلدی که متعاقباً عصب جلدی را ماؤوف می‌سازد متن می‌گردد، اما در شکل PP جذع عصبی از طریق انتشار اتان توسط خون متن می‌گردد. اعصابی که معمولاً ماؤوف می‌گردند عبارتند از: Median, Ulnar, Greater auricular, Lateral, Popliteal, Posterior tibial و عصب زوج V و VII قحفی است.

از این جمله عصب زندی یا ulnar بیشتر از همه معمولاً ماؤوف می‌گردد. عصب ماؤوف ممکن است حساس و یکنواخت ضخیم و ریسمان مانند (like a cord) بوده در نتیجه اذیمای موضعی نگروز کرده و منجر به استحاله تمیعی گردیده باعث Abscess عصب می‌شود. آبسی عصبی در جذام معادل آبسه با رد (cold abscess) در توپر کلوز است. در این شکل تغییرات حسی نسبت به تغییرات حرکتی بسیار متبازر بوده، حسیت تماس و حرارت مقدمتر از بین می‌رود نسبت به حسیت درد و فشار. احساس سوزنک Tingling و کرختی (numbness) ممکن است موجود بوده التهاب حاد عصب ماؤوف ممکن است یک درد شدید عصبی را به وجود بیاورد.

PP ممکن باعث Hypotonia, paresis و atrophy بخصوص عضلات دست و پا شده paralysis عضلات باعث ایجاد سؤ شکل یا Deformity مانند clow hand دست چنگال مانند، clow toes انگشتان پای چنگال مانند، Wrist drop سقوط مفصل بند دست، Foot drop سقوط قدم و غیره شود. تغییرات Trophic نیز از باعث تغییرات vasomotor بوجود آمده که در نتیجه جلد بدون تعرق، خشک و جلا دار به ملاحظه می‌رسد. تقرحات انیستیتیک باعث Absorption عظام کوچک دست و پا شده در نتیجه انگشتان دست و پا از بین می‌رود. این شکل جذام یک فیصد مجموع واقعات را تشکیل داده یک شکل BT جذام محسوب می‌شود یکتعداد معین این مریضان بعداً اندفاعات جلدی را به اشکال TT و یا اکثراً BT را از خود نشان می‌دهند.

(BB) Borderline Leprosy

یک شکل ناتابت جذام است که می‌تواند به طرف lepromatous و یا به طرف tuberculoid سیر نماید از اینرو به سه sub type تصنیف می‌گردد:

۱. (BT) Borderline Tuberculoid

۲. (BB) Mid Borderline

۳. (BL) Borderline Lepromatous

اندفاعات در شکل Borderline بصورت پلک های احمراری یا سرخ مسی و ارتشاحی بوده مرکز این پلک ها برجسته در حالیکه حوافی آن هموار بصورت نعلبکی سرچپه یا inverted saucer به ملاحظه



تصویر ۲-۱۶: Borderline Tuberculoid

می‌رسد (تصویر ۲-۱۶). اندفاعات حلقوی در جذام بیانگر شکل borderline مرض است که اندازه، شکل و تعداد آنها وابسته به حالت مریض است. چنانچه اگر مرض به سرحد lepomatous نزدیک شده باشد یعنی در شکل BL، اندفاعات متعدد، بسیار جلادار، حوافی اندفاعات کمتر واضح بوده و متناظر می‌باشد. اندفاعات معمولاً hypoesthesia بوده و موها

اکثراً از بین می‌رود. ماؤوفیت اعصاب محیطی بسیار وسیع بوده اکثراً منجر به Disability و Deformity می‌گردد. باسیل معمولاً از طریق سمیر جلد قابل دریافت بوده که در شکل BL تعداد باسیل زیاد بوده در حالیکه در شکل BT (تصویر ۳-۱۶) تعداد باسیل کم می‌باشد. Lepromin Test عموماً منفی است. Reaction های که بیشتر تصادف می‌گردد Reaction Type I یا Reaction Reversal بوده که در نتیجه cell mediated hypersensitivity بوجود آمده و این عکس‌العمل بیشتر در شکل BT معمول است. در حالیکه در شکل BL رویدن کتلوی باسیل اهمیت دارد. حالت BT مرض بیشتر در قاره افریقا تصادف شده در حالیکه شکل BL آن در آسیا و اروپا بیشتر اتفاق می‌افتد.



FIG. 55-5

شکل ۳-۱۶.

Borderline Tuberculoid, Andrew 2006

(LL) Lepromatous Leprosy

اکثریت واقعات LL از اثر پیشرفت شکل BL و BB بوجود آمده که بعد از سپری نمودن Down grading reaction به LL تحول می‌کند.

مریضان LL یک حالت anergic در مقابل باسیل M. Leprae هستند یعنی مساعدترین حالت برای تکثیر باسیل جذام حالت anergy است که می‌تواند در یک زمینه مساعد ارثی ایجاد شود یا بصورت کسبی این حالت بوجود آید. در نتیجه تکثیر سریع و کتلوی باسیل در شکل LL می‌توان باسیل را از افزازات اشک، مخاط انف، افزازت نودول‌های تقرحی، شیر تدیها و مواد غایطه مریض دریافت نمود. بناءً تظاهرات کلینیکی مرض در جلد، طرق تنفسی علوی مانند انف، حلقوم و حنجره ایجاد می‌شود. LL یک مرض systemic است. سرخی منتشر وجه که بعد از معروض شدن به شعاع آفتاب شدت بیشتر کسب می‌کند. اندفاعات (ENL) Erythem Nodosum Leprosum و افزازات انفی ترفی ویا بدون خون ممکن است نخستین تظاهرات کلینیکی LL باشد.

تقرحات بالای مخاط انف اکثراً موجود بوده و حجاب انف بیک جهت متمایل می‌گردد. خصوصاً در ساحه قدامی سفلی آن. هموار شدن نوک بینی یکی از اوصاف مهم جذام است در حالیکه هموار شدن پل انف یک وصف مهم syphilis را تشکیل می‌دهد.

ماؤوفیت خصیه‌ها که باعث atrophy آن شده در ابتدا باعث عقامت شده بعداً عدم اقتدار جنسی و gynaecomastia را سبب می‌شود. چشم اکثراً در شکل LL ماؤوف شده باعث Corneal anesthesia, Irido cyclitis و Lagophthalmus یا چشم خرگوش مانند می‌شود.

اعصاب محیطی در مراحل ابتدائی LL ضخیم جس می‌گردد در اثر پیشرفت مرض جذع عصب محیطی paralys و یا fibrotic می‌گردد که در نتیجه آن ساحه بی‌حسی یا anesthesia به ساحه دستکش در دست‌ها و جراب در پاها توسعه می‌یابد و همچنان باعث clowhand و سقوط قدم یا footdrop می‌گردد اندفاعات جلدی LL به سه صفحه ذیل سیر می‌نماید:

۱. **Macular phase**: در صفحه مقدم LL اندفاعات بصورت مکولیر بوده که این مکولها کوچک

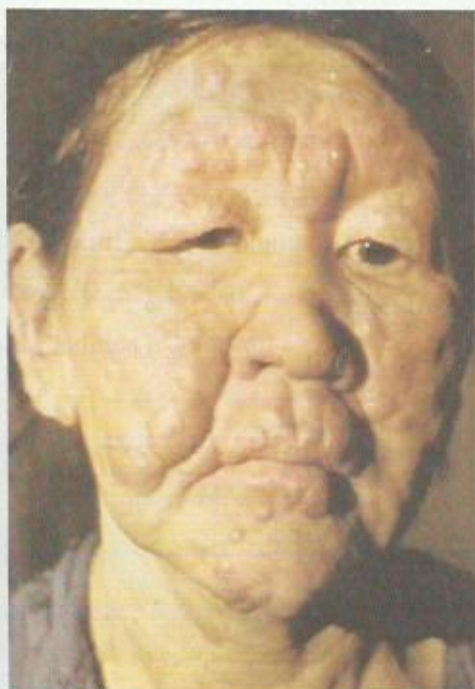
متعدد و منتشر بوده متناظر می‌باشد. مکولها لشم و جلادار بوده حوافی آن موازی به سطح جلد و هموار می‌باشد. در نزد سفیدپوستان مکولها بصورت احمراری در حالیکه نزد سیاه پوستان این مکولها بصورت سرخ مسی تظاهر می‌کند. این مکولها زمانی خویر و بهتر متباز می‌گردند که به شعاع آفتاب معروض گردند. در اینجا ضیاع حسیت موجود نبوده و موها هنوز مصوون هستند.

۲. **Infiltration phase**: در این صفحه جلد ضخیم شده، احمراری و جلادار به ملاحظه می‌رسد،

پلک‌ها ارتشاحی مجلل، نرم و هموار با سطح جلد مجاور بوده ضیاع حسیت خفیف موجود

می‌باشد. با وجودی که اندفاعات منتشر بوده اما در نواحی ابطی و مغبنی دریافت نمی‌گردند. در این صفحه ابروها معمولاً از بین می‌روند در مراحل بعدی مرض موهای تمام بدن حتی موهای راس از بین رفته و می‌ریزد.

۳. **Nodular phase**: صفحه نودولیر بیانگر پیشرفت شدید مرض بوده آنرا (PLL) Polar lepromatous leprosy می‌نامند، که در نتیجه شدت ارتشاح بوجود می‌آید. معمولاً از گوش‌ها شروع شده، وجه، اطراف، جذع و مفاصل را مصاب می‌سازد (تصویر ۴-۱۶) نادراً در نواحی تناسلی دریافت می‌گردد. نودول‌ها ممکن است هم رنگ جلد بوده و یا احمراری و سرخ مسی باشند. اینها ممکن است کوچک و یا بزرگ، نرم و یا سخت، ملتصق یا صویقی باشند. موجودیت نودول‌های متعدد در وجه باعث ایجاد یک وجه مخصوص به نام وجه شیر مانند (Facies leonine) شده (تصویر ۵-۱۶) که در صورت تداوی رشف شده باعث Sagging face می‌گردد و هرگاه تداوی نگردد تفرح می‌کند.



تصویر ۵-۱۶: وجه شیرمانند در L.L.



تصویر ۴-۱۶: اندفاعات نودولیر در L.L.

عکس‌العمل‌های جذام (Reactions in Leprosy)

عکس‌العمل‌های جذام در نتیجه Acute hypersensitivity در مقابل انتی‌جین‌های *M. leprae* بوجود می‌آیند، که در سیر مزمن مرض ممکن است در تمام اشکال آن واقع گردد به استثنای شکل مقدم indeterminate. عکس‌العمل‌های جذام ممکن است در نتیجه تغییرات ایجاد شده از باعث تطبیق ادویه مؤثر جذام باشد و یا این که بصورت بنفسهی به وجود آید. فکتورهای مساعد کننده عکس‌العمل‌های جذام عبارتند از:

۱. انتانات مانند virusها، ملاریا

۲. anaemia

۳. stress های روانی، ترخیصات فزیک

۴. جوانی و حاملگی

۵. ولادت و عملیات های جراحی

دو نوع Reaction در سیر جذام معمول است:

عکس‌العمل تیپ یک (Type I Reaction):

این عکس‌العمل که یک نوع hypersensitivity تیپ چهارم الرژیک است به نام Reversal Reaction یا Non lepromatous leprae Reaction یاد می‌گردد. این نوع عکس‌العمل معمولاً به تعقیب تداوی بوجود می‌آید. در این صورت اندفاعات جلدی متورم و برجسته شده مکول‌ها به پلک تحول نموده و یا این که حوافی آن برجسته و متباز می‌گردد. اندفاعات اکثراً حساس و حتی دردناک می‌گردند و ممکن است اندفاعات جدید هم به وجود آید. هرگاه عکس‌العمل شدید باشد اندفاعات جلدی تفلسی شده و حتی تفرخی می‌شود. زمانیکه عکس‌العمل به طرف خاموشی می‌رود جلد خشک شده تفلسات را سبب می‌شود. نهایتاً باعث چملمکی و تفریط صباغ جلد می‌گردد. هرگاه تداوی نگردد، ماها و حتی سال‌ها دوام می‌نماید و ممکن است نکس هم کند. بناءً ادویه ضد التهابی باید برای چندین ماه ادامه یابد.

Neuritis یا التهاب عصب قسمت عمده و مهم Reaction Type I را تشکیل می‌دهد که یکجا با اندفاعات جلدی بوجود می‌آید. Neuritis بیشتر در نزد مردهای BT تصادف می‌شود، درحالیکه خانم‌ها وسیعاً اندفاعات جلدی را بیشتر نشان می‌دهند، بخصوص زمانیکه این Reaction در زمان حاملگی اتفاق بیافتد. ماؤوفیت عصبی کمتر و یا هیچ است. Neuritis بصورت ضخیم شدن و حساس شدن عصب تبارز می‌کند. بعضی اوقات عصب واضحاً متورم و برجسته به چشم می‌خورد مثلاً عصب ulnar به جسامت ۲ تا ۳ سانتی‌متر ضخیم می‌شود. در نتیجه ضیاع حرکی paralysis عضلات دست و پا باعث

foot drop و wrist drop شده، فلج عضلات اجفان lagophthalmus را سبب می‌شود. عکس‌العمل‌های شدید ممکن است با اعراض systemic مانند ترفع خفیف درجه حرارت، کسالت و بی‌اشتهایی مترافق باشد. بعضاً اذیمای دست‌ها، پاها و وجه به ملاحظه می‌رسد.

عکس‌العمل تیپ دوم (Type II Reaction)

این عکس‌العمل به نام‌های Erythema Nodosum و Lepromatous leprae reaction (ENL) نیز یاد می‌شود. عکس‌العمل تیپ دوم در نزد مریضان MB تصادف شده که سبب التهاب حاد اعضا و انساج می‌گردد که M. Leprae در آن یافت می‌شود. در جلد عکس‌العمل تیپ دوم باعث Erythema Nodosum Leprosum شده بصورت پیول و یا نودول‌های که به جسامت ۲ تا ۵ ملی‌متر بوده تظاهر می‌نماید. با تماس این نودول‌ها دردناک و حساس بوده سطحی و یا بلندتر از سطح جلد قرار داشته و یا موقعیت عمیق می‌داشته باشد و معمولاً به رنگ گلابی و یا نضواری تاریک می‌باشند. اندفاعات موجود در طی چند روز از بین رفته در حالیکه اندفاعات جدید بوجود می‌آید. نواحی منتخبه مرض وجه، نواحی باسطه اطراف بوده، اما در جذع هم اندفاعات ENL دیده می‌شود. بعضاً باعث یک panniculitis مزمن شده که ممکن است ماه‌ها و حتی سال‌ها دوام نموده در نتیجه آن یک ساحه بزرگ التهابی جلد و نسج تحت‌الجلدی بوجود آمده که بعداً با انساج تحتانی مانند facia، عضله و عظم fixed شده یک دست یا یک پا و حتی وجه را غیر متحرک می‌سازد. که این نسج از نظر ارواء فقیر بوده توسط یک ترضیض خفیف تفرح نموده و به مشکل دوباره صحت‌یاب می‌گردد. عکس‌العمل تیپ دوم نیز سبب neuritis می‌شود، اما نسبت به عکس‌العمل تیپ یک کمتر متبازر است. Iritis و Episcleritis در این عکس‌العمل معمولاً موجود بوده ازینرو سرخی چشم نزد این مریضان خیلی جدی تلقی می‌گردد.

اعراض طرق تنفسی علوی مانند خون بینی (Epistaxis) موجود بوده حنک ماؤوف ممکن است تشقب نماید. Orchitis بصورت خصیه‌های متورم و دردناک تظاهر نموده باعث atrophy آن می‌شود. عقدات لمفاوی در سیر ENL بعضاً دردناک، حساس و متورم می‌باشد، عکس‌العمل تیپ دوم اکثراً مترافق با اعراض عمومی بوده ترفع درجه حرارت تا سرحد ۴۰ درجه سانتی‌گریت نیز رسیده می‌تواند. علاوتاً مریضان اکثراً نارام و از سردردی، بی‌اشتهایی و بی‌خوابی شاکی هستند. وجه، دست و پاها اذیمایی یوده طحال قابل جس و protein urea موجود می‌باشد. بیشتر از نصف مریضان LL و ۱/۴ مریضان BL عکس‌العمل تیپ دوم را نشان می‌دهند. فکتورهای مساعد کننده عکس‌العمل تیپ دوم عبارت از حاملگی، جوانی، vaccination و سترس‌های روانی می‌باشد.

تشخیص تفریقی جذام

با وجودیکه امروز جذام به رویت اعراض و علایم کلینیکی تشخیص می‌گردد با آنهم جذام نظر به نوع اندفاعات خود از سایر امراض جلدی نیز تشخیص تفریقی شود. در جذام معمولاً سه نوع اندفاعات تصادف می‌گردد که عبارت است از:

(۱) Macular lesion

(۲) Infiltrated lesion

(۳) Nodular lesion

(۱) اندفاعات Macular جذام از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

- Vitiligo
- Pityriasis versicolor
- Pityriasis alba
- Rosecol های دور دوم سفلیس

(۲) اندفاعات Infiltrative جذام از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Psoriasis
- Pityriasis rosea
- Scleroderma
- Lichen planus
- Lupus vulgaris
- Erythema Multiforme

(۳) اندفاعات Nodular جذام از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Neurofibromatosis
- Dermal Leishmaniasis
- Post Kala-Azar Dermal Leishmaniasis

تشخیص جذام: با وجودیکه معمولاً جذام در مراحل اخیر خود تشخیص می‌گردد مشکلات

تشخیص در مراحل مقدم مرض بیشتر مطرح می‌گردد. سه علامه اساسی جذام عبارتند از:

۱. Anesthetic lesions

۲. Nerve enlargement

۳. Mycobacterium leprae

هرگاه تصور به این باشد که تشخیص می‌تواند تنها به روی معاینات فزیکسی صورت گیرد در آن صورت هر سه علامه اساسی فوق‌الذکر در نظر گرفته می‌شود. موجودیت یکی از آنها کافی است که تشخیص ثابت گردد. با وجود آنهم یک معاینه فزیکسی مکمل می‌تواند شدت و اختلالات مرض را بیان

کند. این علائم اساسی طور ذیل بیان می‌گردد:

۱. Anesthetic lesions یا اندفاعات بی حس: مکول‌ها، پلک‌ها و یا نادراً papule و نودول‌ها طوری که بصورت مشخص ضیاع حسیت در مقابل تماس خفیف، وخذ سنجاق و یا حرارت داشته باشد درینجا بعضی abnormality های دیگر مانند تغییر در رنگ جلد، روییدن موها و خشکی جلد نیز ممکن است موجود باشد، اما در صورتیکه ضیاع حسیت موجود نباشد تشخیص ثابت نمی‌گردد.

۲. Enlarged Peripheral Nerves یا ضخیم شدن اعصاب محیطی: ضخیم شدن اعصاب محیطی به غیر از جذام در سایر امراض کاملاً استثنایی است مثلاً در primary amyloidosis، مرض charcot و همچنان در مرض Refsum's، و اینها غیر معمول است که در نواحی اندیمیک جذام دریافت گردد. ضخیم شدن اعصاب محیطی کافی است که تشخیص جذام را ثابت نماید اما بهتر است شخص معاینه کننده اندازه، سیر و سایر خصوصیات اعصاب محیطی را به درستی بداند، قابل ذکر است که اعصاب محیطی تا یک سرحدی بصورت نورمال نیز قابل جس است. حین معاینه اعصاب محیطی بهتر است هر دو طرف بصورت مقایسوی جس و ارزیابی گردد. تا طرف ماؤوف نسبت به طرف سالم خوبتر شناسایی و تشخیص گردد.

۳. Mycobacterium Leprae یا موجودیت عامل مرض: M.leprac یگانه بکتری است که می‌تواند بصورت کتلوی در طبقه درم جلد و مخاط انف با خصوصیات (AFB) Acid Fast Bacilli نفوذ نماید بناءً از طریق سمیر جلد و مخاط انف بعد از تلون به میتود Ziehl-Nelson تحت مایکروسکوپ دریافت می‌گردد.

تداوی جذام: امروز جذام به حیث یک مرض قابل علاج پنداشته شده و این اطمینان برای مریضان هنگام شروع تداوی باید توضیح و تشریح گردد. بهتر است یادآور شویم که مریضان باید در یک اطاق جداگانه بخوابند، بستر و لباس، روی‌پاک و وسایل دست شویی آن جدا ساخته شده و از تماس مریضان جذام به دیگران بخصوص اطفال جلوگیری شود. باوجودیکه جذام در سال ۱۸۷۳ کشف شده اما کدام ادویه مؤثر جذام الی سال ۱۹۴۱ به دسترس قرار نداشت و چنین پنداشته می‌شد که یک مریض مصاب به جذام همیشه مصاب جذام خواهد ماند. در سال ۱۹۴۱ Guy Faget برای نخستین بار مشتقات Dapson (promin) را بصورت داخل وریدی در نزد مریضان جذام در شهر Carvil امریکا استعمال نمود.

۱. Dapson: یک مشتق Sulfones است و به حیث یگانه تداوی ضد جذام تقریباً ۴ دهه مورد

استفاده قرار گرفت، اما مشخص نشد که تجویز Dapson به تنهایی برای چه مدت طولانی توصیه گردد چنانچه در بعضی حالات الی اخیر عمر توصیه آنرا لازمی می‌دانستند. گرفتن یک دوا در مقابل باسیل جذام سبب ایجاد مقاومت در مقابل این رژیم Monotherapy گردید که در نتیجه جذام بصورت غیر قابل کنترل توسعه و گسترش یافت.

