

# مروری جامع بر بیماری‌های پوست و مو

گروه علمی مؤسسه انتشاراتی پیشگامان پارسه  
تدوین و گردآوری  
دکتر کیوان رضایی



## آناتومی و هیستوپاتولوژی پوست و مبانی درماتولوژی

سلول‌های مرکل (Merkel cell): در لایه بازال اپی‌درم قرار می‌گیرند احتمالاً گیرنده‌های مکانیکی حسی هستند و ممکن است فعالیت neurosecretory داشته باشند.

سلول‌های لانگرهانس: بین کراتینوسیت‌های طبقه خاردار پراکنده‌اند. با میکروسکوپ نوری قابل تشخیص نیست و نیاز به رنگ آمیزی اختصاصی  $S_{100}$  یا کلرید طلا دارد. زیر میکروسکوپ الکترونی حاوی گرانول‌های لانگرهانس یا birbeck می‌باشد.

این سلول‌ها از مغز استخوان منشأ می‌گیرند و عمل اصلی آن‌ها شناسایی، گرفتن و تغییر Ag و ارائه آن به لنفوسیت T می‌باشد لذا نقش حیاتی در ایجاد حساسیت‌های تأخیری دارند.

نکته: اپی‌درم از عمق به سطح به ترتیب از لایه‌های زیر تشکیل شده است:

a. لایه بازال یا زایا (stratum germinativum)

یک لایه تک‌سلولی روی لایه قاعده‌ای در محل اتصال درم و اپی‌درم.

این سلول‌ها در سطوح جانبی و فوقانی توسط دسموزوم‌ها به هم متصل می‌شوند و در قسمت قاعده‌ای توسط همی‌دسموزوم‌ها به غشای پایه متصل می‌شوند.

سلول‌های لایه بازال حاوی فیلامنت‌های کراتینی هستند که در لایه‌های فوقانی اپی‌درم بیشتر وجود دارند.

b. طبقه خاردار (Spinous cell layer)

دارای سلول‌های چندوجهی و مکعبی با هسته‌ای کروی و سرشار از فیلامنت‌های کراتینی می‌باشند. این سلول‌ها توسط دسموزوم‌ها محکم به هم چسبیده‌اند.

c. طبقه دانه‌دار (stratum granulosum)

حاوی سلول‌های Diamond shaped یا سیتوپلاسم محتوی گرانول‌های کراتوهیالین بازوفیل می‌باشند.

این لایه در مناطق مختلف ضخامت متفاوتی دارد و در کف دست و پا بیشترین ضخامت را دارد.

پوست از سه لایه تشکیل شده است. طبق شکل ۱-۱ از سطح به عمق:

اپی‌درم

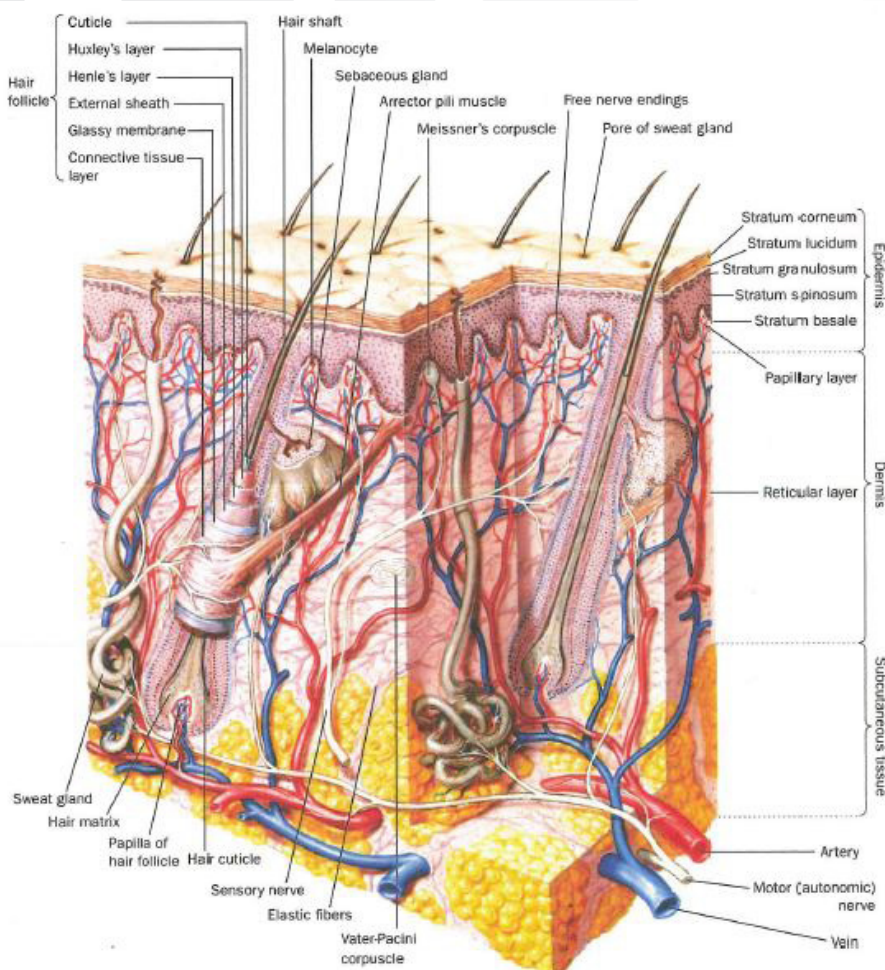
اپی‌درم سطحی‌ترین لایه است و ۲ نوع سلول اصلی دارد.

- کراتینوسیت- حاوی سیتوپلاسم فراوان، پلی‌بین‌سلولی و مسئول ساخت پروتئین کراتین است.
- سلول‌های دندربتیک

علاوه بر این دو سلول اصلی، سلول‌های دیگری نیز در اپی‌درم وجود دارد.