۲. MDT Multi Drug Therapy (MDT): کمیته اکسپرت سازمان صحتی جهان (WHO) در سال ۱۹۸۲ اشتراک چندین دوا را به حیث مؤثرترین میتود تداوی جذام اعلان نمود که آنرا (MDT) Multi Drug Therapy می‌نامند. تجویز MDT در سال ۱۹۸۲ آغاز شد و تعداد مجموع واقعات راجستر شده در آن زمان ۱۰ تا ۱۲ میلیون جذامی را نشان میداد. در سال ۱۹۹۵ سازمان صحتی جهان اعلان نمود که واقعات جذام به ۱٫۸ میلیون در نتیجه ۱۳ سال تداوی با MDT کاهش یافته است و به این ترتیب در حدود ده میلیون جذامی به کمک MDT تداوی گردید. MDT شامل Dapson و Rifampin برای مریضان Paucibacillary (PB) و Dapson، Rifampin همراه با Clofazimin برای مریضان Multibacillary (MB) است و WHO بیان داشت که MDT دارای اوصاف ذیل است:

- برای علاج مریض بسیار مؤثر است.
- مدت تداوی کوتاه است.
- توسط مریض خوب تحمل می‌گردد.
- به آسانی در محلات و دهات قابل تطبیق است.
- از مقاومت مایکروب در مقابل دوا وقایه می‌گردد.
- انتقال مرض را به دیگران از بین می‌برد.
- خطر نکس مرض کاهش می‌یابد.
- از Disability و Deformity مریض وقایه می‌گردد.
- ذهنیت عامه را در مقابل مرض روشن می‌سازد.

۳. در شکل Paucibacillary که تنها یک اندفاع جلدی موجود باشد. توسط Single Dose ROM یعنی Rifampin 600mg، Ofloxacin 400mg و Minocyclin 100mg تداوی می‌شوند. (WHO 2008)

۴. در شکل Paucibacillary که اندفاعات جلدی بین ۲ تا ۵ عدد است و شامل اشکال TT و BT و PP می‌باشد در نزد کاهل Dapson به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرام روزانه و Rifampin به مقدار ۶۰۰ میلی‌گرام ماهانه بوده که این رژیم برای ۶ ماه دوام داده می‌شود.



فصل هفدهم

روزاسیا و دسکوئید لوپوس اریتماتوس

ROSACEA & DISCOID LUPUS ERYTHEMATOUS

1. Rosacea

تعریف: یک وتیره التهابی مزمن جلد قسمت مرکزی وجه است که با احمرار، ترسمات و عایی، flushing و اندفاعات papulopustular مترافق می‌باشد و از نظر هستوپاتولوژی متصف با توسع اوعیه طبقه درم، hyperplasia غدوات دهنیه و ارتشاح حجرات التهابی است.

اتیولوژی: علت مرض تا هنوز بصورت دقیق معلوم نیست، اما بسیاری از مریضان یک عکس‌العمل غیر طبیعی را در مقابل حرارت و سایر stimulant ها از خود نشان می‌دهند. تماس دوامدار با شعاع آفتاب، توسع اوعیه بصورت مزمن و اذیما فکتورهای مساعد کننده جهت تأسس Telangiectasia و fibrosis پنداشته می‌شود تحقیقات متعدد نشان داده که pylori Helicobacter و Demodex رول مرکزی در اتیولوژی rosacea ندارد.

ایدیومیولوژی: Rosacea معمولاً نزد خانم‌های که جلد روشن داشته و بین سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی قرار دارند دیده می‌شود. در نژاد Celitic و ساکنین اروپای شمالی بیشتر معمول بوده، نزد اشخاص با جلد تاریک بخصوص سیاه پوستان امریکایی و افریقایی نادراً دریافت می‌شود. در امریکا ۵ فیصد نفوس rosacea دارند. از نظر جنس خانم‌ها نسبت به مردها بیشتر ماؤوف شده و یک تناسب 3:1 را نشان می‌دهند، اما اشکال وخیم hypertrophic و rhinophymal مرض نزد مردها معمول است.

منظرة کلینیکی: اولین علامه مرض احمرار و حملات متکرر سرخی وجه است که بالاخره به سرخی تیره رنگ و دوامدار تحول می‌نماید و بصورت وصفی در جلد انف و رخسار بصورت دو طرفه قبل از سن ۲۰ سالگی تأسس می‌نماید. این مریضان را قبل از تأسس اندفاعات وصفی به نام Flushers و

Blushers (سرخه) یاد می‌نمایند. Rosacea معمولاً در دهه سوم و چهارم تصادف شده کثرت وقایع آن سنین بین ۴۰ تا ۵۰ سالگی دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته مرض، یک تورم non pitting edema در نتیجه fibrosis بالای انف ایجاد می‌شود که به نام rhinophyma یاد می‌گردد. بناءً از نظر کلینیکی در سه صفحه سیر می‌نماید:

۱. صفحه (Stage I) Erythematotelangiectasia: در این صفحه احمرار بیشتر از ده دقیقه یعنی برای ساعت‌ها و روزها دوام می‌نماید. Telangiectasis سیر پیشرونده را به خود گرفته و سبب ایجاد sprays بالای انف، التوای nasolabial، رخسار و ناحیه glabella (بین ابروها) می‌گردد. بسیاری از مریضان از سوزش و سوزنک زدن جلد بعد از استعمال مواد آرایشی sunscreen و عطریات حکایه می‌کنند و احمرار که از باعث استعمال مواد مخرش بالای جلد بوجود می‌آید برای مدت طولانی باقی می‌ماند.

۲. صفحه (Stage II) Papulopustular: در این صفحه در حالات خفیف و متوسط معمولاً به تعداد کمتر از ۱۰ عدد پیول و پستول بالای زمین احمراری دیده می‌شود (تصویر ۱-۱۷) اما در اشکال شدید تعداد پیول و پستول بیشتر از این ارقام دریافت می‌گردد. اندفاعات پیول بصورت



تصویر ۱-۱۷: اندفاعات Rosacea در مرکز وجه

گنبدی به جسامت 0.5-1mm همراه و یا بدون pustule که برای هفته‌ها دوام می‌نماید ظاهر می‌شود. بعضی پیول‌ها در زروه خود یک pustule کوچک را نشان می‌دهند از اینرو این مرحله را به نام Papulo pustular stage یاد می‌نمایند. اینها معمولاً follicular یا اجرپوی بوده، غدوات دهنیه نیز به آفت درگیر می‌شوند. تأسس comedon در سیر مرض غیرمعمول بوده، اما اگر موجود باشد ارتباط به rosacea نداشته بلکه وابسته به acne vulgaris می‌باشد. اندفاعات papulopustular بطور روز افزون شدت کسب کرده بالاخره تمام وجه و رأس را

مصاب می‌سازد. پستول‌های فولیکولیر جلد رأس در سیر مرض بسیار با اهمیت بوده و می‌تواند

فلورای نارمل جلد در آن موجود باشد.

۳. صفحه Glandular (Stage III): یکتعداد کم مریضان به این صفحه وخیم مرض داخل می‌شوند. این صفحه اکثراً نزد مردها تصادف شده که بصورت اندفاعات نودولیر التهابی، ارتشاحی، furunculoid و hyperplasia انساج در نواحی رخسارها، بخصوص بالای انف تظاهر نموده، اما در زنج، پیشانی و بالای گوش‌ها کمتر اتفاق می‌افتد، نمای ظاهری وجه خشن، ضخیم و غیرمنظم شده و در مراحل اخیر جلد رأس مریضان مانند پوست نارنج ضخیم، اذیمایی و التهابی شده، سوراخ سوراخ به نظر می‌رسد که این تظاهرات از باعث ارتشاح حجرات التهابی، hypertrophy نسج منضم، تراکم كتلات نسج کولاجن، hyperplasia منتشر غدوات دهنیه و رشد بیش از حد یکتعداد غدوات دهنیه بوجود می‌آید که سبب ایجاد پپول‌های ثروی زردگونه



تصویر ۲-۱۷: رینوفیما نزد یک مرد Rosacea

بالای رخسار، پیشانی، نواحی صدغی و انف می‌گردد وجه این مریضان مانند مریضان جذام و leukemia شباهت به وجه شیر (Lion face) را اختیار می‌نماید. در این صفحه اندفاع وصفی و مهمی که دیده می‌شود عبارت از rhinophyma است (تصویر ۲-۱۷)؛ که یک اختلاط عمده rosacea بوده اکثراً نزد مردها تصادف می‌شود و عبارت از كتلات نودولیر، hypertrophic و احتقانی در نصف سفلی انف می‌باشد كتلات مشابه از نسج رخوه در نواحی دیگر نیز می‌تواند بوجود آید که در زنج به نام Gnathophyma، در گوش‌ها به نام Otophyma، در پیشانی به نام Methophyma و در اجفان به نام Blepharophyma یاد می‌شود.

تظاهرات چشم یا Ocular finding: تغییرات عینی rosacea شامل chalazion, blepharitis، نکس کننده و conjunctivitis بوده که در تمام اشکال rosacea دیده شده می‌تواند. چشم‌ها بدون ماؤوفیت جلد مصاب شده می‌تواند که بصورت keratitis, iritis و episcleritis درگیر می‌شوند. مریضان از احساس، سوزش و خارش در چشم شکایت داشته، photophobia و احساس جسم اجنبی

دارند. ماؤوفیت چشم در طبقه اناث و ذکور مساویانه بوده بعضی تغییرات چشم قبل از تظاهرات جلدی rosacea دریافت می‌شود معمولترین علامت چشم عبارت از التهاب مزمن حاشیه اجفان که مترافق با تقلس و ارچق بوده و کاملاً شباهت به سیوروتیک درماتیت دارد. در ۲۰ فیصد مریضان تظاهرات عینی قبل از تظاهرات جلدی دیده شده و تقریباً نزد اکثر مریضان ابتدا اندفاعات جلدی نمایان می‌شود و نزد تعداد کم مریضان هر دو تظاهرات در عین زمان بوجود می‌آید.

اشکال کلینیکی

۱. Lupoid یا شکل Granulomatous Rosacea: این شکل کلینیکی مرض اکثراً در جفن سفلی دیده شده و در این صورت پیول‌های نضواری همراه با یکتعداد محدود نودول‌ها بالای قاعده احمراری و ضخیم تأسس می‌کند آفت سیر مزمن داشته و غیر قابل برگشت می‌باشد.
۲. Steroidal Rosacea: یکتعداد مریضان مصاب به rosacea اشتباهاً برای مدت طولانی ستیروئیدهای قوی را بصورت موضعی استفاده می‌نمایند که در مراحل اولی استعمال ستیروئید سبب تخفیف علایم مرض شده اما در نهایت علایم ستیروئیدهای موضعی مانند atrophy و telangiectasis مترافق با نازک شدن جلد نزد مریض ایجاد می‌گردد. وجه مریض رنگ سرخ تاریک (Copper like tan) داشته سطح جلد تزیین شده (دکمه دار) به مشاهده رسیده توسط اندفاعات فولیکولر، مدور، عمیق، papulopustular، نودولها و حتی secondary comedon پوشیده می‌شود.
۳. Gram Negative Rosacea: در این صورت اندفاعات pustular کوچک به رنگ زرد در نواحی perioral و perinasal تأسس نموده مشابه gram negative folliculitis می‌باشد اورگانیزم‌های مسؤؤل از قبیل Klebsiella، Acnetobacter type I، Pseudomonas، E.coli و Proteus type II بوده و تشخیص به واسطه دریافت اورگانیزم‌های گرام منفی فوق‌الذکر در معاینه کلچر صورت می‌گیرد.
۴. Rosacea Conglobata: نزد این مریضان اندفاعات نودولیر هیموراژیک، absces و پلک‌های سخت ارتشاحی تأسس می‌نماید و این حالت ممکن به واسطه اخذ مواد حاوی halogen تشدید گردد. این شکل مرض سیر مزمن پیش رونده داشته معمولاً نزد خانم‌ها تصادف می‌شود. تشخیص مرض وابسته به موجودیت rosacea قبل از علایم acne conglobata در خلف شانها و صدر می‌باشد.
۵. Fulminans Rosacea: یک شکل پیشرفته Rosacea conglobata است که بطور ناگهانی

بعد از سن جوانی نزد خانمها ایجاد شده که در این صورت اندفاعات نودولیر و conglobata بصورت آنی در وجه تأسس نموده که تدریجاً تقریحی شده افزازات قیحی از آنها خارج می شود. آبی های جدید همراه پستول های متعدد در زروه اندفاعات نودولیر بصورت carbuncloid تأسس کرده، وجه مریض بصورت منتشر احمراری می باشد. مریض از چربی فوق العاده جلد، موجودیت اکنی و یا روزاسه در تاریخچه خود ذکر می کند. علت مرض واضح نبوده، اما emotional trauma مانند مرگ اعضای فامیل، ناکام شدن در عشق، حادثات ناگهانی و امثال آن در ایجاد مرض ذیدخل پنداشته می شود. باید گفت که یک ارتباط بین این مرض، حاملگی و Inflammatory Bowel Disease (IBD) موجود می باشد. انزار مرض خوب بوده در صورتیکه آفت یک مرتبه تحت کنترل آید دوباره ایجاد نمی گردد.

تشخیص: اساسات تشخیصیه Rosacea عبارتند از:

- مریض معمولاً یک خانم در سن متوسط است.
- موجودیت Flushing
- عدم تحمل مریض مقابل حرارت و غذای تند و تیز
- موجودیت احمرار و Telangiectasia همراه با اندفاعات پیول و پستول
- عدم موجودیت Comedon
- ماؤوفیت قسمت مرکزی وجه یعنی پیشانی، انف، رخسار و زرخ
- عدم ماؤوفیت نواحی perioral و periorbital

تشخیص تفریقی: Rosacea باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Seborrhoieic dermatitis
- Sarcoidosis
- Lupus erythematosus
- Dermatomyositis
- Perioral dermatitis
- Polymorph light eruption
- Acne vulgaris

تداوی: تداوی مرض شامل تداوی موضعی و systemic است:

تداوی موضعی:

- جلد مریضان rosacea در مقابل مواد کیمیایی و فکتورهای فزیکتی حساس بوده از استعمال

مواد مخرش مانند صابون، الکل، تنچر، مواد *sunlights*، *abrasive*، *astringent*، *peeling agents* و از گرفتن غذاهای گرم، قهوه، الکل باید جلوگیری شود.

- **Antibiotic**: کریم‌های انتی بیوتیک مانند *Erythromycin 2%*، *Clindamycin 1%*، *Tetracyclin 2-4%* در بازار موجود بوده، *Erythromycin* و *Clindamycin* مؤثریت بیشتر دارد.

- **Metronidazol**: به غلظت $0.75-1\%$ بصورت کریم، *gel* و مرجم در اشکال *papulopustular* مؤثر بوده روز یک الی دو مراتبه توصیه شده اما در اشکال *flushing* و *Telangiectasia* مؤثریت ندارد. به میکانیزم ضد التهابی و *immunosuppressive* سبب بهبودی اندفاعات التهابی در سیر مرض می‌گردد.

- **Retinoids**: در صورتیکه سایر ادویه بصورت موضعی مؤثر نباشد از *Retinoid* ها به غلظت 0.05% تا 0.2% که بصورت مستحضرات *tretinoin* و *isotretinoin* به دسترس قرار دارد استفاده می‌شود. *Isotretinoin* کمتر مخرش بوده به خوبی تحمل شده و سبب کاهش پروسه التهابی در *Stage II* و *III* مرض می‌گردد.

- **Sunscreens**: توصیه *sunscreen* در تمام اشکال مرض مهم و مفید ثابت شده است.
- **Laser therapy**: بهترین تداوی جهت برطرف کردن *Erythema* و *Telangiectasia* استفاده از *laser* است. انواع متعدد *laser* مانند *pulsed dye laser*، *long pulsed dye laser*، *potassium-titanyly-phosphat laser (KTP)* و *Diode-pumped frequency doubled* *laser* در تداوی مرض استفاده شده و مؤثر می‌باشد.

تداوی Systemic

- **Antibiotic**: *Rosacea* در تمام اشکال خود مقابل *antibiotic* جواب قناعت‌بخش داده بخصوص در مقابل مشتقات *tetracycline* مانند *oxytetracycline*، *doxycycline* و *minocycline* که در ابتداء *tetracycline* به مقدار ۱ تا ۱٫۵ گرم شروع شده بعد از کنترل اندفاعات *papulopustule* مقدار آن به ۲۵۰ میلی‌گرم روزانه تقلیل داده و برای ۲ تا ۳ ماه ادامه داده می‌شود. در صورت عدم تحمل *tetracycline* ها می‌توان از *erythromycine* استفاده نمود.

- **Isotretinoin**: یک دواوی مؤثر و قوی در تمام اشکال مرض بوده که وتیره التهابی را کاهش داده بالای *erythema* و *Telangiectasia* نیز مؤثر است و جالب‌تر این که اندازه و حجم *rhinophyma* را نیز کاهش می‌دهد. دوز آن روزانه به مقدار 1mg/kg وزن بدن برای مدت ۳ تا ۶ ماه می‌باشد.

- Metronidazol: یک دوی مؤثر در تمام اشکال مرض است که دوز آن روزانه 500mg برای مدت ۲۰ تا ۶۰ روز می‌باشد.
- Facial massage: اجرای این میتود دریناژ لمفاتیک را مساعد ساخته سبب کاهش اذیمای وجه مریض می‌گردد.

(LE) Lupus Erythematosus – II

یک تشوش نسج منضم با علت autoimmune بوده که الیاف کولاجن ماؤوف می‌شود. می‌تواند بصورت systemic باعث ماؤوفیت اعضای مختلف بدن شده Systemic Lupus Erythematosus (SLE) را بوجود می‌آورد و یا این که جلد به تنهایی ماؤوف شده Cutaneous lupus erythematosus را می‌سازد. LE به اشکال کلینیکی ذیل تصنیف می‌گردد:

۱. (SLE) Systemic Lupus Erythematosus
۲. (DLE) Discoid lupus Erythematosus
۳. (SCLE) Sub acute cutaneous lupus erythematosus
۴. (NLE) neonatal lupus erythematosus
۵. (DILE) Drug induced lupus erythematosus

(DLE) Discoid Lupus Erythematosus

DLE که به نام Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus (CCLE) نیز یاد می‌شود، یک تشوش مزمن؛ اما خفیف جلد است که متصف با پلک‌های احمراری تغلسی و atrophic بوده بصورت پلک‌ها در نواحی معروض به اشعه آفتاب بوجود می‌آید. DLE ممکن است بصورت یک اندفاع جلدی بدون ماؤوفیت سیستمیک و یا به حیث یک جز از SLE بروز نماید. DLE در نزد طبقه انات دوچند طبقه ذکور تصادف می‌شود.

اتیولوژی و پتوجنیزس: علت مرض بصورت دقیق تا هنوز مشخص نیست، اما فکتورهای ذیل دیدخل پنداشته می‌شود:

۱. (UVR) Ultra Violet Radiation: در ۷۰ فیصد واقعات DLE را تشدید می‌نماید. میکانیزم تأثیر شعاع ماورای بنفش بالای DLE قرار ذیل است:
 - اشعه UV می‌تواند یکحالت اتوایمیون ایجاد شده قبلی را توسط ازاد ساختن اتو انتی‌جن‌های جدید از keratinocyte ها مشتعل و آشکار سازد.

- اشعه UV بصورت میالغه آمیز سبب آزاد شدن Immune mediator ها می‌گردد.
 - اشعه UV بصورت مستقیم حشرات تنظیم کننده سیستم معافیتی یعنی cutaneous T cells را (که بصورت نورمال حادثه التهابی جلدی را نهی می‌نماید) صدمه می‌زند.
۲. تنباکو: طبق آخرین گزارشات، افراد معتاد به سگرت نسبت به غیر معتادین بیشتر در معرض خطر DLE قرار دارند و علت آن را مربوط به امین‌های lupogenic می‌دانند که در ترکیب تنباکو شامل است.
۳. ادویه: دواهای که می‌تواند باعث DLE شود عبارتند از JNH, procainamide, naproxen, griseofulvin, terbinafine, aminocyclin, phenytoin, chlorpromazin و spironolactone و ranitidine. چنین وانمود شده که ممکن است این دواها باعث تشوش در سنتیز DNA شود.
۴. سایر فکتورهای مسؤو در تأسس DLE شامل ترضیضات، استرس‌های روحی، آفتاب سوختگی، انتانات، تماس با سردی و حاملگی می‌باشد.

اپیدمیولوژی: DLE هفت مرتبه کمتر نسبت به SLE تصادف می‌شود. این مریضان ممکن است به SLE تحول نمایند. DLE زیادتر نزد افراد بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی معمول بوده و یک تناسب 3:2 و 3:1 خانم‌ها را نظر به مردان نشان می‌دهد که نظر به SLE زیاد پایین است. تحقیقات نشان داده است که DLE در همه نژادها تصادف شده، اما بیشتر سیاه پوستان را مصاب می‌سازد. شکل butter fly مرض که اندفاعات بالای انف و رخسار توضع دارد در ۲۰ تا ۶۰ فیصد مریضان مصاب LE گزارش داده شده است. Acute cutaneous LE مشابه SLE عموماً نزد خانم‌ها نسبت به مردها (8:1) شایعتر است.