ملانوسیت‌ها: از neural crest منشأ گرفته‌اند و پیگمان تولید می‌کنند. تفاوت در رنگ پوست افراد به علت تعداد، اندازه و انتشار ملانوزوم‌ها در کراتینوسیت‌هاست که از ملانوسیت وارد کراتینوسیت شده است.

در مناطقی مثل صورت، ساق پا و ناحیه تناسلی تعداد ملانوسیت‌ها بیشتر است.



شکل ۱-۱



گرفته و در انتهای آن ممکن است پاپول یا وزیکول وجود داشته باشد و توسط انگل بیماری گال ایجاد می‌شود.

- **چرمی شدن پوست (lichenification):** ضخیم شدن ناحیه‌ای از اپی‌درم که معمولاً به دلیل خاراندن زیاد ایجاد می‌شود و با تشدید خطوط پوستی همراه است.
- **تلائزکتازی:** اتساع رگ‌های خونی که در سطح پوست رؤیت می‌شود.
- **پتشی:** رسوب خون با حاشیه واضح و قطری کمتر از ۰/۵ سانتی‌متر
- **پورپورا:** همانند پتشی فقط با قطری بیش از ۰/۵ سانتی‌متر

### سوالات آزمون

#### ۱. اختلال رنگ پوست در نژادهای مختلف به کدام عامل بستگی دارد؟ (دستیاری اسفند ۸۷)

الف) اندازه ملانوزوم

ب) تعداد ملانوسیت

ج) نسبت ملانوسیت به کراتینوسیت

د) نسبت هسته به سیتوپلاسم در ملانوسیت

#### ۲. **Stratum Lucidum** در کدام یک از بخش‌های بدن در پوست دیده می‌شود؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه شیراز)

الف) کف دست و پا

ب) کمر

ج) وسط قفسه سینه

د) باسن

#### ۳. کدام گزینه در مورد سلول‌های لانگرهانس صحیح است؟ (پرانترنی اسفند ۹۵ - دانشگاه تبریز)

الف) در حفظ رطوبت پوست نقش دارند.

ب) ارائه‌کننده آنتی‌ژن‌ها به لنفوسیت‌ها هستند.

ج) منشأ آن‌ها از نورال کرسست می‌باشد.

د) تولید فیلامان‌های کراتین از عملکرد آن‌هاست.

#### ۴. در شناخت مورفولوژی ضایعات پوستی، ضایعات اولیه، ثانویه و اختصاصی به ترتیب عبارتند از: (پرانترنی اسفند ۹۵ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) پاپول، پوسته، ویل (کهیر)

ب) بول (تاول)، اسکار، نقب (بارو)

ج) ندول، زخم، پلاک

د) ماکول، سائیدگی (اروزیون)، لکه (پچ)

نکته

**سوی تیره حاوی مقادیر بیشتری ملانوزوم نسبت به سوی روشن می‌باشد.**

### انواع ضایعات پوستی

ضایعات اولیه به ضایعات پایه‌ای پوست اطلاق می‌شود و ضایعات ثانویه‌ای ضایعاتی هستند که در سیر تکامل یا تغییر شکل ضایعه اولیه و (گاهی بر اثر خاراندن) ایجاد می‌شود.

ضایعات اولیه شامل موارد زیر است:

- **ماکول:** تغییر رنگ مسطح با حدود مشخص و قطر کمتر از ۰/۵ سانتی‌متر.
  - **لکه (patch):** ماکولی است که قطرش بیش از ۰/۵ سانتی‌متر باشد.
  - **پاپول:** ضایعه قابل لمس که قطر آن کمتر از ۰/۵ سانتی‌متر باشد.
  - **پلاک (Plaque):** ضایعه‌ای قابل لمس با حاشیه واضح و قطر بزرگ‌تر از ۰/۵ سانتی‌متر است. از پیوستن چند پاپول، پلاک تشکیل می‌شود.
  - **ندول:** ضایعه‌ای عمقی قابل لمس مدور و توپر با اندازه محدود که قطر آن بیشتر از ۰/۵ سانتی‌متر باشد.
- اگر ندول سفت نباشد و حاوی مایع یا نیمه‌جامد باشد، کیست نام دارد.
- **وزیکول:** ضایعه‌ای قابل لمس حاوی مایع شفاف با حداکثر قطر ۰/۵ سانتی‌متر است.
  - **تاول یا bulla:** ضایعه‌ای قابل لمس حاوی مایع شفاف با سایر بیش از ۰/۵ سانتی‌متر است.
  - **پوسچول (pustule):** ضایعه‌ای قابل لمس حاوی مایع کدر با حداکثر قطر ۰/۵ سانتی‌متر است.
  - **کهیر:** پاپول یا پلاک سفت ادماتو ناشی از خروج مایع از عروق و تجمع در درم که قرمز یا سفیدرنگ است و به صورت گذرا است.
- ضایعات ثانویه شامل موارد زیر است:

- **پوسته (Scale):** ناشی از افزایش سلول‌های مرده اپی‌درم و کنده شدن آن‌ها متعاقب کراتینیزه شدن غیرطبیعی پوست می‌باشد.
- **دلمه (crust):** از تجمع بقایای سلولی و سرم خشک‌شده به دنبال ضایعات اولیه حاوی مایع در سطح پوست ایجاد می‌شود.
- **سائیدگی یا (erosion):** از بین رفتن یک ناحیه از اپی‌درم به صورت موضعی که اسکار برج نمی‌گذارد.
- **زخم (ulcer):** از بین رفتن اپی‌درم و درم که پس از بهبود اسکار می‌گذارد.
- **ترک (fissure):** از بین رفتن اپی‌درم و درم به صورت خطی و عمودی است.
- **اسکار:** ترمیم غیرطبیعی و غیرمعمول پوست که به دنبال آسیب درم رخ می‌دهد. در مراحل اولیه ضخیم و صورتی و قرمز رنگ است که به آن اسکار هیپرتروفیک می‌گویند. گاهی کاهش ضخامت پوست رخ می‌دهد که به آن اسکار آتروفیک می‌گویند.