تصویر ۳-۱۷: پلک‌های DLE دارای مرکز atrophic و تفلسات التصاقی در دو طرف رخسار

منظره کلینیکی DLE: شکل کلاسیک مرض که معمولاً نزد کاهلان جوان تصادف شده و یک تناسب 2:1 را بین زن و مرد نشان می‌دهد بصورت مکول، پیول و یا پلک‌های کوچک بنفش شروع شده و به سرعت باعث ایجاد تفلسات ملتصق و atrophy جلد می‌گردد (تصویر ۳-۱۷) که در

نتیجه باعث ایجاد پلک‌های احمراری یا حوافی مشخص بصورت سکه مانند شده طوریکه توسط تفلسات برجسته و ملتصق پوشیده شده است پلک‌ها با احمرار و pigmentation محیطی توسعه یافته atrophic scar مرکزی، Telangiectasia و Hypopigmentation را از خود بجا می‌گذارد. هرگاه تفلسات ملتصق از روی پلک برداشته شود فولیکول‌های متوسع موی که توسط کریاتین پر شده بصورت میخ‌های کراتین تظاهر نموده که به نام carpet tak sign یا tin-tack sign یاد می‌شوند.

اندفاعات DLE زیادتر در وجه، گوش‌ها، ناحیه ۷ عنق، جلد مشعر رأس و نواحی باسطه ساعد تصادف شده سایر نواحی وجه شامل ابروها، مژه‌ها، بینی و لب‌ها نیز می‌تواند ماؤوف شود.



DLE بصورت مزمن و به آهستگی بدون اعراض خارش دار سیر نموده ماها بدون تغییر باقی می‌ماند و خود بخود بهبود می‌یابد و یا با اتروفی بیشتر پیشرفت می‌نماید. در نهایت باعث ندبات سفید رنگ فرو رفته atrophic و ریزش مو بصورت cicatricial می‌گردد (تصویر ۴-۱۷). احتمال تبدیل شدن DLE به SLE در ۵ فیصد واقعات راپور داده شده است. جلد مشعر رأس در ۶۰ فیصد واقعات ماؤوف شده که در ۱/۳ مریضان باعث alopecia های cicatricial شده، اما اکثراً این نوع alopecia از الوپسی غیر تندبی و قابل برگشت که نزد مریضان SLE بوجود می‌آید، قابل تفریق می‌باشد. این شکل alopecia اخیرالذکر می‌تواند telogen effluvium بوده که در نتیجه شعله‌ور شدن امراض systemic بوجود می‌آید. فکتورهای مساعد کننده که DLE را به SLE تحول می‌دهد قرار ذیل است:

تصویر ۴-۱۷: پلک‌های DLE دارای مرکز atrophic و حوافی برجسته و ارتشاحی در عنق

۱. موجودیت alopecia منتشر بدون scar

۲. lymphadenopathy منتشر

۳. موجودیت Telangiectasia در ناحیه nail fold

۴. موجودیت Raynaud's phenomenon

۵. موجودیت اندفاعات جلدی در Acute cutaneous LE و Subacute cutaneous L.E

۶. اندفاعات جلدی غیر وصفی LE مانند vasculitis، انیمی غیر واضح، لوکوبینی، موجودیت

false positive تست‌های سفلیس

۷. موجودیت تیتسر بلتند تست Anti Nuclear Antibody (ANA) بصورت دوامدار، Hyper gama globulinemia، ESR بلند (خصوصاً در صورتیکه بالاتر از 50mm/h باشد).

اشکال سریری: برعلاوه شکل کلاسیک DLE که قبلاً توضیح شده DLE به اشکال کلینیکی

ذیل نیز تصادف می‌شود:

۱. Localized DLE

۲. Generalized DLE

۳. Hypertrophic and Verrucosus DLE

۴. Lupus profundus

۵. Mucosal DLE

• Oral DLE

• Conjunctival DLE

۶. Lupus tumidus

۷. Chilblains LE (Chilblains lupus)

۸. Lichenoid DLE

هستوپیتالوژی: بیوسی گرفته شده از اندفاع DLE از دو نقطه نظر باید مورد معاینه قرار داده شود

یکی از نظر histopathology و دیگری از نقطه نظر immunopathology. تغییرات هستوپیتالوژی DLE عبارتند از:

(۱) Follicular plugs همراه با Epidemal atrophy

(۲) Basal cell degeneration

(۳) ارتشاح حجرات لمفوسیت‌ها در محیط اوعیه دموی و ملحقات جلدی Direct immunofluorescence

توضع خطی IgG، IgM و IgA و C3 را در Basement membrane Zone نشان می‌دهد.

تشخیص: تشخیص DLE روی اساسات ذیل استوار است:

۱. موجودیت پلک‌های حلقوی و سکه مانند همراه با تفلسات ملتصق و چسپیده

۲. با برطرف کردن تفلس موجودیت علامه carpet tack

۳. مرکز پلک Depigment و محیط پلک hyperpigment و احماری

۴. توضع پلک در نواحی مکشوفه بخصوص وجه، گوش‌ها و جلد مشعر رأس

تشخیص تفریقی: DLE باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

۱. Actinic keratoses

۲. Psoriasis

Lupus vulgaris ۳

Lichen planus atrophicans ۴

Tinea facialis ۵

تداوی

۱. تمام مریضان DLE باید متوجه باشند که اشعه آفتاب و سایر منابع مصنوعی اشعه UV اندفاعات مرض را تشدید و مشتعل می سازد. از گرفتن ادویه photosensitive مانند مشتقات tetracycline, griseofulvin و piroxicam جلوگیری شود.
۲. بصورت موضعی روزانه از sunscreen های که SPF آن بالاتر از ۱۵ باشد مانند Titanium dioxide استفاده شده و از طرف شب مستحضرات قوی ستیروئید گروپ I و II مانند Clobetasol propionate 0.05% و Betamethasone dipropionate 0.05% که تأثیر وسیع و فوق العاده داشته استفاده شده، اما بخاطر جلوگیری از عارضه جانبی atrophy و telangiectasia برای دو هفته تطبیق شده و دو هفته دیگر توقف داده می شود. یکنعداد واقعات مرض توسط کریم tacrolimus نیز جواب مثبت می دهد.
۳. در اشکال Hyperkeratotic و Hypertrophic مرض می توان از پانسمان های بسته و یا زرقیات موضعی ستیروئید استفاده نمود.
۴. بهترین تداوی systemic مرض توصیه antimarial مانند Hydroxy chloroquine به مقدار ۲۰۰ ملی گرام روزانه دو مرتبه یا به دوز 6.5mg/kg وزن بدن ویا chloroquine به مقدار 4mg/kg/day بوده که به مدت طولانی تطبیق شده، اما نسبت عارضه جانبی retinopathy باید در جریان تداوی و هر ۶ الی ۱۲ هفته بعد با متخصص چشم مشوره صورت گیرد.
۵. سایر ادویه مؤثر در واقعات مقاوم و اختلاطی مرض عبارت از Oral corticosteroid, Dapsone, Methotrexate, Azathioprine, Thalidomide و Isotretinoin است.



فصل هژدهم

اکنی ولگاریس Acne Vulgaris

Acne یک مرض مزمن التهابی Pilosebaceous unit است که متصف با اندفاعات comedones، پیول‌های احمراری و pustule در وجه، جذع و بعضاً Nodule و Cyst می‌باشد که باعث scar در یکتعداد حالات می‌گردد.

Epidemiology: شیوع اکنی به حدی زیاد است که بعضاً فکر می‌کنند یک حالت فزیولوژیک بدن است. در نزد دخترها زودتر از بچه‌ها بروز می‌کند و ممکن است در سن ۸ الی ۹ سالگی اندفاعات غیرالتهابی دیده شود. حد اکثر سن شیوع آن در Teenage یا ۱۳ الی ۱۹ سالگی است. ۴۰ فیصد دختران ۱۷ ساله و ۲۵ فیصد بچه‌های ۱۸ ساله اندفاعات اکنی دارند. بعد از سن ۱۸ سالگی شدت آن کاهش یافته اندفاعات بطرف بهبودی سیر می‌نماید، اما معمولاً تا سن ۲۵ سالگی ادامه می‌یابد. ۱۰ فیصد مردان و ۵ فیصد خانم‌ها تا سن ۴۰ سالگی اندفاعات اکنی را در صورت خود نشان می‌دهند. این که اکنی چرا در نزد خانم‌ها بصورت مقاوم سیر می‌کند تا هنوز دلیل آن مشخص نیست. اکنی در تمام نژادها دیده شده تظاهرات کلینیکی اکنی در نزد سفید پوستان امریکایی شدیدتر از سیاه پوستان آن کشور است. اندفاعات و خیم Nodular و cystic در جوانان سفید پوست بیشتر از جوانان سیاه پوست است به نظر می‌رسد که رول ارثی فامیلی در بروز مرض اهمیت دارد، اما اثبات این ممکنه به دلیل شیوع زیاد مرض چندان امکان پذیر نیست.

Etiology and Pathogenesis: چهار فکتور مهم در پتوجنی مرض رول دارد:

I. Increased Sebum Production یا بلند رفتن تولید سیبوم

II. An abnormality of the Microbial Flora

III. Cornification of the pilosebaceous duct یا تقرن قنات pilosebaceous

IV. Production of inflammation یا ایجاد التهاب در ناحیه

I. Increased Sebum Production: سیبوم ماده‌ای است که از استحاله شحمی حشرات اپیتل

غدوات دهنیه بوجود می‌آید و رول بسیار مهم در تأسس اکنی دارد. روزانه در حدود ۲۰ الی ۲۵ گرم سیبوم توسط غدوات دهنیه تولید می‌شود، اما تولید آن در نزد مریضان اکنی بیشتر از افراد سالم بدون اکنی است. سیبوم یک ماده تحریک کننده Comedogenic بوده علایم کلینیکی اکنی وابسته به مقدار سیبوم است. غدوات sebaceous در سراسر بدن به جز کف دست و پا، وجه ظهری قدم و لب پایین وجود دارد. این غدوات بیشتر در وجه، قدام صدر، خلف صدر و شانه‌ها موقعیت دارند و از نظر جسامت در این نواحی بزرگتر اند، این غدوات در نوزادان بزرگتر بوده اما به فاصله کوتاهی بعد از تولد یا سه ماه بعد از تولد کوچکتر شده و در دوره طفولیت نیز کوچک باقی می‌ماند. بعد از بلوغ این غدوات تحت تأثیر هورمون‌ها بزرگ و فعال می‌شوند.

Testosterone در جلد به Dehydrotestosterone تبدیل شده که باعث افزایش فعالیت غدوات دهنیه شده و نهایتاً سبب تولید بیشتر سیبوم می‌گردد، در حالیکه estrogen بنابر دلایل نامعلوم باعث تنقیص فعالیت غدوات دهنیه می‌شوند، این هورمون‌ها در نزد مردها از خصیه‌ها و غدوات ادرنیال ساخته شده، در حالیکه در نزد دخترها در تخمدان‌ها و غدوات ادرنیال ساخته می‌شوند.

مطالعات و بررسی‌ها نشان می‌دهد که ازدیاد تولید sebum در ۵۰ الی ۷۵ فیصد زنان مبتلا به اکنی با عدم تعادل هورمونی همراه می‌باشد. مصرف هورمون‌های مانند ACTH، کورتیکوستروئید، گونادوتروپین می‌تواند باعث ایجاد یا تشدید اکنی گردد. بطور خلاصه گفته می‌توانیم که سیبوم بنابر دلایل ذیل در پتوجنی اکنی رول دارد:

- سیبوم comedogenic است.
 - زرق سیبوم در جلد باعث ایجاد التهاب می‌شود.
 - اکنی در موقع تولد و هنگام بلوغ دیده می‌شود.
 - اکنی توسط استروژن و x-ray به تنهایی یا همراه یکدیگر کنترل می‌گردد.
- اهمیت سیبوم در اکنی سبب شده است که بسیاری رژیم‌های تداوی اکنی بر پایه کاهش میزان سیبوم طرح‌ریزی شده است.

II. An abnormality of the Microbial Flora: فلورای غیر طبیعی میکروبی:

بطور طبیعی سه اورگانیزم در سطح جلد و مجرای غدوات سباسبه افراد مبتلا به اکنی یافت شده

است.

- Propionbacterium acnes
- Staphylococcus epidermidis
- Malassezia furfur

از جمله سه انتان فوق‌الذکر P.acnes در پتوجنی اکتی بیشتر نقش دارد. P.acnes یک باکتری anaerob بوده و بصورت طبیعی در جلد، قنات pilocebaceous زنده‌گی می‌کند. P.acnes نقش قابل ملاحظه‌ای در ایجاد و تشدید اکتی دارد. P. acnes باعث افزاز مواد که سبب chemotaxis شده انزایم‌های مانند Hyalorinidase, Phosphatase, Lipase, Protease را از خود آزاد می‌کند، که از آنجمله انزایم Lipase باعث تبدیل شدن Triglyceride های سیبوم به Free Fatty Acids (F.F.A) شده که یک ماده Comedogenic قوی بوده و در ایجاد التهاب مؤثر است.

III. Cornification of the Pilocebaceous duct یا تقرن قنات Pilocebaceous: اولین و مهمترین علامه پتالوژیک در نزد مریضان اکتی ایجاد هیپرکراتوز حجرات ایپتل و مجرای غدوات سباسه است که منجر به مسدود شدن کانال فولیکولی می‌گردد و مهمترین عامل ایجاد کننده اندفاع وصفی اکتی و عبارت از comedones می‌باشند که به اشکال سربسته یا white comedone و یا سرباز یا Black comedone تصادف می‌گردد از جمله عواملی که باعث این تقرن می‌شوند می‌توان از انتانات staphylococcus epidermidis و P.acnes، بلوغ و تغییرات هورمونی نام برد. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که تجرید حجروی یا turn over در فولیکول‌های افراد مصاب به اکتی افزایش می‌یابد.

IV. Production of inflammation یا ایجاد التهاب: هر چند علت ایجاد التهاب در اکتی تا هنوز دقیق و مشخص نیست، اما آنچه واضح شده این است که مواد افزازی و سایر انزایم‌های که توسط P.acnes ایجاد می‌گردد خاصیت chemotaxis داشته باعث حرکت نوتروفیل‌ها به داخل مجرای comedone شده و نوتروفیل‌ها انزایم‌های hydrolic را آزاد نموده که باعث تضعیف جدار فولیکول و در نتیجه التهاب و پاره‌گی را ایجاد می‌کنند. طوریکه بخش از کومیدون به داخل درم آزاد شده Free fatty Acid (F.F.A) موجود در سیبوم در طبقه درم باعث ایجاد یک عکس‌العمل التهابی می‌گردد چنانچه التهاب عمیق باعث ندبات فرورفته یا Ice-pick و در بعضی موارد Hypertrophic scar را ایجاد می‌کنند و نادراً تبدیل به granuloma pyogenic می‌شوند.

عوامل و فکتورهای دیگری که در بروز Acne دخیل است عبارتند از:

۱. رژیم غذایی یا Diet: رول مواد غذایی تا هنوز در ایجاد و تشدید acne به اثبات نرسیده البته رژیم‌های غذایی که کم کالوری باشند در تولید و افراغ سیبوم نقشی ندارند موقتاً از ایجاد اکنی جلوگیری می‌کنند. احتمالاً مصرف زیاده از حد کاربوهایدریت‌ها و تماس با مواد آرایشی روغنی و F.F.A exogenic ممکن است باعث تشدید اکنی شوند.
۲. Premenstrual flare: تشدید اکنی قبل از قاعده‌گی: در نزد ۷۰ فیصد خانم‌ها ۲ تا ۷ روز قبل از عادت ماهوار اندفاعات اکنی تشدید می‌گردد که مربوط به ازدیاد تولید سیبوم و Epidermal hydration است که با تطبیق پروجسترون و استروجن بهبود می‌یابد.
۳. Sweating یا تعرق: تعرق در ۱۵ فیصد مریضان مصاب اکنی باعث تشدید اندفاعات شده چنانچه کار کردن در هوای گرم و مرطوب مانند آشپزها اندفاعات اکنی را شدیدتر ساخته که علت آن Ductal Hydration تثبیت گردیده است.
۴. UV Radiation شعاع ماورای بنفش: شعاع طبیعی آفتاب یک رول بهبودی در اندفاعات اکنی دارد، در حالیکه اشعه مصنوعی کمتر اثر بهبودی داشته و PUVA خود باعث ایجاد اندفاعات اکنی می‌گردد. بعضاً اشعه ماورای بنفش باعث تشدید اکنی بنابر بلند بردن تأثیر comedogenic سیبوم می‌شود.
۵. Stress and Acne سترس‌های روحی: اکنی خود باعث ایجاد سترس بخصوص نزد خانم‌ها شده که picking اندفاعات سبب acne exocricie می‌گردد. سترس‌های روحی دیده شده که اکثراً باعث تشدید اشکال اندفاعات اکنی گردیده است.
۶. Occupation یا شغل: کارگران در محیط که باعث corneum hydration می‌شوند مانند وظیفه با مواد روغنی، نفت، هایدروکاربن‌های هالوجن، تماس مواد کیمیاوی با جلد، باعث ایجاد اندفاعات اکنی در جذع و اطراف شده و بصورت folliculitis های اکنی فورم تظاهر می‌نمایند.
۷. Drugs یا ادویه: بعضی دواها و هورمون‌ها باعث ایجاد و یا تشدید اکنی شده از جمله androgen ها باعث افزایش افراز سیبوم و تشدید اکنی می‌گردند، در حالیکه استروجن‌ها تأثیر نهی کننده در افراز سیبوم دارند، ادویه Anabolic، گونادوتروپین‌ها، ACTH و کورتیکوستروئید نیز می‌توانند باعث ایجاد اندفاعات acneform شده و یا اندفاعات موجود اکنی را تشدید نمایند. بعضی از داروهای دیگر مانند Hydantoin، VitB12، Rifampin، Coaltar و INH در ایجاد و تشدید اکنی مؤثر می‌باشند.

منظره کلینیکی یا Clinical Feature

اندفاعات اکنی ۹۹ فیصد در وجه، ۶۶ فیصد در خلف صدر و ۱۵ فیصد در قدام صدر توزیع دارد. اندفاعات اکنی در سنین ۱۳ الی ۱۹ سالگی تصادف شده اما بعضاً تا سنین ۲۵ الی ۳۰ سالگی ادامه می‌یابد. مرض در هر دو جنس تصادف شده، اما در نزد بچه‌ها شدیدتر و وخیمتر سیر می‌کنند، اندفاعات اکنی به دو گروه تصنیف شده: یکی اندفاعات غیر التهابی Non-Inflammatory lesion که شامل Open comedone یا Black comedon و closed comedone یا کومیدون‌های سر بسته بوده و دیگری اندفاعات التهابی یا Inflammatory lesion که شامل اندفاعات pustule, papule, Nodule, Cysts می‌باشد. اندفاعات اکنی در نزد جوانان اکثراً غیر التهابی و در وجه تصادف شده در حالیکه در نزد مردان مسن اکثراً در خلف صدر تصادف می‌شود. اندفاع وصفی اکنی comedon است که بیشتر در رخسار، پیشانی، بالای انف، زنج و کمتر در عنق و شانه‌ها تصادف می‌گردد. هرگاه دهانه فولیکول باز باشد سیبوم به تماس محیط بیرون قرار گرفته و در نتیجه تراکم میلانین و oxidation سیبوم به صورت یک نقطه سیاه تبارز نموده که به نام Black comedon یاد می‌شود و هرگاه دهانه فولیکول بسته بوده سیبوم در تحت طبقه قرنی تراکم نموده و بصورت یک نقطه سفید به ملاحظه برسند، به نام white comedon یاد می‌شود. اندفاعات التهابی



تصویر ۱-۱۸:

اندفاعات التهابی بیولیرو پستولیر اکنی در وجه

اکنی می‌تواند سطحی و یا عمیق باشد و بعضاً از اندفاعات غیر التهابی منشأ می‌گیرد که در صورت سطحی بودن بصورت papule و یا pustule (تصویر ۱-۱۸) به جسامت کمتر از 5mm تبارز نموده، هرگاه عمیق باشد به اشکال nodule و pustule عمیق تصادف می‌گردند. نودول‌ها می‌توانند تقیحی و هیموراژیک شده و بعد از برطرف شدن scar های بد شکل را از خود بجا می‌گذارد. هکذا cyst های اکنی چندین سانتی‌متر قطر داشته بعضاً در اثر تروما و یا

بصورت بنفسهی تقیحی شده بصورت cyst احمراری، اذیمای، دردناک تبارز نموده abscess cystic ایجاد شده (تصویر ۲-۱۸) که بعد از باز شدن scar آن باقی می‌ماند که این scar ها اکثراً از باعث تزاید



تصویر ۲-۱۸: اندفاعات التهابی نودولیر و اِبیسی اکنی درجذع

نسج کولاجن سبب اسکار Hypertrophic Keloidal یا می‌گردند و یا این که در نتیجه فقدان کولاجن باعث Ice-pick scar می‌گردد. Keloid اکثراً در جذع تصادف شده و بدون تغییر باقی می‌ماند، درحالیکه ice-pick scar بعد از یک مدت نسبتاً طولانی برطرف می‌شود. یکنوع scar دیگری که در قدام و خلف صدر معمول بوده و بصورت مکول اتروفیک کوچک اجرَبوی تصادف شده که به نام Perifollicular elastolysis یاد می‌شود.

اشکال کلینیکی اکنی

اکنی بر علاوه شکل معمولی که قبلاً ذکر شد به اشکال ذیل نیز تصادف می‌گردد:

۱. Acne Conglobata: یک شکل مزمن، التهابی و cystic اکنی است که اکثراً در جذع تصادف شده و اندفاعات مرض مانند کومیدون، پیول، پوستول، کیست و نودول در وجه و جذع مریض دریافت شده و اکثراً با یکدیگر از طریق sinus ها ارتباط داشته سال‌ها دوام می‌کند که سبب اسکارهای keloid و اتروفیک می‌گردند. ۸۵ فیصد واقعات این مرض در سیاه پوستان دیده می‌شود.