### ضایعات اختصاصی پوستی

- **کومدون:** ضایعه مدور حاوی مواد کراتینی و سباسبه است که در منفذ فولیکول مو می‌باشد. در صورتی که منفذ فولیکول مو را پر کرده و متسع باشد، سرسیاه و در صورتی که منفذ فولیکول مو باریک باشد، سرسفید یا کومدون بسته می‌باشد.
- **میلیا (Milia):** ضایعه کوچک برجسته سطحی که هیچ منفذ و سوراخی در سطح رؤیت نمی‌شود.
- **نقب (burrow):** این ضایعه در لایه شاخی اپی‌درم به صورت باریک و مارپیچ قرار



## اریتم مولتی فرم، استیون جانسون و TEN

نکته

ضایعه target کارا کتر یستیک اریتم مولتی فرم است که به شکل گرد منظم و متحدالمرکز دیده می شود که ۳ ناحیه دارد. که یک ناحیه تیره مرکزی و سپس یک ناحیه صورتی روشن و نهایتاً یک اریتم محیطی دیده می شود. (شکل ۱-۳)



FIGURE 3-1: Erythema multiforme A-C, Target lesions on the palms and soles are highly characteristic of erythema multiforme. Lesions begin as dull red macules that develop a vesicle in the center. The periphery becomes cyanotic.

نکته: در نیمی از موارد علائم پرودرومال خفیف و غیراختصاصی از ۱ تا ۱۴ روز قبل از بروز ضایعات پوستی، رخ می دهد که شبیه یک سندرم ویروسی است و باعث تب، میالژی، آرترالژی، سردرد، گلودرد، سرفه، تهوع و استفراغ و بعضاً اسهال می شود.

نکته

پس از فروکش کردن التهاب ضایعات ممکن است هیپریگمانتاسیون یا هیپویگمانتاسیون رخ دهد.

نکته: ضایعات مخاطی معمولاً در دهان دیده می شود. گاهی چشم به شکل کونژکتیویت دوطرفه چرکی درگیر می شود.

### تشخیص

بالینی است و براساس مشاهده target lesion می باشد. در موارد عود، نمای بالینی آتیبیک و منفی بودن هرپس، بیوپسی از ضایعات اندیکاسیون دارد.

### درمان

در اکثر موارد در عرض ۵-۳ هفته خودبه خود بهبود می یابد و مورتالیتی وجود ندارد. در اولین قدم در صورتی که عفونت مسبب بیماری باشد باید عفونت را درمان کرد و اگر دارویی سبب بیماری شده است باید دارو قطع شود.

### اریتم مولتی فرم

یک بیماری حاد پوستی و self limited است. اریتم مولتی فرم مینور و ماژور، سندرم استیون جانسون و نکروز اپی درمی توکسیک (TEN) جزء سندرم های افزایش حساسیت می باشند.

### اپیدمیولوژی

در سنین ۲۰ تا ۴۰ سال و در مردان شایع تر است.

### اتیولوژی

حدود ۵۰٪ ایدیوپاتیک است. از شایع ترین علل اریتم مولتی فرم، ویروس هرپس سیمپلکس است. از علل دیگر، میکوپلاسما پنومونیه (دومین عامل شایع به خصوص در کودکان)، واریسلا زوستر، CMV، HIV و هپاتیت می باشد.

داروهایی نظیر سولفونامیدها، فنی توئین، باربیتوراتها، داروهای NSAID، پنی سیلین و واکسن های هپاتیت B، دیفتری، کزاز و آبله نیز می توانند سبب اریتم مولتی فرم شود.

نکته

اریتم مولتی فرم راجعه ثانویه به فعالیت مجدد ویروس هرپس سیمپلکس ۱ یا ۱۱ نهفته ایجاد می شود.

### هیستوپاتولوژی

در این بیماری ارتشاح لنفوسیتی اطراف عروق خونی درم و حفاصل بین درم و اپی درم، ادم درم، نکروز کراتینوسیت های اپی درم و تشکیل تاول زیر اپی درم از نوع لنفوسیت Tcell دیده می شود.

تظاهرات بالینی: ضایعات Target shape به صورت ناگهانی، قرینه ابتدا به شکل ماکول و پاپول قرمز رنگ همراه سوزش و خارش در دیستال اندام ظاهر می شود. سپس ضایعات وزیکول و تاولی ایجاد و روی ضایعات قبلی سوار می شود. راش در نواحی کف دست و پا و پشت دست و سطوح اکستانسور اندامها دیده می شود. (شکل ۱-۳)

یادداشت:



در ضایعات اولیه استیون جانسون رسوب IgM و C3 و اکثر نمونه‌ها در دیواره عروق یافت می‌شود. در موارد مراجعه علاوه بر C3 و C4؛ IgA، IgD و IgG نیز در دیواره عروق یافت می‌شود.

**نکته**

در سندرم استیون جانسون کمتر از ۱۰٪ از کل سطح بدن آبی درم جدا می‌شود.  
در TEN بین ۱۰ تا ۳۰٪ آبی درم از کل سطح بدن جدا می‌شود.  
درگیری بین ۱۰ تا ۳۰٪ سندرم overlap اطلاق می‌شود.

**نمای بالینی**

سرفه، گلورد و میالژی طی ۲۲-۴۸ ساعت قبل از بروز ضایعات پوستی از یافته‌های پروردرومال بیماری است.

ماکول‌های قرمز رنگی که طی چندین ساعت یا چندین روز به هم می‌پیوندند و آبی درم به شکل ورقه‌ای از لایه بازال جدا شده و سرانجام درم مرطوب و سخت نمایان می‌شود. (شکل ۲-۳)



**FIGURE 3-2: Stevens Johnson syndrome. vesicles that do not form the typical target of erythema multiforme may appear on the palms and soles.**

ضایعات پوستی اغلب مرکزی است و حداقل ۲ سطح مخاطی درگیر می‌شود.