۲. Acne Fulminans: یک شکل نادر، Ulcerative اکنی است که بصورت حاد با علایم systemic شروع شده این شکل مرض اکثراً در جوانان طبقه ذکور و سفیدپوستان تصادف شده، به نظر می‌رسد که در یک زمینه مساعد genetic تصادف می‌گردد. اندفاعات مرض بصورت necrotic ulcerative سیر نموده همراه با درد مفاصل، دردهای عضلی، Arthritis بصورت مزمن و Recurrence سیر می‌نماید. تب، باختن وزن و بلند رفتن ESR از جمله علایم شایع این مرض است.

۳. Acne Steriodal: در نزد یکتعداد افراد با زمینه مساعد بعد از گرفتن سترئوئید از طریق سیستمیک ۲ تا ۵ هفته بعد بصورت ناگهانی یکتعداد پیول‌ها و پوستول‌های گذری به جسامت ۱ تا

۳ ملی متر به رنگ جلد یا سرخ رنگ در عنق، صدر و خلف جذع ایجاد شده که با قطع دوا اکثراً بدون ندبه برطرف می‌شود.

۴. *Infantile and Juvenile Acne*: این شکل اکنی اکثراً در نوزادان بین ۳ ماه الی پنج سال تصادف شده که از باعث تحریک غدوات سباسه توسط androgen مادری در حیات داخل رحمی بصورت موضعی در رخسار و بالای انف اندفاعات اکنی بوجود آمده که اکثراً در نزد نوزادان طبقه ذکور تصادف شده که با گذشت زمان اکثراً بدون تداوی برطرف می‌گردد و نادراً با *Virilizing tumour* یا *Congenital Adrenal Hyperplasia* همراه می‌باشد.

۵. *Occupational Acne*: اندفاعات *Acneform* بصورت *comedone* و پوستول‌های بزرگ در نزد اشخاصی که به تماس مواد نفتی (مانند هایدروکربن‌های کلور دار، قطران و روغن‌ها) هستند در جلد اطراف علوی و سفلی و جذع بدن شان ایجاد شده که اکثراً این مریضان از طبقه ذکور هستند و حد اقل تماس ۶ هفته با این مواد لازم است تا اندفاعات *acneform* نزد شان بوجود آید.

۶. *Acne Excoriee (Excoriated Acne)*: اکثراً مریضان *acne* خود اقدام به تخلیه کومیدون‌ها و *pustule*ها با فشار توسط انگشت می‌نمایند گاهی یک زن جوان با اکنی خفیف دچار چندین *erosion* بصورت خطی در وجه شده که در نتیجه مداخله بی‌مورد توسط خود مریض بعضاً اندفاعات غیر التهابی اکنی به اندفاعات التهابی، تقیحی، دردناک تبدیل می‌شود. این نوع اکنی اکثراً در وجه طبقه اناث تصادف شده که بعضاً ضرورت به تداوی روحی نیاز دارند.

تشخیص تفریقی: تشخیص اکنی نظر به نوعیت اندفاع، سن جوانی و نواحی منتخبه آن مشکل نیست اما با آنهم اکنی باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود.

۱. *Acne Rosacea*

۲. *Milia*

۳. *Kerion*

۴. *Pseudofolliculitis*

۵. *Folliculitis pitrysporn*

۶. *Adenoma Sebaceous*

۷. *Sarcoidosis*

۸. *Acneform Eruption due to total parenteral nutrition*

تداوی: Acne یک مرض قابل علاج است اما جلوگیری از عود مرض امکان پذیر نیست. گرچه اکنی یک مرض تهدید کننده حیات نیست، اما باعث احساس ناخوش آیند از خود یا Poor self image، انزوای اجتماعی یا Social inhibition و افسردگی شده بنابر آن هدف تداوی، وقایه از scar و تسکین شکایات کلینیکی مریض می باشد. در حال حاضر جهت رسیدن به این اهداف از تداوی موضعی و سیستمیک بصورت جدا و یا مشترک استفاده می شود.

تداوی موضعی: تا به حال تداوی موضعی که بتواند تولید Sebum را کاهش دهد به دسترس نبوده، فقط از راه Systemic با استفاده از isotretinoin و estrogen می توان تولید سیبوم را کاهش داد.

۱. Tretinoin یا Retinoic Acid: یک دوا Comedolytic بسیار مؤثر است که باعث تخلیه کومیدون ها و تبدیل شدن کومیدون بسته به باز می شود استفاده از Tritinoin باعث peeling شده از ایجاد کومیدون های جدید جلوگیری می کنند. این دوا بصورت cream، gel و lotion با غلظت های 0.025%، 0.05% و 0.1% موجود است. تربیتونین به تنهایی یا با Benzoyl peroxide با انتی بیوتیک موضعی بصورت مشترک استفاده می شود. عمده ترین عارضه جانبی آن خشکی جلد، Erythema و peeling است، هکذا حساسیت به شعاع آفتاب را بیشتر می کند که، بهتر است از طرف شب استفاده شود و ماها می توان از این دوا مصرف نمود.

۲. Benzoyl Peroxide: Benzoyl Peroxide یک تأثیر Bactericid قوی بنابر Reactive oxygen species بالای P. acnes داشته و سبب بهبود اندفاعات التهابی و غیرالتهابی شده و یکی از دواهای مؤثر و رایج اکنی است. این دوا بصورت cream، gel و lotion به غلظت های 2.5%، 5% و 10% موجود است. مهمترین عارضه جانبی آن تخریش موضعی، خشکی جلد است. در ۱ الی ۳ فیصد مریضان contact dermatitis الرژیک راپور داده شده است که در این صورت باید تداوی قطع شود.

۳. Antibiotic های موضعی: انتی بیوتیک های موضعی در تداوی اکنی های التهابی خفیف یا متوسط مفید هستند و سبب کاهش P. acnes در فولیکول های sebaceous می شوند این دواها به غلظت 2-5% اریترومایسین، clindamycine و Sodium sulfacetamid در بازار به دسترس است. مصرف همزمان انتی بیوتیک های موضعی با Tritinoin مؤثرتر است.

تداوی Systemic

۱. Antibiotics: مهمترین انتی بیوتیک های که در تداوی اکنی استفاده می شود عبارت از

،Ampicillin ،Clindamycin ،Minocyclin ،Doxycyclin ،Tetracyclin ،Erythrocin و Cephalosporin است.

تداوی توسط انتی بیوتیک‌های systemic در حالات ذیل استطبیب دارد:

- اکنی التهابی شدید و متوسط که به تداوی‌های موضعی مقاوم باشد.
- ماؤوفیت قدام و خلف صدر
- Acne cystic و Acne conglubata

توصیه انتی بیوتیک بصورت systemic باعث از بین رفتن P.acnes شده و وتیره التهابی را تخفیف داده و باید به مدت طولانی تجویز می‌شود. البته این مصرف طولانی بی‌خطر است. Tetracylin و مشتقات آن شایع‌ترین انتی بیوتیک مورد استفاده در تداوی اکنی است که دوز آن 500mg بصورت bid است. Doxycyclin و Minocyclin هر دو از مشتقات lipophylic تراسکلین هستند که مؤثریت بیشتری دارند اما Doxycyclin قویاً photosensitive است مصرف tetracycline ها در مریضان حامله و اطفال کمتر از ۹ سال ممنوع است.

۲. Antiandrogen ها: عارضه جانبی کمتر داشته بدین منظور از Cyprotron acetate ، Ethinyl estradiol و Spirinolactone استفاده می‌شود. این دواها در اکنی خانم‌ها استفاده می‌شود. Spirinolactone سبب تنقیص در افراز سیبوم شده که نهایتاً اندفاعات اکنی را تقلیل می‌دهد.



فصل نهم

تشوشت موی

Disorders of Hair

موی در نزد انسان‌ها دارای وظیفه حیاتی نیست، اما از نظر فزیولوژیک اهمیت زیاد دارد. ارتباط اجتماعی و جنسی بستگی زیادی بوجود موها دارد. پیدایش موها در نواحی تناسلی، ابط و قسمت‌های از بدن تا مرحله بلوغ صورت نمی‌گیرد. اولین پیدایش مو در ناحیه ابروها و لب بالایی در هفته ۹ حیات داخل رحمی صورت می‌گیرد، اما در سایر قسمت‌های بدن در ماه چهارم ایجاد می‌شود. در ماه‌های ۵ و ۶ حیات داخل رحمی تقریباً تمام بصله‌های موی بوجود می‌آید و بعد از تولد در طی زنده‌گی هیچگونه بصله جدید موی ایجاد نمی‌شود. از ۵ میلیون bulb موی در حدود یک میلیون آن در جلد رأس و وجه موقعیت دارد. قابل ذکر است که تعداد آنها مربوط به نژاد و جنس نمی‌باشد. در نواحی رخسار و پیشانی در حدود ۸۰۰ عدد بصله موی در هر سانتی‌متر مربع وجود دارد. درحالی‌که در قسمت ران‌ها ۵۰ تا ۱۰۰ عدد می‌باشد. با افزایش سن تعداد زیاد موهای سر از بین می‌رود. در نزد مردهای ۲۰ تا ۳۰ ساله ۶۱۵ عدد بصله موی در هر سانتی‌متر مربع موجود بوده و در سنین ۳۰ تا ۵۰ سالگی به ۴۸۵ و در ۸۰ تا ۹۰ سالگی به ۴۳۵ عدد کاهش می‌یابد.

انواع موی یا Types of Hair: سه نوع موی در نزد انسان‌ها موجود است:

۱. Lanugo Hair: موهای ابتدایی که نرم، بدون مغز و معمولاً بدون رنگ است و منحصر به جلد جنین به داخل رحم بوده و بطور طبیعی به داخل رحم در ماه‌های ۸ تا ۹ از بین می‌رود. این موها بعضاً در سیر یکتعداد امراض جنتیک باقی می‌ماند مثلاً congenital hypertrichosis lanuginosa.
۲. Vellus Hair: این موهای ظریف، کوتاه و بدون مغز بوده در بسیاری قسمت‌های سطح جلد موجود و نادراً تا ۳ سانتی‌متر رشد می‌نماید.

۳. Terminal Hair: عبارت از موهای طویل، صباغی، مجوف و medullated بوده شامل موهای رأس، ابروها، ریش و بروت مردان می‌باشد. بعد از بلوغ موهای ترمینال از تغییر شکل موهای vellus تحت تأثیر Androgen ها بوجود می‌آید.

سیکل حیاتی موی (Hair Cycle and Growth)

جلد رأس به طور متوسط بیشتر از یکصد هزار مو دارد و مرحله رشد موی رأس بین ۲ تا ۶ سال و بطور اوسط یک هزار روز می‌باشد. رشد موی در نواحی دیگر مثل ابرو و مژه‌ها کوتاه‌تر است یعنی ۱ تا ۶ ماه. انسان‌ها برخلاف بعضی پستانداران که دارای ریزش موی بصورت فصلی هستند دارای ریزش و رشد مو بصورت مداوم بوده یعنی این که نزد انسان‌ها ریزش موی بصورت دوامدار وجود داشته و ریزش مو هم بصورت مداوم است و بدین ترتیب روزانه ۵۰ تا ۱۰۰ عدد موی رأس بصورت فزیولوژیک می‌ریزد. موها از زمان پیدایش الی ریزش خود سه مرحله را سپری می‌کند:

(۱) Anagen یا مرحله رشد و نشو و نما: تقریباً ۸۵ تا ۹۰ فیصد موهای رأس در مرحله anagen قرار دارد. رشد موهای سر 0.4-0.3 میلی‌متر روزانه، یک سانتی‌متر در ۲۸ روز و تقریباً ۱۶ اینچ در یک سال می‌باشد. این سرعت با افزایش سن کاهش یافته موهای رأس بصورت اوسط ۲ تا ۶ سال در مرحله رشد فعال باقی می‌ماند. در موهای وجه، بازوها، ساق‌ها، مژه‌ها و ابروها مرحله رشد یا anagen بسیار کوتاه در حدود یک تا یک‌ونیم ماه و مرحله استراحت یا Telogen طولانی‌تر است. به همین دلیل این موها کوتاه باقی می‌ماند. در هر مقطع زمانی تقریباً ۸۰ فیصد از موهای scalp در مرحله رشد فعال هستند انانژن دوامدار در بعضی از سگ‌ها مانند پودل و گوسفندان قوچ دیده می‌شود که این حیوانات ریزش مو ندارند.

(۲) Catagen یا مرحله گذرا: این مرحله بیانگر ختم anagen است در هر مقطع زمانی ۳ فیصد از موهای رأس در این مرحله گذرای ۲ تا ۳ هفته‌یی قرار دارند تقسیم حجروی در matrix موی متوقف شده outer root sheath یا پوش خارجی ریشه از بین رفته دور قسمت تحتانی هموار شده ساقه موی جمع می‌شود.

(۳) Telogen یا مرحله استراحت: در این مرحله تمام فعالیت‌ها متوقف شده ساختمان مو در دوره تیلوژن استراحت می‌کند. مرحله telogen در جلد رأس تقریباً ۱۰۰ روز طول می‌کشد در هر سن و سال ۱۰ تا ۱۵ فیصد موهای رأس در مرحله تیلوژن هستند. این مرحله در موی‌های ابرو، مژه، بازو و ساق‌ها بسیار طولانی‌تر است. موی مرده غیرفعال یک تقلس سخت، خشک و سفید را در انتهای proximal خود دارد. رنگ سفید بنابر عدم موجودیت melanin است این موی غیر فعال

تدریجاً بیرون رانده شده یک موی anagen جدید رشد می‌کند و جای موی تیلوژن ریخته شده را می‌گیرد و تقریباً ۲۵ الی ۱۰۰ عدد موی تیلوژن در روز ریزش می‌کند. روزهای که به مو شامپو زده می‌شود احتمالاً دو برابر این تعداد ریزش می‌کند.



Alopecia

اصطلاح ریزش موی به نام Defluvium یا Effluvium یاد شده در نتیجه حالتی ایجاد می‌شود که alopecia گفته می‌شود که از کلمه یونانی alopekia به معنی baldness گرفته شده و به دو نوع است: ۱. Non cicatricial alopecia یا غیر تندبی: در این نوع alopecia تندب جلد موجود نیست فولیکول موی سالم بوده تخریب نشده و reversible یا قابل برگشت است. دهانه فولیکول قابل دید بوده علایم التهابی مانند pustule, papule, scaling و hyperpigmentation دیده نمی‌شود و به دو شکل تصادف می‌شود.

۱. Localized موضعی، مثلاً در امراض ذیل:

- Alopecia areata
- Androgenic alopecia
- Traction alopecia
- Tinea capitis
- Shaft abnormalities

۲. Generalized یا منتشر: مثلاً در حالات ذیل:

- Alopecia universalis
- Ectodermal dysplasia

ii. Cicatricial alopecia یا الویسی تندبی: در این نوع ریزش مو از باعث scar فولیکول موی تخریب شده بناء غیر قابل برگشت بوده جلد جلادار دهانه فولیکول موی به مشاهده نمی‌رسد و بنابر عوامل ذیل بوجود می‌آید:

- Congenital مثلاً Aplasia cutis
- Inflammatory مثلاً lichen planopilaris, discoid lupus erythematosus
- Nevi مثلاً Nevus sebaceous
- Traumatic که می‌تواند فیزیکی یا کیمیاوی باشد.
- Neoplastic مثلاً Basal Cell Carcinoma

Alopecia Areata (A.A) یا Pelade

یک مرض بسیار معمول و بدون علامت است که با شروع سریع ریزش مو در یک ناحیه کاملاً مشخص شده که بصورت یک ساحه مدور یا بیضوی بدون موی تبارز می‌نماید.

اسباب مرض: علت مرض تا هنوز بصورت دقیق مشخص نیست، اما فکتورهای ذیل را در بروز مرض دیدخل می‌دانند:

۱. Immunological Factors: دلایل زیادی وجود دارد که A.A بنابر عوامل معافیتی بوجود می‌آید مثلاً:

- اشتراک A.A همزمان با یکتعداد امراض دیگر autoimmune مانند Thyroid disease, atopy, lupus erythematosus, Addison' disease, Pernicious anemia, Vitiligo و Colitis ulcerative.
- Cytokines های تولید شده توسط حلیمات طبقه درم نه تنها باعث کشش و ارتشاح T.lymphocyte در ساحة شده بلکه باعث تکثر شان در نواحی perifollicular می‌گردد.
- بسیاری مریضان A.A با تجویز ادویه immune-modulating نتیجه قناعت بخش می‌دهند.

۲. Genetic Factors: در ۲۵ فیصد واقعات A.A یک تاریخچه فامیلی دریافت می‌شود. بخصوص آنهایی که HLA انتی‌جن شان DR4, DR11, و DQ7 است و بیشتر تصادف می‌شود.

۳. Emotional Factors: stress در بسیاری از موارد مطرح بوده، اما بررسی‌های جدید نشان می‌دهد که شواهد ناچیزی مبنی بر این وجود دارد که استرس روحی نقش قابل ملاحظه‌ی در پتوجینی A.A داشته باشد.

منظره کلینیکی: A.A در هر سن و سال تصادف شده اکثراً مریضان پایین‌تر از ۴۰ سال قرار دارند و

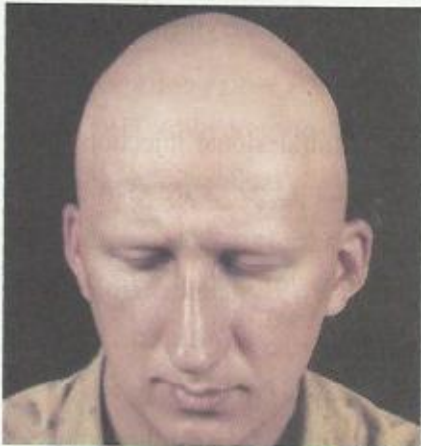


تصویر ۱-۱۹: پلک واحد Alopecia areata

در هر دو جنس بصورت مساویانه تصادف می‌شود. مرض بصورت پلک‌های سکه مانند alopecia یا فاقد مو (تصویر ۱-۱۹) تبارز نموده که بدون تفلس و بدون کدام علامت التهابی بوده و اغلباً موهای ضعیف شده هنگامی که به سطح جلد می‌رسند، می‌شکنند. موهای مبتلا که اکثراً در محیط ساحة alopecia باقی مانده اند یک ساقه بالایی طبیعی و یک قاعده باریک شده دارند که به نام Exclamation mark hair یا موی علامت تعجب یاد می‌شوند که یک علامه pathognomonic مرض است.

جسامت پلک‌ها ۱ تا ۴ سانتی‌متر بوده اکثریت مریضان وقوع ناگهانی ریزش مو را در جلد رأس خود حکایه می‌کنند. جلد ناحیه صاف و سفید بوده یا ممکن است قطعه‌های کوتاه در مو داشته باشد، ساقه مو در A.A تشکل نکرده و در هنگام رشد به سطح جلد می‌شکنند. نواحی منتخبه مرض اکثراً جلد مشعر رأس بوده نواحی ریش و بروت، ابروها و اجفان نیز می‌توانند مصاب شده و بریزند. رشد دوباره در مدت ۱ تا ۳ ماه شروع شده و ممکن است بعد از آن ریزش مو در همان ناحیه یا سایر نواحی رخ دهد. موی جدید معمولاً همان رنگ و جنس را دارد، اما ممکن است نازک و سفید باشد. بعضاً دیده شده به رنگ سفید باقی می‌ماند حفره‌دار شدن ناخن یا pitting و خطوط طولانی یا thinning از جمله علایم تغییرات ناخن در A.A بوده که در یکی یا تمام ناخن‌ها دریافت می‌شود.

اشکال کلینیکی



تصویر ۲-۱۹: Alopecia Universalis

۱. Ophiasis: در این صورت موها از نواحی محیطی

جلد مشعر رأس (ناحیه قفوی) میریزد.

۲. Alopecia totalis: این شکل در افراد جوان

تصادف شده که تمام موهای جلد رأس میریزد.

۳. Alopecia universalis: در این حالت بر علاوه

موهای رأس موهای تمام بدن (تصویر ۲-۱۹) از

بین می‌رود.

سیر و انزار مرض: انزار مرض اکثراً غیر قابل پیش

بینی است هرگاه پلک‌های alopecia از نظر تعداد و

ساحه کمتر باشد و یا شروع مرض بعد از سن جوانی باشد

۸۰ فیصد واقعات بصورت بنفسهی موها دوباره ایجاد شده که ابتداء نازک و سفید بوده بعداً به حالت اولی

بر می‌گردد، اما این پیدایش دوباره در ۳۳ فیصد واقعات در طول یکسال بعد از شروع مرض اتفاق می‌افتد.

اما عود دوباره مرض ممکن تصادف شود. انزار A.A در حالات ذیل مساعد نیست:

- هرگاه شروع مرض در طفولیت تصادف شود.

- موجودیت تاریخچه atopy

- هرگاه alopecia منتشر شده به اشکال alopecia totalis و alopecia universalis تحول

نموده باشد.