در ۴۰٪ موارد ۳ سطح مخاطی درگیر است و اگر سطوح مخاطی درگیر نباشد باید به استیون جانسون شک کرد.

سایر علائم:

۱. تب: ممکن است تا ۴ هفته طول بکشد که در این صورت باید به عفونت ثانویه نیز شک کرد.

۲. ضایعات هموراژیک و کراسته روی لب‌ها. (شکل ۳-۳)

در اریتم مولتی فرم ناشی از هرپس از آسیکلوویر استفاده می‌شود. برای کاهش علائم و درمان علامتی از آنتی‌هیستامین خوراکی و استروئید موضعی استفاده می‌شود.

داروی آنتی‌وایرال برای کوتاه کردن مدت بیماری و جلوگیری از عوارض تجویز می‌شود.

**سندرم استیون جانسون و TEN**

از اورژانس‌های پزشکی است و با از بین رفتن وسعت زیادی از آبی درم همراه است.

**اپیدمیولوژی**

استیون جانسون معمولاً در سنین نوجوانی است ولی TEN در تمامی سنین محتمل است. این بیماری‌ها در زنان شایع‌تر است.

بیماران ضربه مغزی، ایمونوساپرسیو و تحت درمان نئوپلاسم مغزی بیشتر مستعد این بیماری‌ها هستند. همچنین مبتلایان به HIV، ۱۰۰ برابر ریسک بیشتری برای ابتلا به TEN دارند.

**اتیولوژی**

تقریباً همیشه استیون جانسون ثانویه به مصرف داروهاست؛ داروهایی از قبیل:

۱. کوتریموکسازول
۲. آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام
۳. NSAID
۴. داروهای ضد تشنج مثل کاربامازپین، فنی توئین و فنوباریتال
۵. موپروسین
۶. سودوافدرین

از علل دیگر، بدخیمی‌هایی نظیر SCC ریه، لنفوم هوچکین و لوسمی می‌باشد. واکسیناسیون سرخک، سرخچه و اوریون نیز از علل نادر ایجاد استیون جانسون است.

**پاتوژنز**

ابتلا به این بیماری‌ها زمینه ژنتیکی دارد. وجود HLAB<sub>12</sub> و همچنین آنتی‌ژن‌های HLABW<sub>44</sub> و HLADQB<sub>1</sub> افراد را مستعد ابتلا به استیون جانسون می‌کنند.

TEN وابسته به Tcell است و در مراحل اولیه بیماری CD8+ در آبی درم و CD4+ در درم وجود دارد. همچنین مونوسیت در آبی درم بیماران مبتلا به TEN رؤیت می‌شود و با پیشرفت بیشتر بیماری لنفوسیت‌ها کاهش یافته و مونوسیت‌ها بیشتر می‌شود. لازم به ذکر است سیتوکین TNF آلفا و ماکروفاژها نیز در پاتوژنز بیماری نقش عمده دارند.

**هیستوپاتولوژی**

نکروز، پراکنده در سرتاسر آبی درم که در مراحل پیشرفته نکروز آبی درم به صورت full thickness را نشان می‌دهد.

کراتینوسیت‌های نکروز آبی درم پاتوگنومونیک استیون جانسون و TEN است.

در درم ترشح کم سلول‌های ماکروفاژ و TNF آلفا یافت می‌شود.

یادداشت:



نکته: دیفن سپیرون که در درمان آلویسی آره‌آتا کاربرد دارد سبب هایپوپیگمانتاسیون می‌شود.

**acute generalized exanthematous pustulosis**

راش دارویی که با تب و ادم صورت و پورپورا و وزیکول و تاول همراه است و در ۸۰٪ موارد در اثر آنتی‌بیوتیک‌هایی نظیر آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین، اریتروماکسین، استرپتوماکسین و اسپیروماکسین پدید می‌آید و سبب پیدایش ائوزینوفیل در دم می‌شود و بثورات با پوسته‌ریزی از بین می‌رود. (شکل ۴-۶).



FIGURE 4-6: Drug eruption, acute generalized exanthematous pustulosis

لطفاً به جدول زیر که به اتیولوژی انواع واکنش‌های دارویی می‌پردازد توجه کنید:

داروی مسئول	واکنش دارویی
پروکائین آمید، هیدرالازین، ایزونیازید، بتابلوک، متیل دوبا، کاربامازپین	سندرم شبه لوپوس
داروهای ضد تشنج، آنتی‌کواگولان‌ها، داروهای ضد تیروئید، کاپتوپریل، سایمتیدین، OCP، ایندرال، بروفن، جنتامایسین، رتینوئیدها	آلویسی ناشی از دارو
داروهای ضد تشنج (به خصوص فنی‌توئین)، تری‌متادینوف، کاربامازپین، فنوباریتال	راش‌های لنفوم کاذب
پنی‌سیلامین، مهارکننده ACE، پنی‌سیلین و آمپی‌سیلین	پمفیگوس دارویی
فورسماید، پنی‌سیلامین، انالپریل، اسپروونولاکتون، پنی‌سیلین، سولفاسالازین	بولوس پمفیگوئید دارویی
پنی‌سیلین، کاربامازپین، واکسن BCG، داروهای NSAID	واکنش‌های درماتومیوزیت
پنی‌سیلین، بلنوماکسین، ویتامین K، بروموکریپتین، والپروات سدیم	واکنش‌های شبیه اسکرودرمی
داروهای ضد مالاریا، طلا، پنی‌سیلامین، دیورتیک‌ها، بتابلوک‌ها، مهارکننده‌های ACE، فنوتیازین‌ها، داپسون، لوامیزول، تتراسایکلین‌ها، متیل دوبا، نیفیدیدین	راش‌های لیکنوئید (شبیه لیکن پلان)
آندروژن‌ها، کورتیکواستروئیدها و پروژسترون در خانم‌ها، سیکلوسپورین، مینوکسیدیل، پنی‌سیلامین، استرپتوماکسین، دیازوکساید و پسورالن توجه: زیدوودین موجب رشد مژه‌ها می‌شود.	هیپرتریکیوز دارویی (پرمویی)



FIGURE 4-4: Lichenoid drug eruption. Numerous flat topped papules are present on the trunk and extremities.