- Ophiasis

تشخیص: تشخیص A.A روی اساسات ذیل استوار است:

- موجودیت پلک های Non-cicatricial alopecia
- عدم موجودیت علایم التهابی مانند تقلس، احمرار و papulation
- موجودیت موها بصورت Exclamation mark در محیط پلک alopecia .
- معمولاً در رأس، بعضاً در ناحیه ریش و بروت تصادف می شود و نادراً موهای سایر قسمت های بدن ماؤوف می شود.
- موجودیت تغییرات ناخن بصورت pitting و نازک شدن ناخن ها

تشخیص تفریقی: A.A باید از سایر الویسی های ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Tinea capitis
- Secondary syphilis
- Lupus erythematosus

تداوی

۱. Intralesional injection: بدین منظور از Triamcinolone acetate به غلظت ۲.۵ تا ۱۰ میلی گرام فی ملی لیتر استفاده شده و هر یک ماه بعد تکرار می شود این میتود در حالاتی که پلک ها محدود بوده استطبیب دارد. عمده ترین عارضه جانبی آن atrophy ناحیه است.
۲. Systemic steroid: زرقیات داخل وریدی Methyl prednisolon به مقدار ۲۵۰ میلی گرام روز دو مرتبه برای سه روز متواتر در یک ماه در اشکال منتشر A.totalis و A.universalis مؤثر و مفید بوده که برای ۶ ماه بصورت puls therapy تطبیق گردد.
۳. Anthralen: تطبیق anthralen بخاطر ایجاد dermatitis و erythema مؤثر بوده رشد موها را دوباره سبب شده و به غلظت ۰.۵ فیصد بصورت موضعی استفاده می شود هرگاه بصورت همزمان با 5% Minoxidil تجویز شود نتایج بهتر به دست می دهد.
۴. PUVA: مشتقات psoralen چه بصورت موضعی و چه خوراکی همراه با شعاع ماورای بنفش به طول موج بلند در بعضی از مریضان بسیار مفید ثابت شده، اما با قطع آن عود مرض اکثراً تصادف می شود.
۵. Lotion Minoxidil: این محلول به غلظت ۲ تا ۵ فیصد روز دو مرتبه بصورت موضعی استفاده شده نتیجه تداوی به آهستگی بوده و ایجاب می کند که تداوی برای چند ماه ادامه یابد.
۶. Topical steroid: از کریم های گروه اول ستیروئید روز دو مرتبه استفاده شده بهتر است بصورت cyclic تطبیق شود طوریکه دو هفته استفاده شده و یک هفته وقفه داده شود.

۷. Sensitizers: ایجاد contact dermatitis allergic در پلک‌های alopecia باعث رشد دوباره موها شده بدین منظور از Squaric acid dibutyl ester به غلظت ۲ فیصد موضعی استفاده می‌شود.

Male- Pattern Alopecia or (AGA) Androgenetic Alopecia

این نوع ریزش مو در نزد مردان یک مرضی نبوده بلکه یک عکس‌العمل فزیولوژیک در مقابل androgen ها در نزد اشخاصی است که زمینه مساعد ارثی دارند.

Etiology and pathogenesis: در اسباب مرض دو عامل رول اساسی دارد:

۱. Genetic: مرض بصورت Autosomal dominant و یا polygenic از والدین به ارث برده می‌شود.

۲. Hormonal: مریضان معمولاً دارای سوپه بلند androgen در سیروم خون می‌باشند. Testosterone توسط آنزیم 5-alpha reductase به DHT (dihydrotestosterone) تبدیل می‌شود که در نزد اشخاص مستعد سبب atrophy فولیکول موهای terminal و تبدیل شدن آن به فولیکول موهای vellus شده که در نتیجه موها کوتاه شده باریک و ظریف می‌شوند. در نزد خانم‌ها androsterodion sulfat و dehydro epiandrosteron (DHEA-S) عمده‌ترین androgen های دورانی را تشکیل می‌دهد.

منظره کلینیکی

AGA در نزد مردان: ریزش موها در نزد اشخاص مساعد در طبقه ذکور معمولاً بعد از سن بلوغ در اوایل دهه دوم و سوم زنده‌گی شروع می‌کند که سوپه DHEA-S بلند دارند. ریزش موها سریع و پیشرونده بوده و این مسئله نشان می‌دهد که فعالیت بیش از حد غداوت adrenal می‌تواند alopecia را در مردان جوانی که از نظر genetic مساعد هستند شروع کند. دو نوع فولیکول مو در جلد مشعر رأس موجود است یکی فولیکول‌های حساس به androgen ها که در نواحی frontotemporal و vertex توضع دارند و دیگری فولیکول‌های غیر وابسته به androgen ها که در دو طرف و خلف رأس توضع دارند. در افراد مساعد از نظر جنیٹیک و تحت تأثیر androgen ها فولیکول‌های terminal به فولیکول‌های vellus تبدیل می‌شوند. موهای ترمینال ریزش پیدا می‌کند و موهای ظریف، کوتاه و روشن vellus جاگزین موهای ترمینال می‌شود. Hamilton این نوع الوپسی را در نزد مردان نظر به پیشرفت



تصویر ۳-۱۹: AGA در نزد یک مرد

مرض به ۷ تیپ تصنیف نموده که در تیپ I ریزش موها بصورت مثلثی در ناحیه frontotemporal به طور طبیعی در اکثریت مردان جوان و زنان بعد از بلوغ رخ می‌دهد (تصویر ۳-۱۹).

بعضاً ممکن است بوجود آمدن موهای تاب‌دار و گره‌دار (kinky hair) اولین علامه AGA باشد که ریزش موها در خط قدامی شروع شده و به دو طرف گسترش یافته که در نتیجه ناحیه جبهی توسعه یافته به طرف vertex رشد می‌نماید. اولین نشانه‌های طاسی فرورفتگی frontotemporal همراه فرورفتگی وسط frontal (type II) است نهایتاً ریزش مو در ناحیه محیط vertex بوجود آمده و تراکم مو در قسمت بالایی scalp به سرعت کم می‌شود (Type III-VII).

AGA در نزد خانم‌ها: ریزش موی منتشر، پیشرونده و مزمن در نزد خانم‌ها بعد از دهه دوم و سوم بحیث یک شکایت مکرر مطرح است. این خانم‌ها معمولاً دوره قاعده‌گی نورمال داشته، اما بررسی‌ها نشان داده است که بعضی از این خانم‌ها دارای سویه بلند DHEA-S هستند که یکتوع اندروژن ادزینال



تصویر ۴-۱۹: AGA در نزد یک خانم

است. طاسی یا نمونه مردانه منجر به ریزش موی در قسمت مرکزی scalp و فرورفتگی تدریجی frontotemporal (تصویر ۴-۱۹) و همچنین کاهش تدریجی قطر ساقه مو در نواحی ریزش مو می‌شود برعکس اکثریت زنان مبتلا به الوپسی منتشر دچار کاهش تدریجی مو در قسمت مرکزی scalp با حفظ خط قدامی بدون فرورفتگی frontotemporal می‌باشند قطر موهای anagen مختلف است با پیشرفت سن، کم شدن مرکزی مو واضح‌تر می‌شود. بعضی خانم‌ها AGA را همراه با Hyper androgenism بصورت acne, hirsutism و clitoromegaly دارند.

تداوی

A. مردان

۱. Topical Minoxidil 2-5%: یک دواى oral hypotensive بوده هرگاه بصورت systemic تجویز گردد سبب hypertrichosis می گردد. تطبیق موضعی آن سبب طولانی شدن صفحه anagen شده که در نتیجه قطر ساقه موی ضخیم شده ریزش مو کاهش یافته بهتر است در مردان پایین تر از سن ۳۰ سال تجویز گردد. دوا توسط یک قطره چکان بروی جلد رأس چکانده شده و از ۲ سی سی در روز تجاوز ننماید. رشد مو بعد از ۸ تا ۱۲ ماه واضح می گردد.
۲. Antiandrogens: بدین منظور از finasteride بحیث یک دواى نهی کننده 5-alpha reductase روزانه ۱ ملی گرام تجویز می گردد. عمده ترین عارضه جانبی آن کم شدن libido و erectile dysfunction است که در ۲ فیصد مریضان اتفاق می افتد.
۳. Surgery: از میتودهای جراحی پیوند موهای نواحی parital و occipital در نواحی alopecia به تخنیکهای punch graft، rotation flaps و scalp reduction استفاده می شود.

B. زنان:

۱. Topical Minoxidil 2 - 5%: طوریکه در مردان استفاده می شود.
۲. Systemic Anti androgens: بدین منظور از Cyperoteron Acetate همراه با Ethinyl estradiol، Spirinolactone، Flutamide و Cimitidin استفاده می شود.
۳. Surgery: از آنجایی که الویسی منشتر بوده تخنیکهای جراحی در نزد خانمها استفاده شده نمی تواند.



فصل بیستم

امراض ناخن Nail Diseases

ناخن یک ساختمان تقرنی است که قسمت ظهری انگشتان دست و پا را پوشانیده آنها را در مقابل ترضیضات میخانیکی محافظت می‌نماید. ناخن‌های انگشتان دست ۱,۲۹ - ۰,۵ میلی‌متر بصورت هفته‌وار سرعت رشد داشته و در حدود ۵ تا ۶ ماه بعد تعویض می‌شود، سریعترین رشد را انگشت متوسط داشته که به تعقیب آن انگشت شصت و انگشت اشاره قرار دارد درحالی‌که toenails ۱۲ تا ۱۸ ماه بعد عوض یا replaced می‌گردد. ناخن دارای قسمت‌های ذیل است:

۱. صفحه ناخن یا **Nail plate**: بزرگترین قسمت ساختمانی ناخن است که ساختار تقرنی یا شاخی داشته در تمام طول حیات رشد می‌کند ۱/۴ قسمت proximal آن توسط جلد پوشیده بوده صفحه ناخن یک محدبیت فزیولوژیک دارد.
۲. ریشه ناخن یا **Matrix**: دارای سه قسمت است.

- **dorsal matrix** یا متریکس خلفی: که در تحت قسمت proximal صفحه ناخن قرار دارد.
- **Intermediate matrix** یا متریکس دیستال که قسمت نمویی متریکس را تشکیل داده ساختمان epithelial داشته از نقطه که متریکس خلفی روی خود به طرف عقب چین می‌خورد تا تحت قسمت proximal ناخن قرار گرفته است.
- **Ventral matrix** یا متریکس بطنی که مترادف بستر ناخن است. از ناحیه دیستال **lanula** ومحل تمام شدن متریکس دیستال آغاز می‌گردد.

۳. **هلال ناخن یا Lanula**: عبارت از کنار محدب متریکس دیستال است که از بستر ناخن محاور کم‌رنگ‌تر بوده، هلال ناخن در انگشتان شصت دست و پا واضح‌تر دیده می‌شود.
۴. **بستر ناخن یا Nail bed**: در حقیقت همان متریکس بطنی و نوعی بستر نوعی است که ناخن

روی آن قرار می‌گیرد و از هلال ناخن تا hyponychium ادامه دارد. ناخن به بستر خود محکم چسبیده است. Hyponychium کنار جلدی تحت لب آزاد و محل جدا شدن صفحه و بستر ناخن است.

رشد ناخن یا Growth rates: ماتریکس ناخن در تمام طول زنده‌گی به طور مداوم فعال است. رشد ناخن انگشتان دست به طور متوسط هر سه ماه یک سانتی‌متر و در مورد ناخن‌های پا ثلث این مقدار است. عوامل فیزیولوژیک و پتالوژیک متعددی در رشد ناخن تأثیر دارد. رشد ناخن در مردها کمی بیشتر از خانم‌ها است. در اطفال پایینتر از ۱۴ سال رشد ناخن شان بیشتر از جوانان است. با پیشرفت سن رشد ناخن بطی شده در فصول گرم سال و حاملگی رشد ناخن ازدیاد می‌یابد. رشد ناخن در امراض ذیل افزایش می‌نماید:

۱. Psoriasis
۲. Pityriasis ruber pilaris
۳. Idiopathic onycholysis
۴. Hyperthyroidism
۵. شنت‌های شریانی وریدی

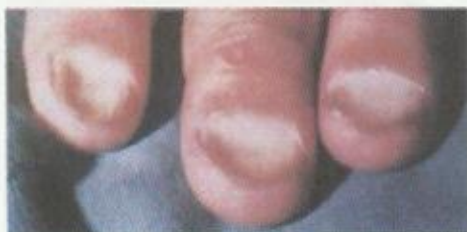
رشد ناخن در حالات ذیل کاهش می‌یابد:

۱. Poor circulation
۲. امراض تب دار مانند scarlet fever
۳. Malnutrition
۴. Hypothyroidism
۵. Yellow nail syndrome
۶. Cytotoxic drugs

Finger Clubbing یا Hippocratic Nail: عبارت از تغییر زاویه بین صفحه ناخن و التوای خلقی ناخن است این زاویه معمولاً ۱۶۰ درجه است، اما در این حالت به بیش از ۱۸۰ درجه می‌رسد (Lovibond's profile sign) که در نتیجه محدودیت صفحه ناخن بیشتر شده بصورت ولادی ناخن تصادف شده که همراه با هیپرکراتوز کف دست و کف پا دیده می‌شود. در ۸۰ فیصد واقعات علت آن Hypoxemia است مانند Abscess, Bronchiectasis, کیست و تومورهای ریه، امفیزم، استمایی قصبی، امراض قلبی و عایی، امراض جهاز هضمی مانند کانسرها، سیروز، chronic active hepatitis، امراض اندوکراین مانند graves syndrome، امراض خون مانند polycythemia، تسمم فاسفید ارسینک و الکهول. در مراحل اخیر clubbing، سلامی distal بزرگ شده که تدریجاً ناخن نیز محکم و بزرگ می‌شود.

Koilonychia یا ناخن قاشقی (Spoon Nails): یک تشوش معمول ناخن است که ناخن محدبیت

طبیعی خود را از دست داده هموار و یا مقعریت پیدا می‌کند (تصویر ۱-۲۰) طوریکه یک یا دو قطره مایع را در خود نگاه کرده می‌تواند. در این صورت ناخن‌ها نازک و brittle شده و ممکن است بحیث اولین



تصویر ۱-۲۰: ناخن قاشق مانند یا Koilonychia

علامه hypochromic anaemia یا کم خونی فقدان آهن تبارز نماید. در یکی دو سال اول عمر در اطفال بدون این که کم خونی داشته باشند می‌تواند Koilonychia موجود باشد که بعدتر از بین می‌رود، ممکن است به همان شکل باقی بماند. این علامه در امراضی که جریان خون را ماؤوف می‌سازد دیده

می‌شود مانند امراض connective tissue، avitaminosis، diabetes، hypothyroidism، thyrotoxicosis و یکتعداد امراض جلدی مانند lichen planus و alopecia areata نیز دیده می‌شود. تداوی آن برطرف کردن عوامل سببی آن است، اما برگشت ناخن به حالت طبیعی یک مدت طولانی را در بر می‌گیرد.

Onychogryphosis and Nail Hypertrophy این حالت اکثراً در نتیجه ترضیض بوجود می‌آید و

می‌تواند یک تشوش نمویی ناخن نیز باشد. درین حالت ناخن ضخیم شده و علاوتاً ناخن از جوانب به داخل پیچ می‌خورد و منظره شاخ قوچ را به خود می‌گیرد. Pincer nail dystrophy یک نمونه آنست که جوانب ناخن در اطراف نسج رخوه به هم نزدیک شده و ایجاد تونل می‌کند. این مرض بیشتر در ناخن شصت پا تصادف شده، اما سایر ناخن‌های پا نیز می‌تواند مصاب شود. مرض اکثراً در نتیجه پوشیدن کفش‌های تنگ بوجود می‌آید.

Anonychia یا فقدان ناخن: عبارت از عدم موجودیت تام ناخن است که می‌تواند بصورت ولادی و

تصویر ۲-۳۰: Onychophagia

یا کسی باشد که شکل aplastic یا ولادی آن اکثراً با سایر امراض ولادی مترافق است، اما شکل کسی آن در نتیجه ترضیضات به matrix ناخن بوجود می‌آید.

Nail biting یا جویدن ناخن: جویدن ناخن

یا onychophagia (تصویر ۲-۳۰) یک عادت

معمول در یکتعداد زیاد اشخاص است که اکثراً چندین عضو یک فامیل به جویدن ناخن‌های خود عادت دارند که در نتیجه جویدن نهایت آزاد ناخن کوتاه و غیر منظم شده اکثراً تمام ناخن‌های دست جویده شده، اما بعضاً یکتعداد ناخن‌ها سالم به نظر می‌رسد. ناخن‌ها تدریجاً splits شده و paronychia خفیف را در خود نشان می‌دهد. عمده‌ترین اختلاط آن periungual wart است.

Onychoschizia یا لایه لایه شدن ناخن: از نهایت آزاد ناخن یک طبقه نازک nail plate جدا



تصویر ۳-۲۰: Onychoschizia

شده که کنار آزاد ناخن بصورت لایه لایه از هم جدا شده (تصویر ۳-۲۰) این تشوش معمولاً نزد خانم‌ها شایع است و بخصوص آنهایی که بصورت مکرر به شستن معروض می‌شوند در این حالت ناخن‌ها باید کوتاه و دست خشک نگهداشته شده و از emollient ها استفاده شده، همچنان Biotin به مقدار 2.5mg روزانه مؤثر ثابت شده است.



تصویر ۴-۲۰: Beau's line

Beau's Lines: عبارت از فرورفتگی‌های عرضانی ناخن است که از قسمت matrix شروع شده و با رشد ناخن به انتها نزدیک می‌شود (تصویر ۴-۲۰). علت آن توقف موقتی فعالیت matrix است که در نتیجه امراض سیستمیک حادث می‌گردد که معمولاً چند هفته بعد از مرض داخلی بوجود می‌آید. Beau's line می‌تواند منحصر به انگشتان شصت دست و پا باشد و یا این که تمام ناخن‌ها این علامت را از خود نشان دهد. امراضی که باعث Beau's line می‌شود عبارتند از سرخکان، paronychia، امراض حاد تب‌دار، عکس‌العمل‌های دوائی، توپرکلوز و پنومونی.

Pitting of Nail: عبارت از فرورفتگی‌های نقطه‌یی به اندازه و عمق‌های مختلف در صفحه ناخن

است که در نتیجه تشوش در شکل ناخن بصورت نقطه‌یی بوجود می‌آید. رشد ناخن در این حالت بیشتر

از حالت طبیعی بوده حفرات عمیق در psoriasis دیده شده و حفرات سطحی در alopecia areata، اکزیما و ترضیضات موضعی بوجود می‌آید.



تصویر ۵-۲۰: Median Nail dystrophy

Median Nail Dystrophy: در این مرض یک

فرورفتگی یا کانال طولانی در یک یا چندین ناخن بخصوص در انگشت شصت دست ایجاد شده که این فرورفتگی در خط متوسط ناخن بوجود آمده و خطوط عرضانی ظریف و باریک به دو طرف کشیده می‌شود (تصویر ۵-۲۰). اکثراً مریضان دارای Lanula برزگ بوده و این حالت معمولاً در اثر ترضیض بوجود می‌آید. ممکن است بصورت بنفسه‌ی برطرف شده اما اکثراً عود کننده است.

Onycholysis: عبارت از جدا شدن صفحه ناخن از

بستر ناخن در انتهایی distal و یا جوانب آن است که در نتیجه یک فضا در زیر ناخن ایجاد شده باعث تراکم

کثافت و تشکلات تقرنی شده؛ مرض در نزد خانم‌های که ناخن‌های طویل دارند بیشتر دیده شده ابتدا در ناحیه distal شروع شده به طرف proximal بصورت بطی پیشرفت می‌نماید. قسمت جدا شده سفید، زرد و یا سبز رنگ دیده می‌شود. عواملی که باعث onycholysis می‌شود قرار ذیل است:

۱. Psoriasis
۲. fungal infection
۳. Eczema
۴. Hypo and Hyperthyroidism
۵. Hyperhidrosis
۶. Yellow Nail Syndrome
۷. Trauma
۸. Photosensitive drugs مانند Tetracycline که باعث Photo onycholysis می‌شود.

Acute Paronychia: پرونیسیا حاد که در نتیجه نفوذ انتان bacterial در قسمت التوای خلفی

ناخن و یا جوانب آن بوجود آمده باعث اذیمای حاد و درد شدید شده اکثراً از باعث تروما بوجود آمده انتان مسؤؤل آن staphylococci aureus است. احمرار، اذیما، درد و تجمع قیح در خلف cuticle

تأسس نموده بصورت abscess تبارز می‌نماید. تداوی آن drainage قیح و توصیه آنتی بیوتیک anti-staphylococcal بصورت سیستمیک است.

Chronic Paronychia: مخرشات موضعی عمده‌ترین عامل پرونیسیا مزمن است، اما خبازان، dish washer ها و دوکتوران دندان بیشتر مساعد به مرض هستند. تمام ناخن‌ها و یا بسیاری از ناخن‌ها ماؤوف شده که ناخن‌های ماؤوف حساس و احمراری بوده خفیف اذیما در التوایی ناخن و جوانب آن موجود می‌باشد. در نتیجه Cuticle ناخن به انتانات bacterial و fungal معروض شده وتیره التهابی مزمن سبب تخریب صفحه ناخن می‌گردد. تداوی آن شامل برطرف کردن مخرشات موضعی، اهتمامات محافظولی مانند پوشیدن دستکش، تطبیق ستیروئیدهای گروه V همراه با کریم‌های antifungal، در حالات معدن توصیه fluconazol به مقدار 150mg روزانه برای ۱ تا ۲ هفته مفید واقع می‌شود.

Subungual Hyperkeratosis: این حالت در اثر hyperplasia اپیتل ناخن ایجاد شده که در امراض مانند psoriasis، pityriasis rubra pilaris و chronic eczema تصادف شده در lichen planus و Riter disease نیز راپور داده شده است.

Leukonychia یا سفید شدن ناخن: سفید شدن ناخن شایع‌ترین تغییر رنگ ناخن است که در نتیجه تقرن ناتام ناخن بوجود آمده، طوریکه نوه یا بقایای نوه حجره در صفحه ناخن باقی می‌ماند و به علت ضعیف بودن keratin، ناخن شکنند و نازک می‌شود. سفید شدن ناخن می‌تواند genetic بوده که بصورت Autosomal dominant انتقال یافته که نادر است و یا در سیر یکتعداد امراض به اشکال ذیل دیده می‌شود:

- Total leukonychia یا تام

- Partial leukonychia یا قسمی

- Straited leukonychia یا خطی

- Leukonychia بعضاً علامه یک مرض حاد است مثلاً بصورت خطی یا Mee's line در تسمم

ارسنیک، سفید شدن ناخن بصورت خطی در مرض Darrier نیز تصادف شده، اما از سفید شدن

ناخن در سیر امراض فنگسی و یا Hypoalbuminemia تشخیص تفریقی شود.

Ingrowing Toe nail: در این صورت کنار ناخن در نسج التوای جنبی ناخن فرو رفته باعث درد،

مداخله انتان و سبب ایجاد نسج granulation می‌گردد. عواملی که باعث ingrowing nail می‌شود

قرار ذیل است:

۱. زمینه مساعد فردی و ارثی

۲. عدم تناسب بین صفحه ناخن و بستر ناخن یا افزایش محدودیت ناخن
۳. چرخش انگشت شصت پا به سمت داخل
۴. فرط تعرق
۵. برجسته بودن التوای جنبی ناخن
۶. استفاده از کفش‌های تنگ
۷. ترضیضات متواتر

تداوی مرض شامل اهمات ذیل است:

۱. پوشیدن کفش‌های هموار و آزاد
۲. گرفتن ناخن‌ها به شکل صاف و مستقیم
۳. ناخن فرورفته کشیده شود و نسج granulation باید curret شود.
۴. Cellulitis ایجاد شده توسط انتی بیوتیک سیستمیک تداوی شود.

تغییرات ناخن در Psoriasis: ناخن‌ها در ۱۰ تا ۵۰ فیصد واقعات پسوریازس مصاب می‌شوند. ماؤوفیت ناخن بعضاً اولین علامه پسوریازس می‌باشد. یک یا چندین ناخن ممکن است درگیر شود تغییرات ناخن در psoriasis قرار ذیل است:

۱. Pitting: شایعترین علامه است که ممکن کوچک و کم بوده ویا تمام ناخن را ماؤوف سازد. علت آن نقص متناوب در رشد matrix بوده و در واقع به علت احتباس نوه در قسمت‌های از کراتین ناخن است.
۲. Oil spot: در این صورت رنگ ناخن بصورت زرد قهوه‌یی در تحت کوتیکل شروع و به طرف دیستال پیشرفت می‌نماید که در نتیجه ناخن مکدر و ناهموار می‌گردد.
۳. Onycholysis: گفته شده که معمولی‌ترین علت onycholysis مرض پسوریازس است.
۴. Subungual Hyperkeratosis
۵. Thickening of the nail

تداوی پسوریازس ناخن بسیار مشکل است، زیرا احتمال موفقیت کم و عود مرض بیشتر است با آنهم در تداوی آن از methotrexate، ستیروئید موضعی، زرق ستیروئید داخل ماتریکس، کریم 1% FFU، PUVA، Retinoid فمی و Cyclosporine موضعی استفاده شده و در بعضی حالات محدود رادیوتراپی توصیه می‌شود.

Onychomycosis یا Fungal infection of nail

Onychomycosis عبارت از ماؤوفیت ناخن توسط فنگس است در صورتیکه توسط Dermatophyte ها ایجاد شده باشد به نام *Tinea unguium* یاد می‌شود شایع‌ترین درماتوفیت‌های که ناخن را مورد حمله قرار می‌دهند عبارتند از:

۱. *Trichophyton rubrum* از همه بیشتر معمول بوده و در مقابل تداوی مقاوم است.

۲. *Trichophyton mentogrophyte* (Var interdigital)

۳. *Epidermophyton floccosum*

از نظر کلینیکی آفت فنگسی ناخن به سه شکل ذیل تصادف می‌شود:

۱. *Distal and lateral subungual onychomycosis*: شایع‌ترین شکل مرض است. در این

صورت ناخن در نهایت آزاد و جوانب ماؤوف شده و به رنگ سفید یا زرد رنگ تظاهر نموده و به طرف قاعده ناخن ممکن پیشرفت نموده و در نتیجه صفحه ناخن قهوه‌یی یا سیاه رنگ می‌شود. در این صورت صفحه ناخن ضخیم و شکنند می‌شود.

۲. *Superficial white onychomycosis*: در این صورت قسمت خلفی ناخن مخطط شده و به

شکل لکه‌های سفید دورتر از نهایت آزاد ناخن به مشاهده می‌رسد. این شکل اکثراً محدود به ناخن شصت پا می‌باشد.

۳. *Subungual proximal onychomycosis*: شکل نادر مرض بوده بیشتر نزد مریضان که

معافیت پایین داشته باشد مانند مریضان AIDS دیده می‌شود. در این صورت ناخن از ناحیه التوای خلفی خود مصاب شده و با پیشرفت مرض ناخن به رنگ سفید متباز می‌شود.

ماؤوفیت ناخن‌های انگشت دست اکثراً مترافق با *tinea cruris* بوده درحالی‌که *onychomycosis* ناخن‌های پا همراه با *tinea pedis* تصادف می‌گیرد. آفت فنگسی ناخن باید از *psoriasis* تشخیص تفریقی شود.

تشخیص

۱. به رویت علایم کلینیکی

۲. ۱۰٪ KOH که *hyphae* فنگس را نشان می‌دهد.

۳. کلچر *Dermatophytes*

تداوی: تداوی *onychomycosis* توسط ادویه *systemic antifungal* ذیل صورت می‌گیرد:

۱. Terbinafine به مقدار 250mg روزانه در فنگس ناخن انگشتان دست ۶ هفته و در پاها ۱۲ هفته بصورت فمی.
۲. Ketoconazole به مقدار 400mg هفته‌وار برای ۴ هفته از طریق دهن
۳. Griseofulvine به مقدار 10mg فی کیلوگرام وزن بدن روزانه برای ۴ تا ۸ ماه

Sexually Transmitted Diseases

عمومیات امراض زهری

امراض زهری بعد از این که Human Immune-deficiency virus (HIV) بصورت pandemic عرض اندام کرد توجه جهان را به خود جلب نمود. در سابق تمام امراضی که از طریق مقاربت جنسی انتقال می نمود به نام Venereal Diseases یا امراض زهری نامیده می شد که شامل پنج مرض بود و عبارت از syphilis, chancroid, gonorrhoea, lymphogranuloma venereum و Donovanosis (granuloma inguinale) می باشند، اما امروز Sexually Transmitted Infection (STI) یک طیف وسیع امراض انتانی را شامل می شود که نه تنها اعضای تناسلی، بلکه اعضای مختلف عضویت را مصاب می سازد.

Sexually Transmitted Disease (STD) عبارت از گروه معین از امراضی است که با تماس جنسی (Sexual intercourse) سرایت آن مساعد گردیده و از نظر عامل سببی به چهار گروه عمده ذیل تصنیف می گردد:

۱) Bacterial Agent: امراض STD که بنابر عوامل bacterial بوجود می آید، عبارت از:

- Gonorrhoea: که عامل آن Neisseria gonorrhoea است.
- Donovanosis: که توسط Klebsiela بوجود می آید.
- Syphilis: عامل آن Treponema pallidum است.
- Chancroid: توسط Haemophilus ducreyi بوجود می آید.

۲) Viral Agents: امراض STD که از باعث عوامل ویروسی بوجود می آید عبارتند از:

- Herpes genitalis: عامل آن herpes simplex virus است.
- Hepatitis B: از باعث Hepatitis B virus بوجود می آید.
- Anogenital warts: از باعث Human papilloma virus بوجود می آید.
- Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS): عامل آن (HIV) Human Immunodeficiency Virus می باشد.

۳) Fungal Agents یا عامل فنگسی

- Candidal vaginitis, که توسط *Candida Albicans* بوجود می‌آید.

۴) Protozoal Agent: امراض STD که توسط پروتوزوا بوجود می‌آید، عبارتند از:

- Procto colitis: نزد افراد *Homo sexual* از باعث *Entamoeba Histolytica* بوجود می‌آید.

- Enteritis: توسط *giardia lamblia* نزد افراد *homo sexual* تأسس می‌کند.

۵) Ectoparasites: امراض STD که توسط پرازیت‌های حیوانی بوجود می‌آید، عبارتند از:

- Scabies: توسط پرازیت *Sarcopt's scabiei* بوجود می‌آید.
- Phthirus pubis: توسط شبش (*Lice*) ناحیه عانه بوجود می‌آید.



فصل بیست و یکم

سفلیس (Syphilis)

یک مرض انتانی حاد یا مزمن STD است که توسط سپیروکت *Treponema pallidum* بوجود آمده و معمولاً از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابد ۹۰ فیصد، اما امکان انتقال آن از طریق بوسیدن، انتقال خون، بطور تصادفی در لابراتوار و از طریق کانال ولادی خانم متن به جنین نیز وجود دارد.

تاریخچه: سفلیس یک تاریخچه خیلی قدیم داشته نام آن از کلمه syphilus که یک چوپان در سال ۱۵۳۰ بود گرفته شده عامل مرض در سوم مارچ ۱۹۰۵ ذریعه Fritz Schandinis و E.hoffman کشف گردید. در مورد مبدأ و گسترش مرض نظریات متعدد موجود است:

۱. توسط کرسٹوف کولمب (Columbus) زمانی که از غرب هندوستان به اروپا برگشت انتشار یافت.

۲. محل اصلی سفلیس قاره افریقا بوده و در نتیجه مهاجرت‌ها و جنگ‌ها به اروپا انتقال گردیده است.

۳. در کشورهای که در سرحدات اروپا، آسیا و شرق میانه موقعیت داشتند سفلیس در دوره‌های ماقبل تاریخ وجود داشته است.

۴. سفلیس بعد از بوجود آمدن AIDS انتشار بیشتر بخصوص در بین افراد Homosexual men، bisexual men و prostitutes کسب نمود.

عامل سفلیس: عامل مرض *Spirocheta treponema pallidum* بوده، ۷ میکرون طول و ۰.۳۵ میکرون قطر داشته، دارای ۶ تا ۱۴ فنر یا spiral می‌باشد. تلوین نگردیده، اما در اوساط زرعیه بخصوص کشت می‌گردد. عامل سفلیس دارای حرکات قدامی خلفی، تدوری، تموجی یا فنر مانند، رقاوی و

قابضوی بوده در محیط خارج از عضویت بزودی تلف گردیده و به حرارت ۶۰ درجه سانتی‌گریت در مدت ۱۵ دقیقه از بین رفته اما مقابل سردی نسبتاً مقاوم می‌باشد. عامل سفلیس در محیط مرطوب تا ۱۲ ساعت زنده مانده می‌تواند. به واسطه انقسام عرضانی و جنسی تکثیر می‌کند، درحالیکه سایر باکتری‌ها در مدت ۳۰ دقیقه تکثیر می‌کند. سپیروکیت *Treponema pallidum* بعد از ۳۰ تا ۳۳ ساعت تکثیر می‌کند، بناءً ایجاب می‌کند که مقدار انتی بیوتیک داده شده باید ۷ تا ۱۰ روز در خون مریض ثابت نگهداشته شده تا تمام باکتری‌ها تحت تأثیر قرار گیرند. عامل سفلیس در تمام اندفاعات مقدم نزد مریض بصورت وافر موجود می‌باشد. بعضی مواد مانند فینول، الکل، صابون، محلول $KMnO_4$ و غیره محلولات انتی سپتیک بالای آن تأثیر کشنده دارد. ازینرو قبل از تشخیص سفلیس هیچگاه اندفاع توسط محلولات انتی بیوتیک پاک نشود زیرا باعث مشکلات حین مطالعه دریافت عامل مرضی می‌گردد.

طرق سرایت: سفلیس از سه طریق ذیل سرایت می‌کند:

۱. Direct (مستقیم): ۹۰ فیصد واقعات سفلیس توسط مقاربت جنسی بصورت مستقیم بعد از یک تماس جنسی (sexual intercourse) بوجود می‌آید.
۲. Indirect (غیر مستقیم): بعضاً سفلیس از اثر تماس با سامان و لوازم منتن انتقال می‌کند.
۳. Accidental (تصادفی): در یکتعداد محدود واقعات سفلیس بصورت تصادفی توسط دوکتوران و کارمندان صحنی که با مریضان سفلیس معروض هستند انتقال می‌یابد.

منظره کلینیکی: بعد از دخول عامل سفلیس از طریق جلد یا غشای مخاطی انتان از طریق لمف محیط وعایی به عقدات لمفوی ناحیوی انتقال نموده بعداً داخل دوران عمومی شده شروع به تکثیر می‌نماید. بناءً علایم کلینیکی مرض در شروع به شکل یک عکس‌العمل موضعی در محل دخول *spirochetes* در جلد یا غشای مخاطی شروع شده که به نام *primary syphilis* یاد می‌شود. منظره کلینیکی سفلیس در چهار مرحله ذیل مطالعه می‌گردد:

۱. دور اول سفلیس (*Primary syphilis, Chancre syphilis*)

- بعد از یک دوره تفریح (incubation) ۹ تا ۹۰ روز که بطور اوسط سه هفته می‌باشد در محل تماس اولیه یک مکول *erosive* موسوم به شانکر بوجود می‌آید که دارای خصوصیات ذیل است:
- تعداد شانکر معمولاً یک عدد بوده نادراً ۲ تا ۳ عدد بوده می‌تواند، قطر شانکر اکثراً یک سانتی‌متر می‌باشد.
 - شانکر سفلیس موازی به سطح جلد بوده که نه برجسته است و نه فرورفته.

- سطح شانکر با یک سیروزیتی مستور است.
- شانکر بدون هاله و کنار است.
- زمین شانکر رنگ سرخ مسی دارد.
- شانکر دارای قوام سخت ارتشاحی و غضروفی است.

شانکر در ابتداء بصورت یک پیپول ظاهر شده که در نتیجه نکروز ischemic به یک erosion بدون درد تحول می‌نماید. شانکر معمولاً در ناحیه تناسلی موقعیت داشته که نزد خانمها در vagina و cervix معمول بوده و بصورت یک اذیمای شدید labia و یا cervix تصادف می‌شود. در نزد مردها شانکر بیشتر در ناحیه glans penis، coronal sulcus و frenum دیده شده و در prepuce به شکل یک اندفاع سخت غضروفی قابل ملاحظه است (تصویر ۱-۲۱). Extragenital chancre که اکثراً بزرگتر از شانکر ناحیه تناسلی بوده معمولاً در لبها، وجه (تصویر ۲-۲۱)، زبان، تانسل‌ها، ندیه‌ها، انگشت اشاره و در نزد مردهای homosexual در ناحیه مقعد تصادف می‌گردد. در صورتیکه شانکر در Tonsill موقعیت داشته باشد به شکل یک erosion یا قرحه به ملاحظه می‌رسد در این صورت تانسل ماؤوف ضخاموی، احمراری، اذیمای و دردناک بوده باعث عسرت بلع شده مریض از سردردی و ترفع درجه حرارت شاکمی می‌باشد. ضخامه عقدات لمفاوی ناحیه رقبی و تحت‌الفکی موجود بوده که معمولاً یکطرفه می‌باشد و از angine عادی که همیشه دو طرفه می‌باشد تشخیص تفریقی می‌گردد. در این مرحله عقدات لمفاوی ناحیوی بزرگ شده اما بدون درد و غیر مایکروبی می‌باشد. شانکر اغلباً در مدت ۳ تا ۶ هفته با بجا گذاشتن ندبه بصورت بنفسهی بهبود می‌یابد.



تصویر ۲-۲۱: شانکر سفلیس در وجه (extragenital)



تصویر ۱-۲۱: شانکر سفلیس در ناحیه تناسل

اشکال کلینیکی شانکر

- Micro Chancre: در این صورت شانکر جسامت کوچک می‌داشته باشد.
- Mix Chancre: در این شکل علاوه از شانکر سفلیس، شانکروئید نیز موجود می‌باشد.
- Monorecidive Chancre (Redux Chancre): هرگاه شانکر سفلیس تداوی شود بعد از اصلاح قسمی شانکر ابتدایی، شانکر دوباره نکس نموده و در همان ناحیه دوباره تولید می‌شود و دارای تعداد زیاد سپیروکیت می‌باشد.

اختلالات شانکر سفلیس

۱. Phemosis: در این صورت معاینه glans penis ناممکن می‌شود.
۲. Paraphemosis: در اثر تکمیش prepuce تقبض glans penis دیده شده که توأم با اذیما و درد بوده بعضاً باعث گانگرن glans می‌گردد.
۳. Phagedenic chancre: در نتیجه انتان تالی بالای شانکر، احساس سوزش، درد و خارش ایجاد شده تخریبات نسجی را سبب می‌شود.

تشخیص: تشخیص شانکر اکثراً به اساس علایم کلینیکی صورت گرفته اما تشخیص قطعی آن به واسطه دریافت سپیروکت در مایکروسکوپ ساحه تاریک (dark field microscope) صورت می‌گیرد. از نظر تعاملات سیرولوژی دوره اول سفلیس را به دو مرحله seronegative و seropositive تقسیم می‌نمایند. در مرحله seronegative که با هفته اول شانکر توافق می‌کند تعاملات سیرولوژی منفی بوده بعد از هفته اول شانکر تعاملات سیرولوژی تدریجاً شروع به مثبت شدن می‌کند که این مثبت شدن آن مربوط به تشکل اتی‌بادی مقابل سپیروکت می‌باشد که این عبارت از مرحله seropositive است.

II. دور دوم سفلیس (Secondary Syphilis)

دور دوم سفلیس ۳ تا ۶ هفته بعد از ظهور شانکر یا تقریباً ۶ تا ۸ هفته بعد از انتان تصادف می‌شود. تاریخچه شانکر در ۲۵ فیصد واقعات دور دوم سفلیس دریافت می‌شود. در این دوره اعراض عمومی، علایم جلدی، اعراض غشای مخاطی و یکتعداد تغییرات در ملحقات جلد ایجاد می‌شود. در اوایل این دوره مریض یک حالت شبیه influenza را به نمایش می‌گذارد مریض از سردردی، اشکریزی، افرازات انفی، درد گلو و درد مفاصل شاکی است. ضخامه عقدات لمفاوی با قوام غضروفی، اما بدون درد ضخامه کبد و طحال ممکن است وجود داشته باشد. علایم جلدی دوره دوم سفلیس را به نام



تصویر ۳-۲۱

Roscol های دور دوم سفلیس در جذع

syphilide یاد می‌نماید که در ۸۰ فیصد وقایع سفلیس به ملاحظه می‌رسد. اولین تظاهر جلدی مخاطی سفلیس ثانوی اندفاعات Mucular (Raseolar rash) shyphilid است که بصورت لکه‌های گلابی رنگ و به جسامت کمتر از یک سانتی‌متر در جذع (تصویر ۳-۲۱)، بازوها، کف دست‌ها و کف پاها ایجاد می‌شود. این روزیول‌ها با فشار بی‌رنگ شده، بدون عرض بوده درد و خارش ندارد و بعد از دو هفته از بین می‌رود و در جای آن اندفاعات muculopapular تولید می‌شود که به رنگ سرخ مسی دیده شده و بصورت منتشر در نواحی

مرکز وجه، صدر، بطن، نواحی قابضه اطراف علوی و سفلی، کف دست‌ها و کف پاها دیده می‌شوند. بعد اندفاعات papular ایجاد می‌شود که ممکن است مشابه lichen plan و psoriasis باشد، اما برخلاف رنگ مسی اندفاعات papular دارای رنگ سرخ تیره یا سرخ قهوه‌یی بوده دارای وصف ollendorff's sign می‌باشد (طوریکه تماس یک آله کند بالای اندفاعات پیولر برای مریض خوش‌آیند می‌باشد) اندفاعات papular بعد از برطرف شدن بخصوص در کف دست‌ها و پاها باعث hyperpigmentation شده که هفته‌ها و حتی ماه‌ها باقی می‌ماند. سه نوع اندفاعات papular در سفلیس دور دوم قابل تفکیک است:



تصویر ۴-۲۱ اندفاعات پیولر دور دوم سفلیس در کف دست‌ها

۱. Lenticular papules: این پیول‌ها به جسامت دانه ماش بوده، از سطح جلد برجسته، زمین ارتشاحی، رنگ سرخ تیره، سطح آن لشم و جلادار است. بعضاً با تقلس پوشیده شده که بیشتر در جذع، اطراف علوی، سفلی، کف دست‌ها (تصویر ۴-۲۱) و کف پاها دیده می‌شوند.

۲. Nummular papules: در حقیقت condyloma lata است. نسبتاً هموار بوده بیشتر در اطراف فوحات طبیعی بخصوص در ناحیه تناسلی و مقعد تأسس می‌کند. بصورت hypertrophic

سطح جلد برجسته زمین ارتشاحی، سطح لشم، سرخ رنگ، قوام نرم داشته معمولاً مرطوب و آب زدن داشته و بعضاً فصیصی بوده اما تبارزات انگشت مانند که در *condyloma acuminata* موجود است در اینجا موجود نیست. *Condyloma lata* حاوی مقادیر زیاد *treponema pallidum* بوده معمولاً جسامت ۱ تا ۳ سانتی متر را دارا می باشد.

۳. *Miliar papules*: نسبت به پیولهای *lenticular* کوچک بوده و بصورت مؤخر پیدا می شود. اینها بصورت مجتمع تأسس نموده دارای تفلس می باشد. هر یک از پیول های دور دوم سفلیس مدت چند ماه دوام نموده و بعد بدون تداوی از بین می روند.