**پورفیری کوتاهه‌آتاردا (PCT)**

بعضی از داروها سبب شعله‌ور شدن پورفیریا می‌شوند از قبیل: الکل، آهن، استروژن.

نکته: ناپروکسن، ایزوتروئتینوئین، فوروزماید، آمیودارون و نالیدیکسیک اسید سبب ضایعاتی شبیه PCT می‌شوند که تاول و افزایش شکنندگی پوست در مناطق در معرض نور ایجاد می‌شود ولی تغییرات بیوشیمیایی در سطح پورفیرین ندارند؛ لذا به این بیمار پسودوپورفیری اطلاق می‌شود. در ۳-۱۸٪ بیماران همودیالیزی دیده می‌شود. (شکل ۴-۵).



FIGURE 4-5: Porphyria cutanea tarda

**اختلالات پیگمانتاسیون**

۱. **هایپرپیگمانتاسیون:** بعضی داروها و ضایعات التهابی مثل بثورات دارویی می‌توانند سبب پررنگ شدن پوست شوند.

- OCP، فلزات سنگین، سیکلوفسفامید، 5FU، متوترکسات، کلرپرومازین و ایمی‌پرامین ممکن است سبب هایپرپیگمانتاسیون در مو شوند.
- بلنوماکسین موجب پیگمانتاسیون در ناخن می‌شود.
- طلا سبب پیگمانتاسیون خاکستری، آبی در مناطق در معرض نور می‌شود.
- کلوفازیمین سبب پیگمانتاسیون قرمز رنگ در مناطق در معرض نور، ملتحمه، عرق و ادرار و مدفوع می‌شود.
- نقره سبب پیگمانتاسیون آبی خاکستری می‌شود.
- هیدروکینون باعث پیگمانتاسیون آبی تیره (ochronosis) می‌شود.
- مسمومیت با سرب نیز سبب به وجود آمدن رنگ آبی تیره در لثه می‌شود.

۲. **هایپوپیگمانتاسیون:** مونوبنزیل اتر هیدروکینون، هیدروکینون و دترژانت فنولیک که در تماس‌های شغلی ایجاد می‌شود از علل هایپوپیگمانتاسیون پوستی می‌باشند.

همچنین داروهایی نظیر ACTH، کورتون، OCP، ایزونیازید، لیتیوم، آزاتیوپورین و دانازول بثورات شبیه آکنه وولگاریس و ضایعات پاپولوپوسچولار ایجاد می‌کنند ولی کومدون ندارند.





FIGURE 6-9: Atopic dermatitis-childhood phase. Classic appearance of erythema and diffuse scaling about the neck.

نکته: این فاز از ۱۸ تا ۲۴ ماهگی شروع شده و معمولاً تا ۱۰ الی ۱۲ سالگی ادامه می‌یابد.

نکته: در این فاز درگیری دست همراه تغییرات ناخن شایع است.

درماتیت آتوپیک فاز بالغین

این فاز از ۱۲ سالگی به بعد است. ممکن است به حالت لوکال پاپول‌های اریتماتو پوسته دار و کراسته یا درگیری فلکسورها همانند فاز کودکی یا به صورت پاپول‌های خارش‌دار ژنرالیزه تظاهر یابد ولی در هر حالت پوست این بیماران خشک است.

در این بیماران در این فاز اغلب کلونیزاسیون استاف اورئوس وجود دارد (شکل ۱۰-۶).



FIGURE 6-10: Severe generalized atopic dermatitis. The dermatitis has generalized to involve the entire body.

Secondary skin infection with *Staphylococcus aureus* is almost always present with this degree of inflammation.

نکته: در بیماران با پوست تیره این ضایعات بسیار پیگمانته بوده و گاهی بر اثر خراشیدگی هایپوپیگمانته می‌باشند.

**نکته**  
به دنبال بالا رفتن دمای محیط، استرس و شب هنگام خواب، خارش تشدید می‌شود.

نکته: در بیماران با پوست تیره این ضایعات بسیار پیگمانته بوده و گاهی بر اثر خراشیدگی هایپوپیگمانته می‌باشند.

نکته: عفونت HIV سبب تشدید یا بروز درماتیت آتوپیک می‌شود.



FIGURE 6-7: Atopic dermatitis - infant phase. Generalized atopic dermatitis.

**نکته مهم**  
در فاز شیرخوارگی درماتیت آتوپیک ناحیه napkin و دور لب و دهان درگیر نمی‌شود.

نکته: عفونت ثانویه و لنفادنوپاتی در این بیماران دیده می‌شود.

**نکته**  
بیماری دوره‌ای خاموش می‌شود و مجدداً با تحریکاتی نظیر دندان درآوردن، تغییر آب و هوا، عفونت تنفسی یا تغییر عاطفی، بیماری شعله‌ور می‌شود.

درماتیت آتوپیک فاز کودکی

پاپول‌های ادماتو و گاه پاپولروزیکولر خارش‌دار شدید که نواحی فلکسور شامل چین‌های آرنج، زانو، طرفین گردن، مچ دست، مچ پا و پلک را درگیر می‌کند و نهایتاً با ادامه خارش ضخیم شده و دچار لیکینیفیکاسیون می‌شود. (شکل ۸-۶).



FIGURE 6-8: Atopic dermatitis A, Inflammation in the flexural areas is the most common presentation of atopic dermatitis children. B, Rubbing and scratching the inflamed flexural areas cause thickened (Iichenified) skin. These lesions form fissures and are infected with *Staphylococcus aureus*.

نکته: در طرفین گردن ضایعات پیگمانته رتیکولر تظاهر می‌کند که Atopic Dirty Neck نامیده می‌شود (شکل ۹-۶).

نکته: احتمال بروز عفونت‌های ثانویه باکتریال و تبخال (HSV) وجود دارد.

یادداشت:

.....

.....

.....

.....



FIGURE 6-15: Seborrheic dermatitis will appear in predisposed individuals if facial hair is grown.

B, Seborrheic dermatitis has extended from the mustache to the base of the nasolabial fold.

### درمان

در وهله اول باید به بیمار توضیح داده شود که بیماری عود خواهد کرد حتی اگر با درمان حال حاضر کامل سرکوب شود.

۲ گروه دارو برای درمان استفاده می‌شود.

۱. داروهای ضدقارچ که اثر پایدارتری دارند.

۲. داروهای ضدالتهاب که اثر سریعی دارند.

ابتدا از درمان‌های موضعی مثل لوسیون و ژل و کرم و پماد و شامپو استفاده می‌شود و در موارد مقاوم و شدید از فرم خوراکی استفاده می‌شود.

در درمان ضایعات سر از شامپوهای کتوکونازول، زینک پیریتیون، سلنیوم سولفاید و تار استفاده می‌شود.

اگر بیمار به داروهای ضدقارچ جواب ندهد یا التهاب و علائم شدید وجود داشته باشد استروئیدهای ملایم تا متوسط به کار برده می‌شود.

### نکته

در موارد شدید داروهای ضدقارچ خوراکی مثل فلوکونازول، کتوکونازول یا ایتراکونازول به مدت کوتاهی تجویز می‌شود.

### درماتیت دست

دست محل شایعی برای ایجاد درماتیت است لذا علل درماتیت دست را می‌توان به شکل زیر تقسیم کرد:

۱. علل آندوژن ← درماتیت آتوپیک، درماتیت سکه‌ای، پمفولیکس، درماتیت هیپرکراتوتیک کف دست و درماتیت نوک انگشت

۲. علل اگزوژن ← درماتیت تماسی تحریکی و آلرژیک



FIGURE 6-12: Seborrheic dermatitis of the postauricular skin

• **صورت:** شایع‌ترین مناطق درگیر در صورت قسمت داخل ابروها، بین دو ابرو و چین‌های نازولیبیال است. (شکل ۱۳-۶).



FIGURE 6-13: Seborrheic dermatitis of the postauricular skin

بلغاریت نیز شایع است و در موارد شدید ریزش مژه‌ها رویت می‌شود. (شکل ۱۴-۶).



FIGURE 6-14: Seborrheic dermatitis (blepharitis). Scale accumulates and adheres to the lashes. Scale accumulates and adheres to the lashes. A few drops of baby shampoo mixed in a cap of warm water can be

در آقایان صورت به طور شایع در ناحیه چانه درگیر می‌شود. همچنین خارش و پوسته‌ریزی در ناحیه ریش‌دار صورت بعد از بلند شدن ریش اتفاق می‌افتد که بعد از اصلاح صورت برطرف می‌شود. (شکل ۱۵-۶).

• **تنه:** پاپول‌های فولیکولر قرمز-قهوه‌ای که توسط چربی پوشانده شده‌اند. در قدام سینه و قسمت فوقانی پشت که در آقایان شایع‌تر است و **petaloid form** نامیده می‌شود.

• **نواحی فلکسور (چین‌ها):** قرمزی منتشر با حدود مشخص و پوسته چرب در نواحی چین‌دار مثل زیر بغل، کشاله ران، نواحی آنوژنیال، زیرپستان‌ها و ناف که ممکن است در عمق چین‌ها سبب fissure شود یا عفونت ثانویه روی آن سوار شود.



به التهاب فولیکول مو که به واسطه عفونت، محرک‌های شیمیایی یا آسیب‌های فیزیکی ایجاد می‌شود، فولیکولیت اطلاق می‌گردد که ممکن است سطحی یا عمقی باشد.

در نوع سطحی بدون اسکار بهبود می‌یابد ولی در نوع عمقی دردناک بوده و اسکار بر جای می‌گذارد.

### فولیکولیت استافیلوکوکی

شایع‌ترین نوع فولیکولیت میکروبی است که در محل آسیب، خراش یا نزدیک زخم‌های جراحی یا محل درناز آبسه‌ها ایجاد می‌شود و ممکن است به عنوان عارضه‌ای از پانسمان بسته استروئیدهای موضعی باشد.

فولیکولیت استافیلوکوکی به شکل پوسچول بدون تب یا سایر علائم سیستمیک ظاهر می‌شود. (شکل ۷-۹)



FIGURE 9-7

### سودو فولیکولیت ریش

یک نوع واکنش التهابی است نسبت به جسم خارجی مثل مو که بیشتر در گردن و گونه بیماران دیده می‌شود و در بیمارانی که موهای خشن و مجعد دارند و در سیاه‌پوستان شایع‌تر است. (شکل ۸-۹) هرچند شدیدترین و شایع‌ترین محل درگیر گردن است ولی در ناحیه اگزایلا، پوبیس و ساق پا نیز ممکن است موها چرخیده و وارد سوراخ کنار فولیکول‌های مو شده و واکنش التهابی ایجاد کند.

عضلانی یا ۲۵۰ میلی‌گرم اریترومایسین ۲ بار در روز یا پنی‌سیلین ۷، ۱ گرم روزانه تجویز می‌شود.

نکته

در کودکان به دلیل کشف واکسن آنفلوآنزا شیوع سلولیت بسیار کاهش یافته است.

### باد سرخ

فرم حاد و التهابی سلولیت است که بیشتر صورت و گوش‌ها و قسمت تحتانی ساق پا را مبتلا می‌کند. نسبت به سلولیت سطحی تر است و برخلاف آن مرز پوست سالم و ضایعه کاملاً مشخص و حالت طنابی شدن دارد. در باد سرخ گرفتاری لنفاتیک غالب است. (شکل ۶-۹) درمان مشابه سلولیت است.