علائم غشای مخاطی دور دوم سفلیس: اندفاعات غشای مخاطی در ۱/۳ واقعات تصادف شده معمولترین ماؤوفیت غشای مخاطی در صفحه مقدم عبارت از *sore-throat* است که بصورت یک *pharyngitis* منتشر ممکن با *tonsillitis* یا *laryngitis* همزمان تصادف گردد که باعث تشوش در صدا و حتی باعث *aphonia* می گردد. *Mucous patches* عمده ترین وصف ماؤوفیت غشای مخاطی سفلیس دور دوم است که بصورت *erosion* های مدور، خاکی رنگ، هموار و به جسامت ۵ ملی متر بوده که بیشتر بالای تانسل ها، زبان، بلعوم، حنک و لبها موقعیت داشته و در نزد خانمها در ناحیه تناسلی بخصوص بالای *labia minor*، مخاط مهپیل و *cervix* توضع میداشته باشد. این *patch* ها دارای تعداد زیاد و وافر *treponema pallidum* بوده شدیداً ساری است. تغییرات درین *erosion* ها می تواند از هفته به هفته و حتی از یک روز تا روز بعد به وجود بیاید.

اعراض ملحقات جلدی دور دوم سفلیس: در مراحل اخیر دور دوم سفلیس موها ماؤوف شده باعث *alopecia* می گردد که در ناحیه رأس بصورت کویه خورده گی به مشاهده رسیده بعضاً باعث *alopecia totalis* می گردد که بر علاوه ریزش موی سر، موهای ابروها و موهای ناحیه ریش و بروت نیز می ریزد. *Alopecia* های محدود در نتیجه ارتشاح *syphilitic* فولیکول موی بوده در حالیکه *alopecia* منتشر در نتیجه ماؤوفیت اعصاب سمپاتیک رقیبی بوجود می آید. ناخنها نیز ماؤوف شده که سبب *onycholysis* و *paronychia* می گردد.

سیرولوژی سفلیس دور دوم: سیرولوژی در دور دوم ۱۰۰ فیصد مثبت است و از اندفاعات به آسانی عامل مرض دریافت شده می تواند. تنها در یک شکل سفلیس که اندفاعات بصورت *pustular* دیده می شود سیرولوژی منفی می باشد که این شکل را به نام سفلیس خبیث می نامند و معمولاً بعد از تطبیق *penicillin* ۲۴ ساعت بعد سیرولوژی مثبت می گردد.

ماؤوفیت سیستمیک (systemic involvement): ماؤوفیت سیستم لمفاتیک در دور دوم سفلیس بسیار وصفی بوده عقداً لمفاوی اکثراً ماؤوف شده این عقداً خفیفاً ضخاموی غیر حساس و سخت بوده بیشتر نواحی مغبنی، خلف رقبی، خلف صیوان گوش و epitrochlear ماؤوف می‌گردد در دور دوم سفلیس hepatitis, gastritis, glumerolonephritis و osteomyelitis ممکن است دریافت شده و تصادف گردد.

III. سفلیس خاموش (Latent syphilis)

بعد از دور دوم سفلیس که چند ماه را در بر می‌گیرد اندفاعات و hyperpigmentation برطرف گردیده دور خاموش سفلیس شروع می‌شود. در این دوره تست‌های سیرولوژیک مثبت بوده، اما هیچ نوع اعراض و علائم فعال وجود ندارد مطابق نظر W.H.O سفلیس خاموش به دو مرحله تقسیم می‌شود:

۱- سفلیس خاموش مقدم (Early latent syphilis): در این صورت از کمتر از دو سال از آغاز انتان سپری شده است.

۲- سفلیس خاموش مؤخر (Late latent syphilis): در صورتیکه از بروز انتان بیشتر از دو سال سپری شده باشد.

سفلیس خاموش می‌تواند چند ماه محدود دوام نماید یا اینکه تا آخر عمر ادامه یابد. در ۶۰ تا ۷۰ فیصد واقعاتی که تداوی نشده باشد الی اخیر عمر بدون اعراض باقی میماند. در صفحه مقدم این دوره سرایت بر دیگران موجود بوده چنانچه در دو سال اول این صفحه یک مادر مصاب می‌تواند به جنین خود سفلیس را انتقال دهد.

IV. سفلیس دور سوم (Tertiary syphilis)

معمولاً ۳ تا ۵ سال بعد از شروع انتان تظاهر می‌کند. ۱۶ فیصد وقوعات سفلیس که تداوی نشده باشد اندفاعات دور سوم سفلیس را در جلد، غشای مخاطی، عظام و مفاصل نشان می‌دهد. اندفاعات جلدی دور سوم سفلیس تمایل به localized داشته و بصورت گروپمان تأسس می‌کند. این اندفاعات خاصیت تخریبی داشته که بعد از شفا شدن منجر به ندبه می‌گردد. عامل سفلیس معمولاً در این دوره توسط تلوین silver و مایکروسکوپ ساحه تاریک دریافت شده نمی‌تواند. دو نوع اندفاعات اساسی در دور سوم سفلیس در جلد تأسس می‌کند:

• اندفاعات Nodular: اندفاعات nodular و nodulo-ulcerative یا tubercular به شکل

پیول‌ها و نودول‌های سرخ نصولاری یا سرخ مسی سخت به جسامت ۲ میلی‌متر یا بزرگتر تأسس نموده دارای تفلس ملتصق بوده اندفاعات توپر کولیر یا التیام در پهلوی خود یک توپر کول دیگر تولید نموده که منظره معوج را به خود می‌گیرد و به نام Syphilid Tubero serpigenuous یاد می‌شود که برای سفلیس دور سوم وصفی می‌باشد. وصف دیگر این اندفاعات منظره kidney shaped است. این اندفاعات اکثراً در نواحی باسطه بازوها و خلف جذع توضع داشته اندفاع در مراحل مختلف تأسس و تفرح در نقاط مختلف و در عین زمان بملاحظه می‌رسد. در وجه منظره اندفاعات مشابه lupus vulgaris است.

- **اندفاعات Gummas:** گوم سفلیس معمولاً یکطرفه و غیر متناظر، مجزا، واحد و یا بصورت منتشر و یا این که مشابه اندفاعات نودولیر بصورت معوج تأسس می‌کند. اینها ممکن است از جلد و یا انساج عمیق منشه گرفته که در ابتداء بصورت یک نودول کوچک شروع نموده به آهستگی توسعه یافته چندین سانتی‌متر جسامت می‌گیرند. نکروز مرکزی توسعه یافته *punch out ulcer* را می‌سازد. گوم واحد اکثراً در ساق‌ها تأسس کرده باعث یک پلک ارتشاحی تفرحی وسیع می‌شود.

دور سوم سفلیس معمولاً به اساس معاینه سیرولوژیک تثبیت می‌گردد که تست‌های non treponemal مانند VDRL و RPR در ۷۵ فیصد وقایع مثبت است. تست‌های Treponemal مانند FTA-ABS، MHA-AT و TPI نزدیک به ۱۰۰ فیصد واقعات مثبت است.

سفلیس غشای مخاطی را نیز مصاب ساخته که گوم معمولاً بالای زبان تأسس نموده حوافی و خلف زبان را ماؤوف می‌سازد. در این صورت به سرعت باعث تفرح وصفی با حوافی غیر منظم اما قوام نرم گردیده در صورتیکه این اندفاعات تفرح نکند باید از تومورهای خبیث، leukemia و sarcoidosis تشخیص تفریقی شود. ماؤوفیت عظم بصورت periosteitis شروع شده در ابتداء عظام قسمت وجه و بعدتر tibia را مصاب ساخته که باعث osteitis، osteomyelitis و Gummatous osteoarthritis می‌گردد. دردهای عظمی مخصوص از طرف شب علایم ماؤوفیت آن را نشان می‌دهد. ماؤوفیت مفاصل بصورت charcote وصف عمدۀ ماؤوفیت مفصلی دور سوم سفلیس است. اکثراً به اشتراک Tabes dorsalis بوده و بیشتر نزد مردها عمومیت دارد. هریک از مفاصل ممکن است ماؤوف شود، اما مفاصل زانو، قدم اکثراً مصاب می‌شود. وصف مفاصل بصورت hypermobility و عدم موجودیت درد بوده که توسط X-Ray تشخیص صورت می‌گیرد. تظاهرات سفلیس مؤخر یا دور سوم در دماغ، سحایا و نخاع شوکی تحت عنوان سفلیس عصبی مطالعه می‌گردد. سفلیس دور سوم سیستم قلبی وعایی را در حدود ۱۰ فیصد وقایع مصاب ساخته که عمدۀترین عارضه قلبی aortitis را می‌سازد که در نتیجه باعث عدم

کفایه ابهر، امراض اکلیلی و نهایتاً باعث aneurysm ابهر می‌گردد.

سفلیس عصبی (Neurosyphilis): در ختم دور اول سفلیس treponema معمولاً در سیستم اعصاب مرکزی نفوذ می‌کند اما تعداد کمی از مریضان اعراض را نشان می‌دهند. در صورتیکه در پنج سال اول اعراض سیستم عصبی ظاهر شود به نام سفلیس عصبی مقدم یاد می‌شود در این صورت تغییرات التهابی در معاینه مایع نخاع شوکی که بیانگر التهاب سحایا است به مشاهده می‌رسد. در یک تعداد کمی مریضان سفلیس عصبی مقدم اعراض بصورت سردردی، سرچرخی، دلبدی و استفراغ، بی‌خوابی، هیجانان و تغییر رویت به ملاحظه می‌رسد. در اکثریت واقعات سفلیس عصبی مقدم بدون تداوی بصورت بنفهمسی بدون بجا گذاشتن شکل یا بقایای دائمی شفایاب می‌شود، اما بعضاً بدون تداوی به علایم سفلیس عصبی مؤخر تحول می‌کند. سفلیس عصبی مؤخر معمولاً ۵ تا ۱۵ سال بعد از داخل شدن سپیروکت در عضویت به میان می‌آید که به نام سفلیس عصبی پارانیشیماتوز نیز یاد می‌شود که در این مرحله بیشتر اوعیه دماغی ماؤوف می‌شود. علاوتاً گوم‌ها در سحایا و دماغ تأسس می‌کنند که با اعراض سردردی، فلج‌ها، اختلاجات و خونریزی‌های دماغی خود را آشکار می‌سازد مخصوصاً اگر گوم‌ها در قسمت‌های حیاتی دماغ تأسس نماید منجر به مرگ می‌شود.

تشخیص تفریقی سفلیس: سفلیس نظر به مراحل خود از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی شود:

۱. Primary syphilis باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Herpes simplex
- Chancroid
- Behcet syndrome
- Fixed drug eruption
- Traumatic ulcer

۲. Secondary syphilis یا سفلیس دور دوم باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- Pityriasis rosea
- Guttate psoriasis
- Lichen planus
- Tinea versicolor
- Exanthematous drug eruption
- Viral eruption

۳. Tertiary syphilis می‌تواند از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

- T.B ulcers
- Deep mycosis
- Leprosy

تشخیص لابراتواری: میتود اساسی و حساس برای تشخیص دور اول سفلیس دریافت Treponema با معاینه dark field microscop است که نتیجه معاینه در مایع به دست آمده از شانکر و بعضی اندفاعات دور دوم سفلیس مثبت می‌باشد، اما بخاطر باشد که عدم دریافت سپیروکت در میکروسکوپ ساحه تاریک سفلیس را رد کرده نمی‌تواند. تحقیقات و مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تعقیب سیرولوژی جهت تعیین سیر مرض بیشتر در دو سال اول مرض ارزش و اهمیت دارد، زیرا دو سال بعد از داخل شدن سپیروکت در عضویت عامل مرض در عقدهات لمفاوی خود را انکپسولی می‌کند که درین وقت ادویه ضد سفلیس تنها خواص pathogenic عامل مرض را از بین برده، اما خواص antigenic سپیروکت را از بین برده نمی‌تواند. ازینرو بعد از سپری شدن دو سال اگر مریض تداوی نشده باشد عضویت بصورت دوامدار مقابل عامل مرض انتی‌بادی می‌سازد و سیرولوژی بصورت دوامدار مثبت باقی می‌ماند. بناءً تعقیب سیرولوژی بعد از دو سال سیر مرض را نشان داده نمی‌تواند.

در مقابل انتان Treponema pallidum دو نوع انتی‌بادی IgM و IgG بوجود می‌آید این انتی‌بادی‌ها شامل انتی‌بادی‌های غیر اختصاصی هستند که با تست‌های non specific treponemal tests که عبارتند از VDRL (Venereal disease research laboratory) RPR (Rapid Plasma Reagin) می‌باشد تثبیت می‌گردند. انتی‌بادی‌های اختصاصی توسط Treponemal Test که عبارت از Treponemal pallidum heme agglutination، TPHA و Fluorescent (Treponemal Immobilizing Antibody) و FTA-ABS (Treponemal Antibody Absorption) می‌باشند، تثبیت می‌گردد. IgM در هفته دوم انتان بوجود آمده سه ماه بعد از تداوی سفلیس مقدم و یکسال بعد از تداوی سفلیس مؤخر از بین می‌رود. درحالیکه IgG در مدت ۴ تا ۵ هفته بوجود آمده تا پایان عمر باقی می‌ماند. بناءً دو نوع تست‌های سیرولوژی سفلیس وجود دارد:

۱. Non Treponemal Antigen Test: یا تست‌های non specific treponemal test که

مخصوص سفلیس نبوده بلکه در یکتعداد امراض دیگر مانند collagen vascular diseases، HIV، توبرکلوز، مصرف کنندندهای ادویه narcotic و hepatitis نیز مثبت است. دو نوع این تست موجود است یکی Flocculation test که عبارت از تست VDRL و دیگری Wasserman antibody test که به نام R.P.R یا Reagen نیز یاد می‌شود. این تست‌ها به منظور سیر مرض و تعقیب تداوی اجرا می‌شود.

۲. Treponemal Antigen Tests: عبارت از تست‌های specific سفلیس است که مخصوص

مریضان syphilitic بوده یکی آن (Treponema Pallidum Immobilizing antibody test) TPI است که در این تست از T. Pallidum زنده که از نسج خصیه خرگوش گرفته شده به

قسم انتی‌جن استفاده می‌شود. وقتیکه سیروم حاوی انتی‌بادی مخصوص، انتی‌جن و complement فعال باشد ۸۰ فیصد سیروکت غیر فعال می‌شود. تست دوم فوق‌العاده حساس و بخصوص سفلیس است عبارت از تست (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption) است. این تست که مخصوص سفلیس است برعلاوه که در سفلیس کسبی استعمال می‌شود در سفلیس ولادی نیز از آن استفاده می‌شود.

تداوی سفلیس

Penicillin تا هنوز بحیث دواي انتخابی در تمام مراحل سفلیس باقیمانده است. در early syphilis یا سفلیس مقدم که شامل دور اول، دوم و سفلیس دور خاموش می‌باشد و از شروع انتان کمتر از ۲۴ ماه سپری شده باشد توسط یک زرق واحد Benzathin penicillin به مقدار ۲٫۴ میلیون واحد تداوی می‌شود. آنهایی که مقابل penicillin حساسیت دارند، خانم‌های حامله نیستند و نزد مریضانی که مصاب HIV نیستند Doxycyclin به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرام روزانه دو مرتبه یا Tetracyclin به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرام روز چهار مرتبه برای دو هفته تجویز می‌گردد.

تداوی واقعات late syphilis یا سفلیس مؤخر که از بروز انتان بیشتر از دو سال سپری شده باشد شامل سفلیس خاموش، سفلیس عصبی، سفلیس قلبی و عائی Benzathin penicillin به مقدار ۲٫۴ میلیون واحد از طریق عضلی هفته یک مرتبه برای سه هفته متواتر.

در صورت حساسیت مقابل penicillin و خانم‌های حامله این مریضان توسط tetracycline به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرام از طریق دهن روز چهار مرتبه و یا doxycyclin به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرام روز دو مرتبه برای ۳۰ روز تداوی می‌شوند.

در نزد خانم‌های حامله که مقابل penicillin حساسیت دارند می‌توان از erythromycin به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرام روز چهار مرتبه برای ۳۰ روز استفاده نمود.

تداوی مکرر در حالات ذیل توصیه می‌شود:

۱. در صورتیکه اعراض و علائم سفلیس دوام و یا نکس کند.
 ۲. در صورتیکه تیتر VDRL چهار چند تزايد کند.
 ۳. تیتر بلند ابتدائی VDRL در مدت یکسال چهار چند تنقیص نکند.
- در حالات فوق مریضان به دوز تداوی سفلیس مؤخر تداوی می‌شوند.



فصل بیست و دوم

گونوری یا سوزاک

Gonorrhoea

تعریف: یک مرض انتانی و ساری بوده که توسط مقاربت جنسی انتقال نموده و مترافق با التهاب احلیل در نزد مردها و التهاب cervix در نزد خانمها بوده و توسط *Neisseria gonorrhoeae* به وجود می آید.

اتیولوژی: عامل مرض گونوری توسط *Neisser* در سال ۱۸۷۹ از افرازات احلیل، مهبل و منضمه چشم کشف شد. یک کوکس گرام منفی بوده که به صورت جوهری یا *Diplococci* در داخل حجرات *polymorphonuclear* لوکوسیتها در افرازات قیحی دریافت می شود. *Neisseria gonorrhoeae* در وسط زرعیه *Thayer martin* به درجه حرارت ۳۵ تا ۳۷ درجه سانتی گریت که دارای اتمسفیر ۳ تا ۵ فیصد CO_2 باشد می روید. *N. gonorrhoeae* یک اورگانیزم حساس که فقط در عضویت انسان، آنهم در دوران خون، سطوح مخاطی احلیل، *endocervix*، رکتوم، بلعوم و مهبل زنده می ماند. *N. gonorrhoeae* دارای ساختمانیهای سطحی به نام *pilli* می باشد که به کمک همین *pilli*ها بالای طبقه اپیتل مخاط چسپیده وتیره التهابی را سبب می شود. عامل گونوری در نزد مردها احلیل، *litre's and cowper's glands*، پروستات، حویصلات منوی و *epididymis* را ماؤوف می سازد و در نزد خانمها احلیل، *Bartholin and sken's glands*، *cervix* و نفیرها را مصاب می سازد.

طرق انتقال: گونوری از طرق ذیل انتقال می کند:

- **Sexual transmission:** در اکثریت واقعات از طریق مقاربت جنسی انتقال می کند. طرق انتقال از مرد به زن بیشتر و آسان تر بوده، نسبت به این که از زن به مرد انتقال کند.
- **Vertical transmission:** از یک مادر مصاب به طفل نوزاد حین عبور از کانال ولادی باعث ماؤوفیت چشم نوزاد می شود.

ایدیومولوژی: شیوع واقعات در کشورهای پیشرفته در بین افراد Heterosexual در حال تنقیص است در حالیکه فیصدی واقعات در بین افراد Homosexual سیر صعودی دارد. واقعات گونوری در افریقا سالانه ۱۰ فیصد نفوس را نشان می‌دهد و در آسیا در حالیکه بیشترین عامل urethritis مردان گونوکوک است. ۳۰ فیصد افرادی که در تجارت sex مصروف هستند N. gonorrhoeae را با خود دارند.

منظره سریری: دورهٔ تفریح مرض ۱ تا ۵ روز است و به صورت حاد و مزمن سیر نموده که علایم مرض در نزد مردها و خانمها متفاوت است.

۱. گونوری حاد

- گونوری حاد نزد مردها Acute gonococcal infection in males: احتمال مصاب شدن یک مرد سالم بعد از تماس با یک خانم منتن ۲۰ تا ۳۵ فیصد بوده که بعد از یک دورهٔ تفریح کمتر از ۵ روز مریضان دقتاً احساس سوزش، تکرار ادرار و افزایش قیچی غلیظ زرد رنگ در احلیل خود نموده (تصویر ۱-۲۲) و نادراً اعراض بعد از ۵ تا ۱۴ روز ظاهر می‌شود که در این صورت مریضان یک dysuria همراه با افزایش مخاطی مانند التهاب احلیل nongonococcal داشته و در ۵ تا ۵۰ فیصد واقعات در حالیکه مردها مصاب شده؛ اما هیچگونه اعراض نداشته و asymptomatic هستند و حتی ماها به حیث ناقل مزمن مانند خانمهای مصاب که هیچگونه اعراض ندارند زنده‌گی کرده و مسؤول اصلی اپیدیمی گونوری محسوب می‌شوند و ممکن است اتنان به احلیل خلفی انتشار نماید.



تصویر ۱-۲۲ افزایش قیچی غلیظ احلیل در گونوری

اختلالات:

- انتان ممکن است باعث ماؤوفیت غدوات شده سبب tysonitis و littritis گردد.
- انتان سیر صعودی نموده باعث cystitis prostatitis و epididymitis می‌شود.
- Preurethral abscess
- تضیق احلیل
- infertility

- گونوری حاد در نزد خانم Acute gonococcal infection in females: خانم‌ها بعد از تماس جنسی در ۶۰ تا ۹۰ فیصد واقعات مصاب می‌شوند؛ اما بیشتر از ۷۵ فیصد خانم‌های منتن بدون اعراض (asymptomatic) هستند. خانم‌های مصاب در ۴۰ تا ۶۰ فیصد واقعات اعراض التهابی احلیل و endocervicitis را نشان می‌دهند. خانم‌های که بعد از تماس جنسی به‌صورت symptomatic هستند اعراض را بصورت frequency, dysuria, vaginal discharge و urgency از خود نشان می‌دهند. افرازات مهیلی ممکن است زرد کم رنگ و یا کاملاً قیچی باشد. انتان ناحیه تناسلی در نزد خانم‌ها در اثر فعالیت جنسی، مصرف مشروبات الکولی و یا در اثنا سیکل تحیض از عنق رحم به طرُق رحمی و ملحقات آن داخل شده اعراض PID را نشان می‌دهند. موجودیت افرازات مهیلی وافر بیشتر از گونوری باید به candidiasis و trichomonosis فکر شود.