FIGUR 9-6: Erysipelas. Streptococcal cellulitis. The acute phase with intense erythema.

نکته: آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام که در درمان سلولیت و باد سرخ کاربرد دارند، عبارتند از: سفالکسین، آموکسی‌سیلین، دی‌کلوگراسیلین، سفوروکسیم، سفتری‌زوکسیم و پنی‌سیلین.

نکته: آنتی‌بیوتیک‌های غیربتالاکتام که در درمان سلولیت و باد سرخ کاربرد دارند، عبارتند از: کلیندامایسین، کوتریموکسازول، فلوروکینولون‌ها، ماکرولیدها و تتراسایکلین‌ها. فولیکولیت



FIGURE 9-8: Pseudofolliculitis barbae. A, Papules and pustules persist after shaving. B, PFB is found mostly in black males. Scarring and keloids may occur in chronic cases. C, Red papules occur with a hair shaft imbedded in its center. D, Papules of different sizes may last indefinitely.



## درمان

- توقف تراشیدن مو
- شست‌وشوی موها به صورت چرخشی یا برس مسواک و صابون
- خروج موی چرخنده شده از داخل فولیکول با نوک سوزن
- یک دوره کوتاه آنتی‌بیوتیک مثل سفالوسپورین و تتراسایکلین
- کورتون سیستمیک ۴۰-۶۰ میلی‌گرم در روز برای ۱۰-۵ روز در موارد متوسط تا شدید
- تزریق تریامسینولون ۱۰-۲/۵ mg داخل ضایعه و پاپول‌های قرمز رنگ
- برای پیشگیری و حل طولانی بهترین راه لیزر موهای مبتلا و جلوگیری از رویش مجدد است.

## سیکوزیس ریش

بیماری مختص مردان و بعد از زدن ریش‌ها ایجاد می‌شود که علت آن استاف طلائی یا عفونت قارچی است. در این بیماری تمام عمق فولیکول مو دچار التهاب می‌شود. (شکل ۹-۹)



FIGURE 9-9: Sycosis barbae. Deep follicular pustules are concentrated in unshaved areas in this patient.

در موارد عمقی بعد از بهبود اسکار بر جای می‌گذارد.

## نکته

در مواردی که علت استاف است موها به سختی کنده می‌شود، برخلاف نوع قارچی.

در مورد خفیف و متوسط با موپیروسین موضعی درمان می‌شود و در موارد شدید آنتی‌بیوتیک خوراکی سفالکسین یا دی‌گلوکزاسیلین برای دو هفته تجویز می‌شود. تراشیدن مو با ریش‌تراش تمیز باید انجام شود.

## فرونکل (کورک) و کربانکل (کفگیرک)

کورک تجمع چرکی تندر و سفت است که در معاینه Flactuation دارد و ممکن است همراه با سلولیت باشد (شکل ۹-۱۰). فرونکل و کربانکل هر دو عفونت شدید فولیکول مو هستند. کفگیرک عفونت شدید فولیکول مو می‌باشد که شدیداً دردناک است و از عمق درم و بافت زیرجلدی منشأ گرفته و به شکل توده وسیع، متورم، عمقی، اریتماتو و تندر تظاهر می‌یابد که به وسیله مجاری متعدد به سطح پوست راه پیدا کرده است.

کورک در کودکان نادر است و ممکن است Self Limited یا مزمن و عودکننده باشد. شایع‌ترین پاتوژن مسبب این دو بیماری استافیلوکوک اورئوس است که در بینی و پرینه به صورت نهفته پنهان می‌شود. سایر عوامل شامل E. coli، سودوموناس، باکتریوئید و

لاکتوباسیل می‌باشد.

فرونکل در ابتدا پاپول عمیق، اریتماتو، سفت و تندر است که سریعاً به یک ندول عمیق و تندر تبدیل می‌شود و Flactuation پیدا می‌کند. درد متوسط تا شدیدی دارد و تب و علائم سیستمیک ندارد. کربانکل عمقی‌تر و شدیدتر است و ممکن است قبل از ایجاد ضایعه تب و علائم سیستمیک داشته باشد و در مناطقی که درم ضخیم است مثل تنه و پشت گردن اسکار بر جای می‌گذارد.

## نکته

فرونکل در کانال گوش خارجی و اتهاها به دلیل محدودیت فضا درد بیشتری ایجاد می‌کند.

## درمان

- کمپرس گرم
- برش و درناژ و کمپرس فشاری زمانی که کورک تبدیل به آبسه می‌شود.
- آنتی‌بیوتیک تریایی برای ۵ تا ۱۰ روز در بیمارانی که کورک راجعه دارند یا سیستم ایمنی طبیعی ندارند.

## اریتراسما

اریتراسما یک عفونت سطحی پوستی مزمن است که توسط کورینه باکتریوم مینوتیسیموم ایجاد می‌شود.

این بیماری به شکل بچ‌های قرمز با حدود مشخص در نواحی کشاله ران، زیر بغل، اطراف بافت و زیر سینه‌ها می‌باشد که دور آن پوسته‌ریزی ظریف همراه با wrinkling دیده می‌شود و به مرور زمان رنگ آن به قهوه‌ای تبدیل می‌شود. ضایعات اغلب بدون علامت یا کمی خارش‌دار هستند.

## اپیدمیولوژی

در بالغین شایع‌تر است.

## ریسک فاکتورها

گرما، فقر بهداشتی، رطوبت، چاقی، دیابت، سن بالا، هیپرهیدروزیس و سطح ایمنی پایین.

نوع ژنرالیزه Disciform (دیسکی) که در دیابت نوع ۲ شایع‌تر است منجر به ضایعات در نواحی چین‌دار می‌شود.

نوع بین انگشتان شایع‌ترین نوع اریتراسما است که شایع‌ترین عفونت باکتریال در پا نیز می‌باشد. ماسراسیون مزمن بدون علامت همراه با پوسته‌ریزی یا فیشر در فضای بین انگشتان رؤیت می‌شود.

## تشخیص

ضایعات زیر لامپ وود به رنگ قرمز و مرجانی دیده می‌شوند که به دلیل تولید پورفیرین توسط باکتری فلورسانس قرمز می‌باشد. رنگ‌آمیزی gram فیلامان‌های گرم مثبت و ارگانسیم میله‌ای را نشان می‌دهد.

نکته: اریتراسما باید از عفونت درماتوفیتی انگشتان پا و تینه‌آ افتراق داده شود به واسطه تست KOH.



نکته

## خارش سایکوژنیک اختلالی در خواب ایجاد نمی‌کند.

درمان

باید از داروهای خوراکی ضد خارش استفاده شود، زیرا درمان‌های موضعی تأثیری در خارش سایکوژنیک ندارند.

### درمان خارش

اولین قدم درمان خارش تشخیص اتیولوژی خارش و مشخص نمودن نوع خارش (ناشی از ضایعه اولیه پوستی یا به علت بیماری سیستمیک) می‌باشد.

درمان دارویی موضعی

در بیماران با پوست خشک مانند افراد مسن مرطوب‌کننده‌ها (پارافین و کرم اوره ۱۰-۵٪) به کار برده می‌شوند.

در خارش‌های ناشی از هیستامین مانند ۱٪ در اتانول ۹۰٪ موضعی تجویز می‌گردند در خارش ناشی از درماتیتها کرم داکسپین ۵ تأثیرگذار بوده ولی عارضه آن خواب آلودگی و ایجاد حساسیت تماسی است.

کرم‌های بی‌حس‌کننده موضعی (کاپسازین) موجب تخلیه ماده P می‌شود؛ در مصرف کوتاه مدت به منظور تسکین علائم مفید است و عارضه آن ایجاد سوزش می‌باشد. کاپسازین در زونا، نوروپاتی دیابتی، Nostalgia paresthetica و خارش موضعی براکیورادیال تأثیرگذار است.

در صورتی که التهاب پوستی به همراه خارش وجود داشته باشد آنتی هیستامین‌های موضعی و کورتیکواستروئیدهای موضعی اندیکاسیون دارند ولی در موارد غیرالتهابی به علت ایجاد افزایش حساسیت‌های تماسی (در آنتی هیستامین‌های موضعی) به کار برده نمی‌شود.

### درمان دارویی سیستمیک

اولین انتخاب در خارشهای کهیری، آنتی هیستامین‌های خوراکی نسل اول می‌باشند. در برخی موارد خارش مقاوم داکسپین خوراکی مفید می‌باشد.

در درمان خارش‌های مقاوم به ویژه در بیماران کلستاتیک، نالوکسان مورد استفاده قرار می‌گیرند.

خارشهای شدید مانند خارش ناشی از کانسر، پاروکستین در مراحل انتهایی مفید است در خارش‌های مقاوم مثل خارش لنفوم پوستی سلول T، میرتازاپین تجویز می‌گردد.

در درمان خارشهای نامشخص و خارشهای اورمیک گاباپنتین به کار برده می‌شود.

### روش‌های درمانی غیر دارویی

✓ اقدامات محافظتی مثل گرما باعث تشدید خارش شده و پوشیدن لباس‌های نازک نخی، محیط خنک و حمام آب سرد قبل از خواب به کاهش خارش کمک شایانی می‌کنند.

✓ فتوتراپی

در درمان خارشهای ژنرالیزه، اشعه UVA و UVB (به همراه پسورالن) مورد استفاده قرار می‌گیرند. بیشترین کاربرد آنها در خارش نارسایی مزمن کلیه و پلی سیستمی ورا

می‌باشد. هوچکین، خارش ناشی از ایدز، پروریگوندولاریس و خارش آکوژنیک نیز به فتوتراپی پاسخ می‌دهند.

✓ رفتار درمانی

باعث کاهش خارش می‌شوند.

✓ تحریک پوستی (cutaneous field stimulation): بوسیله‌ی تحریک اعصاب حسی آوران C فاقد میلین باعث کاهش تحریک CNS و در نتیجه کاهش خارش می‌شود.

### سؤالات آزمون

۱. بیماری از رخداد حملات شدید خارش به دنبال تماس پوست با الیاف پشمی لباس‌ها، حین درآوردن و پوشیدن لباس‌ها و هنگام تعریق شاکی است. کدام بیماری زیر این یافته را توجیه می‌کند؟ (پره انترنی شهریور ۹۶ - مشهد)

الف) درماتیت آتوپیک

ب) پسوریازیس

ج) آنمی شدید

د) نارسایی کلیه

۲. در مرد ۵۰ ساله دیابتی احتمال بروز کدام یک از انواع خارش بیشتر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) ژنرالیزه

ب) ناحیه تناسلی

ج) براکیورادیال

د) آکوژنیک

۳. در فرد مسنی که با خارش جنرالیزه بدون ضایعه پوستی مراجعه کرده است؛ اخذ شرح حال از مصرف کدام دارو می‌تواند کمک‌کننده باشد؟ (پراترنی میان‌دوره - آذر ۹۷)

الف) ضد انعقاد

ب) ضد تشنج

ج) بتا بلوکر

د) مهارکننده ACE

۴. خانمی ۳۰ ساله با خارش مزمن لوکالیزه و قدری سوزش در فضای بین دو کتف بخصوص در ماتومهای T2 T6 مراجعه نموده است. در معاینه پوست این ناحیه قدری سایش پوست مشاهده می‌گردد. کدامیک از تشخیص‌های ذیل برای وی مطرح است؟ (پره انترنی اسفند ۹۶)

۱) Alloknesis

۲) Notalgia paresthetica

۳) Brachioradial pruritus

۴) Prurigo nodularis