اختلالات: اختلالات گونوری حاد خانم‌ها که ممکن است ایجاد شود عبارتند از:

- Bartholinitis
- Skenitis
- Proctitis
- PID (Pelvic inflammatory disease)

II. گونوری مزمن

عواملی که سبب گونوری مزمن می‌گردد، عبارتند از:

- در صورتیکه در صفحه حاد تداوی نشده باشد.
- در صورتیکه عامل مرض قادر به تولید penicillinase بوده و در مقابل penicillin مقاوم باشد.
- مصرف مشروبات الکولی و تکرار فعالیت جنسی.

- Chronic gonorrhoea in males گونوری مزمن در نزد مردها: اعراض صفحه مزمن در نزد مردها به‌صورت discharge احلیل به‌صورت وقفوی ۶ تا ۸ ساعت بعد از توقف تبول تظاهر می‌کند. معمولاً مریضان قبل از ادرار صبح یک قطره غلیظ را از احلیل خارج می‌کند که به نام good morning drop یاد می‌شود. علاوتاً مریضان احساس سوزش و درد را در ختم

تبول احساس می‌کنند و بعضاً بصورت بنفسه‌ی درد در سیر احلیل توسط مریض احساس می‌شود.

- Chronic gonorrhoea in females گونوری مزمن در نزد خانم‌ها: اعراض گونوری مزمن در نزد خانم‌ها نسبت به ماؤوفیت طرق رحمی و نفیرها به شکل PID می‌باشد که شامل دردهای قسمت سفلی بطن، خونریزی‌های غیر طبیعی رحمی، افرازات واقر مهیلی و dysuria می‌باشد. عنق رحم با جس دردناک بوده و یک احساس کتله در موقعیت رحمی ایجاد می‌شود تب مبهم، در معاینه خون محیطی مریضان leucocytosis و بلند رفتن sed-rate دریافت می‌گردد. عمده‌ترین اختلاط گونوری مزمن نزد خانم‌ها حمل خارج رحمی (ectopic pregnancy) و عقامت (tubal factor infertility) است.

Rectal gonorrhoea

مخاط رکتوم هم یکی از محلات مساعد برای انتان گونوری است که در نزد مردهای homosexual تصادف می‌شود. در نزد خانم‌ها ممکن است ابتدا ناحیه تناسلی مصاب شده بعد از تماس ناحیه anogenital یا افرازات مهیلی انتان به مقعد انتقال یابد. اعراض و علائم گونوری رکتال کاملاً متفاوت بوده ممکن است مریضان یک احساس خارش مقعدی و حتا اعراض proctitis شدید را حکایه کند. در معاینه anoscopic نزد مردهای homosexual در بیشتر از نصف مریضان افرازات قیحی منتشر دریافت می‌گردد. بعضی از مریضان از درد هنگام تعوط، موجودیت خون در مواد غایطه و هکذا قیح خشک شده روی زیرجامه‌ها شکایت دارند. سابقه تماس جنسی از طریق مقعدی بهترین دلیل برای تشخیص مرض محسوب می‌شود.

Pharyngitis Gonococcal

انتان بلعومی gonococcal در ۳ تا ۷ فیصد مردهای heterosexual، ۱۰ الی ۲۰ فیصد خانم‌های heterosexual و در ۱۰ الی ۲۵ فیصد مردهای homosexual تصادف می‌شود. انتقال انتان از طریق تماس دهن به آلت تناسلی مردانه و نادراً از طریق تماس دهن به آلت تناسلی زنانه (cunnilingus) یا بوسیدن آله تناسلی زنانه به وجود می‌آید؛ اما زمینه مساعد مرض وقتی به وجود می‌آید که آلت تناسلی مردانه هنگام oral sex به جدار خلفی بلعوم بیاید. Pharyngitis gonococcal در بسیاری حالات بدون اعراض باقی مانده؛ اما انتان در بلعوم مریض موجود می‌باشد تا این که اعراض مرض با یک گلودردی خفیف و یا pharyngitis شدید ظاهر شده که در این صورت بلعوم سرخ همراه با افرازات قیحی به مشاهده می‌رسد که این افرازات در وسط زرعیه Thayer martin انتان را نشان

می‌دهد.

Gonococcal conjunctivitis: ماؤوفیت چشم توسط انتان gonococcal معمولاً در نزد اطفال نوزاد حین تولد از کانال ولادی اتفاق افتیده در نتیجه اجفان اذیمای منظمه‌ها شدیداً احتقانی و دارای افرازات وافر قیچی بوده هرگاه تداوی نگردد باعث قرحه قرنيه و حتی تثقب قرنيه می‌گردد.

انتان منتشر Gonococcal (Disseminated Gonococcal Infection) (DGI)

عبارت از یک انتان سیستمیک است که در نتیجه انتشار دموی *N. gonorrhoeae* از یک محراق مخاطی به وجود آمده، ۸۰ فیصد واقعات آن را خانم‌ها تشکیل می‌دهد. DGI در ۵ فیصد مجموع واقعات گونوری تصادف شده اکثراً ۱ تا ۴ هفته بعد از ماؤوفیت مخاطی به ملاحظه می‌رسد. انتان از یک محراق مخاطی از طریق دوران خون به جلد، *tenosynovium* و مفاصل انتشار نموده که باعث *Dermatitis-Arthritis syndrome* می‌گردد. این *septicemia* معمولاً در نزد افرادی که *complement deficiency* دارند بیشتر تصادف شده علوئاً فکتورهای مساعد کننده دیگر از قبیل حاملگی *amenstruation* ولادت و عملیات‌های نسایی زمینه را برای تأسس این حالت مساعد می‌سازد. مرض با یکتعداد اعراض مخیره مانند تب، بی‌اشتهایی، درد مفاصل زانو، آرنج شروع شده بعداً علایم جلدی و مفصلی تأسس می‌کند.

علایم جلدی DGI: مכול‌های احمراری به جسامت ۱ تا ۵ ملی‌متر که در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت در ۷۵ فیصد واقعات به *pustule* های نزفی یا *hemorrhagic* تحول می‌کند. این پستول‌های نزفی ممکن است نکروتیک گردد. نادراً بول‌های *hemorrhagic* بزرگ *subepidermal* نیز به ملاحظه می‌رسد که بعد از التیام منجر به ندبه می‌گردد. اندفاعات جلدی DGI بیشتر در نهاییات، بازوها، نزدیک مفاصل کوچک دست و پا توضع داشته وجه معمولاً مصوون باقی می‌ماند. غشای مخاطی *oropharynx*، احلیل، *anorectum* و *endometrium* بصورت *asymptomatic* مصاب می‌شود.

علایم مفصلی DGI: مفاصل ماؤوف احمراری، گرم و حساس بوده همراه با *effusion* می‌باشد و به‌صورت یک *septic arthritis* تظاهر می‌کند. بیشترین مفاصل که ماؤوف می‌شود شامل زانو، آرنج، قدم، *Metacarpophalangeal* و *interphalangeal* دست‌ها و شانه‌ها می‌باشد معمولاً یک یا دو مفصل ماؤوف می‌شود سایر اختلاطات که در سیر DGI ممکن است اتفاق افتد عبارت از *hepatitis*، *perihepatitis*، *myopericarditis*، *endocarditis*، *meningitis* و نادراً *osteomyelitis* می‌باشد.

تشخیص گونوری: تشخیص گونوری ناحیه تناسلی روی اساسات ذیل است:

۱. تاریخچه تماس مقاربت جنسی ۱ تا ۵ روز قبل
۲. موجودیت افرازات غلیظ قیچی در احلیل قدامی
۳. دریافت *N. gonorrhoeae* به صورت داخل حجروی در حجرات polymorphonuclear
۴. در نزد خانمها ضرورت به کلچر موجود است.

معاینات لابراتواری

(۱) در نزد مردها

- معاینه مستقیم افرازات احلیل: در گونوری حاد افرازات به مقدار وافر موجود بوده که مواد مستقیماً اخذ شده بعد از تلوین گرام *Diplococcus* های داخل حجروی را به داخل لوکوسیت‌های پولی نوکلیر به شکل جوهره‌یی یا دانه قهوه به ملاحظه می‌رسد.
- کلچر برای تجرید *N. gonorrhoeae*: دو نوع اوساط زرعیه برای کلچر گونوری موجود است یکی وسط زرعیه non-selective که عبارت از chocolate agar است. دیگری اوساط زرعیه selective که عبارت از Thayer martin و وسط زرعیه *chack - nair medium* است. برای مردها ضرورت به کلچر موجود نیست؛ زیرا افرازات احلیل وافر بوده و در مقابل تلوین گرام بسیار حساس و به آسانی تشخیص می‌شود، اما در صورتیکه افرازات بلعومی و rectal مطرح باشد جهت تثبیت تشخیص، کلچر ضرورت است.

(۲) در نزد خانمها: عمده‌ترین معاینه لابراتواری نزد خانمها گرفتن سمیر از عنق رحم، احلیل و مقعد است. بدین منظور خانم به وضعیت نسایی قرار گرفته ابتدا سمیر از احلیل اخذ شده بعداً سبیکولوم مهبلی تطبیق شده ذریعه *swab charcoal* سمیر از عنق رحم و خلف *fornex* اخذ گردیده و سپس از کانال مقعدی بصورت جداگانه سمیر اخذ می‌شود؛ اما به‌خاطر باشد که در ۱/۳ واقعات خانمها معاینه مستقیم سمیر منفی بوده بناءً ایجاب می‌کند که سمیر خانمها باید کلچر شود.

تداوی گونوری

(۳) در واقعات غیر اختلاطی انتان gonococcal نواحی cervix، احلیل و rectum مطابق هدایت مرکز کنترل و وقایه امراض (center for diseases control and prevention) در سال ۲۰۰۶ یکی از ادویه ذیل به صورت single dose توصیه می‌گردد. *Ceftriaxon 125mg I.M.*، *Cefixim 400mg* فمی، *Ciprofloxacin 500mg* فمی، *Ofloxacin 400mg* از طریق دهن و یا *Levofloxacin 250mg* از راه دهن.

- ۴) در صورتیکه احتمال موجودیت انتان Chlamydia مطرح باشد Azithromycin به مقدار یک گرم از راه دهن به یک دوز واحد و یا Doxycyclin به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم روز دو مرتبه از طریق دهن برای یک هفته دیگر توصیه می‌گردد.
- ۵) در واقعات اختلاطی و DGI: در همه اشکال اختلاطی مرض Ceftriaxon به مقدار یک گرم روزانه از طریق عضلی برای یک هفته و یا این که از طریق دهن cefexim به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرم روز دو مرتبه برای هفت روز توصیه می‌گردد.

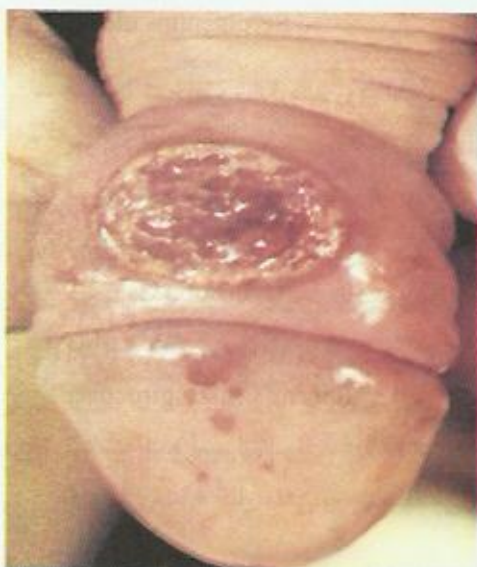


فصل بیست و سوم

شانکروئید

CHANCROID & LGV

تعریف: یک مرض انتانی، ساری و تقرحی بوده که توسط باسیل گرام منفی *Hemophilus ducreyi* (H. ducreyi) به وجود آمده که مترافق با یک یا چندین قرحه سطحی یا عمیق و Adenitis دردناک ناحیه مغبنی می باشد.



تصویر ۱-۲۳: قرحه دردناک شانکروئید که با هاله احمراری و اذیمای احاطه شده است

منظره سریری: یکتعداد Venereologist

ها معتقد هستند که شانکروئید در نتیجه مداخله چندین انتان به وجود می آید به خاطر آنکه *H. ducreyi* تنها بعضاً از قرحات شانکروئید دریافت می شود. انتقال مرض از طریق تماس جنسی است. *H. ducreyi* از طریق خراشیده گی های جزئی وارد جلد می شود. دوره تفریح مرض ۳ تا ۵ روز است. اولین تظاهر مرض به صورت یک پیول کوچک التهابی است که بعد از ۲ تا ۳ روز بیک pustule تبدیل شده و بعد ulcerate می گردد اندفاع دارای حوافی مشخص بوده، متموج نیست و دردناک می باشد. قرحه شانکروئید بدون ارتشاح، نرم و غیر منظم بوده

محیط آن التهابی و احتقانی می‌باشد (تصویر ۱-۲۳). زمین قرحه توسط قیح متکاتف پوشیده شده که به اسانی خون دهنده بوده و با جس حساس می‌باشد. مردها نسبت به خانم‌ها بیشتر مصاب شده و یک تناسب ۱: ۱۰ را نشان می‌دهد. در نزد مردها اندفاعات بیشتر در frenulum, prepuce و cornal sulcus توضع داشته و خانم‌ها اندفاعات مرضی را در vestibule, fourchette, labia minor نشان می‌دهد. در ۵۰ فیصد واقعات همراه با lymphadenopathy دردناک و یک‌طرفه ناحیه مغبنی بوده که Bubo نامیده می‌شود. در ۲۵ فیصد واقعات این bubo تقیحی شده که به صورت بنفسه‌ی fistulize و باز می‌شود محل rupture شده منظره وصفی soft sore را می‌سازد که به نام chancrous bubo یاد می‌شود.

اشکال کلینیکی

در پهلوی شکل کلاسیک فوق‌الذکر بعضاً شانکروئید به اشکال ذیل نیز تصادف می‌شود:

- Transient Chancroid
- Follicular
- Giant ulcer
- granuloma inguinal like
- Phagedenic
- Serpigenous ulcers

تشخیص: تشخیص شانکروئید روی اساسات ذیل استوار است:

- به وجود آمدن اندفاع مرضی ۳ تا ۵ روز بعد از تماس جنسی.
- موجودیت قرحات سطحی بیشتر از یک عدد که محیط التهابی و احتقانی داشته حساس و خون دهند است.
- موجودیت bubo التهابی، دردناک و fistulize.
- دریافت عامل مرض در ۵۰ فیصد وقایع؛ اما اکثراً در نتیجه مداخله انتان ثانوی به خصوص برداشته شده بعد از تلونین pappenheim در تحت مایکروسکوپ عامل مرضی به صورت گرویمان مشابه خیل ماهی به ملاحظه می‌رسد.

تشخیص تفریقی: شانکروئید باید از امراض ذیل تشخیص تفریقی شود:

۱. شانکر سفلیس
۲. granuloma inguinal

Lymphogranulum venereum ۳

عکس‌العمل‌های دوائی ۴

Herpes proenitalis ۵

اختلالات

Bubo formation ۱

Phimosis ۲

Secondary infections ۳

تداوی: شامل تداوی موضعی و عمومی است:

۱. تداوی موضعی: حفظ‌الصحه موضعی مراعات شده، phimosis توسط تخنیک dorsal slit برطرف شده در صورتیکه bubo تلین نموده باشد محتوی آن aspirate شده؛ اما نباید شق شود.
۲. تداوی عمومی: دوائی انتخابی و مؤثر شانکروئید عبارت از Azithromycine به مقدار ۱ گرم از طریق دهن بیک دوز واحد می‌باشد. Ceftriaxone به مقدار ۲۵۰ ملی گرم عضلی به یک دوز واحد، ciprofloxacin یک گرم برای سه روز، erythromycin به مقدار ۱٫۵ گرم روزانه برای هفت روز نیز مؤثر است. برای خاموش کردن درد ناحیه می‌توان از Ibuprofen و paracetamol نیز استفاده نمود.

(LGV) Lympho Granuloma Venereum

تعریف: یک مرض انتانی و ساری است که توسط مقاربت جنسی انتقال نموده و عامل آن یکی از سیروتیپ‌های chlamydia trachomatis (L1، L2، L3) است.

اسباب و اپیدمیولوژی: عامل مرض یکی از سیروتیپ‌های chlamydia trachomatis (L1، L2، L3) بوده و از جمله امراض STD محسوب شده که بعد از تماس جنسی انتقال می‌یابد. LGV در تمام نژادها دیده شده اکثراً در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی تصادف می‌گردد. خانم‌های که بدون اعراض هستند اکثراً بحیث منبع انتان و ناقل مرض انتان را در ناحیه cervix با خود می‌داشته باشند شکل کلاسیک مرض در نزد مردها معمول بوده در حالیکه LGV anorectal بیشتر در نزد افراد Homosexual معمول است.

منظره کلینیکی: منظره سریری LGV در سه مرحله مطالعه می‌گردد:

۱. مرحله اول Primary stage: این مرحله بعد از یک دوره تفریح ۳ تا ۱۲ روزه به‌صورت یک پیول

کوچک بدون درد در ناحیه تناسلی شروع شده که ممکن است به erosion, ulceration و یا اندفاعات herpetiform تبدیل گردد. این مرحله بعد از چند روز به صورت بنفسه‌ی بهبود یافته اکثراً این مرحله را مریض جدی نمی‌گیرد.

۲. مرحله دوم *inguinal syndrome*: در این مرحله مریض دارای اعراض عمومی مانند تب، کسالت و بی‌اشتهایی بوده این مرحله ۲ تا ۶ هفته بعد از شروع مرحله اول رخ می‌دهد. *Lymphadenopathy* ناحیه مغبنی و *femoral* به صورت *bubo* دردناک تأسس نموده عقدات لمفاوی ناحیه *inguinal* و *femoral* ضخامی و دردناک بوده که توسط *ligament inguinal* از همدیگر جدا شده که به نام *sign of groove* یاد می‌شود (تصویر ۲-۲۳) و برای *LGV* پتوگونومونیک است. عقدات ماؤوف در نقاط مختلف *fistulize* شده *sinus* های متعدد را ایجاد می‌کند در نتیجه باعث اذیمای لمفاوی و *elephantiasis* می‌گردد.

۳. مرحله سوم *Genito-anorectal syndrome*: این صفحه بیشتر در نزد خانمها تصادف شده در این مرحله تغییرات *ulcerative* و *hyperplastic* در ناحیه (genital) به مشاهده رسیده اکثراً با تغییرات در ناحیه *anorectal* تصادف شده از اینرو به نام *genito-anorectal* یاد می‌شود. عمده‌ترین علامه کلینیکی درین مرحله که در نزد خانمها بیشتر تصادف می‌شود عبارت از *esthiomen* است که به صورت *elephantiasis* و قرحات مزمن ناحیه *vulva* تبارز می‌نماید. سایر علایم این مرحله پروکتوکولیت، آبسه‌های *perirectal*, *fistule* و تضیق *rectal* است.



تصویر ۲-۲۳: ضخامه عقدات لمفاوی مغبنی و فخذی در *LGV* (groove sign)

معاینات لابراتواری

۱. عامل مرض بنابر مداخله اتان ثانوی اکثراً دریافت شده نمی‌تواند.
۲. Frei test یک تست intradermal بوده و فعلاً متروک است.
۳. Hpergammaglobulinema در نتیجه بلند رفتن سویه پروتین مجموعی به‌وجود می‌آید.
۴. Complement fixation test اکثراً مثبت بوده و اهمیت تشخیصیه دارد.

تشخیص: تشخیص LGV روی اساسات ذیل استوار است:

۱. موجودیت تاریخچه تماس جنسی.
۲. تاریخچه موجودیت اندفاعات در ناحیه genital که اکثراً مریض متوجه آن نبوده است.
۳. موجودیت adenitis التهابی در ناحیه مغبنی که fistulize شده و باعث ایجاد جیب‌های متعدد گردیده است.
۴. Sign of groove: موجودیت ضخامه همزمان عقدهات لمفاوی ناحیه مغبنی و femoral که توسط ligment inguinal از همدیگر جدا شده اند.
۵. موجودیت اعراض عمومی.

تشخیص تفریقی: Bubo LGV باید از شانکروئید Bubo طور ذیل تشخیص تفریقی می‌شود:

۱. در شانکروئید bubo قرحات ناحیه تناسلی موجود می‌باشد.
 ۲. معمولاً یک گروپ از عقدهات لمفاوی ضخاموی می‌باشد.
 ۳. Bubo chancroid در نتیجه rupture باعث chancroidal ulcer می‌گردد.
 ۴. در Bubo شانکروئید نادراً اعراض عمومی موجود می‌باشد.
- علاوتاً LGV باید از syphilis و granuloma inguinalis نیز باید تشخیص تفریقی شود.

تداوی

۱. Doxycyclin: دوی انتخابی و موثر LGV عبارت از Doxycyclin است که به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرام روز دو مرتبه برای سه هفته تجویز می‌گردد.
۲. Erythromycin: یک alternative دوکسی‌سیکلین عبارت از erythromycin است که به مقدار ۲ گرم روزانه برای سه هفته تجویز می‌گردد.
۳. علاوتاً در حالات inguinal syndrome از تطبیقات گرم استفاده شده به منظور خاموش ساختن درد از مشتقات NSAID استفاده می‌شود.
۴. Fluctuant bubo باید توسط یک سرنج دارای سوزن وسیع aspirate شود.