

ضایعات تاولی زخمی

مقدمه	تظاهرات بالینی
ضایعات تاولی زخمی متعدد و مزمن	تشخیص و درمان
پمفیگوس	زخم‌های دهانی راجعه
پمفیگوس ولگاریس	استوماتیت آفتی راجعه
پمفیگوس پارانتوپلاستیک	تظاهرات بالینی
پمفیگوس وژتان	تشخیص و درمان
درماتوزهای زیر اپی‌تلیالی بولوز	سندرم بهجت
پمفیگوئید بولوز	زخم‌های منفرد
بیماری Iga خطی	بلاستومایکوزیس
بیماری مزمن بولوز در کودکان	موکورمایکوزیس
لیکن پلان اروزو	هیستوپلاسموزیس
ضایعات تاولی زخمی متعدد و حاد	سیفلیس اولیه
اریتم مولتی فرم	توبرکولوز
تظاهرات بالینی	کارسینومای سلول سنگفرشی
تشخیص و درمان	کارسینومای غدد بزاقی
استوماتیت تماسی آلرژیک	سیالومتاپلازی نکروزه دهنده
زخم‌های دهانی ثانویه ناشی از شیمی‌درمانی	زخم تراماتیک
ژنژیویت زخمی نکروزه حاد	زخم‌های مرتبط با بیماری‌های سیستمیک

اهداف

انتظار می‌رود پس از فراگیری مطالب این فصل قادر باشید:

- بیماری‌های تاولی زخمی دهان را دسته‌بندی کنید.
- در مورد اهمیت تشخیص ضایعات تاولی زخمی با یکدیگر بحث نمایید.
- بیماری‌های تاولی زخمی دهان را از هم افتراق دهید.
- اقدامات درمانی لازم را برای هر یک از بیماری‌های مختلف تاولی زخمی دهان انجام دهید.
- تظاهرات بالینی بیماری‌های تاولی زخمی مختلف را با یکدیگر مقایسه کنید.

است و سه معیار مدت حضور ضایعه، سابقه تکرار آن و تعداد ضایعات می‌تواند در تشخیص راهنمای پزشکی باشد. در این فصل ضایعات تحت ۴ گروه متعدد و مزمن، متعدد و حاد (ضایعات ویروسی در فصل سوم ارائه می‌گردد)، راجعه و منفرد توصیف می‌شوند.

ضایعات تاولی زخمی متعدد و مزمن

گروهی از ضایعات تاولی زخمی به مدت طولانی یعنی هفته‌ها یا ماه‌ها در دهان باقی می‌مانند و می‌توانند موجب اشتباه پزشک شوند. در چنین مواردی باید از بیمار تاریخچه دقیق ضایعات پرسیده شود. ضایعات تاولی زخمی متعدد و مزمن مواردی از قبیل پمفیگوس، پمفیگوئید، لیکن پلان اروزو و ... را شامل می‌شوند.

پمفیگوس

پمفیگوس یک بیماری بالقوه کشنده است که ایجاد تاول و اروژن‌های پوستی مخاطی می‌نماید. این ضایعات اپی‌تلیالی ناشی از اتوانتی‌بادی‌هایی هستند که علیه گلیکوپروتئین‌های دسموزال موجود در سطح سلول‌های کراتینوسیت، واکنش می‌دهند، واکنش ایمنی علیه این گلیکوپروتئین‌ها منجر به از دست رفتن چسبندگی سلولی و در نتیجه تشکیل بولای داخل اپی‌تلیالی می‌شود همواره ضایعات دهانی قبل از ضایعات پوستی ظاهر می‌شوند و درصد بالایی از بیماران فقط ضایعات دهانی را بروز می‌دهند. ممکن است لثه، اولین و شایع‌ترین محل ظهور ضایعات باشد [۱]. این بیماری اغلب در دهه پنجم و ششم زندگی رخ می‌دهد، اگر چه موارد نادری در کودکان و یا سنین بالاتر هم گزارش شده است [۲].

واژگان کلیدی

اروژن (Erosion): یک اصطلاح بالینی است برای توصیف ضایعه بافت نرم که در آن اپی‌تلیوم به طور سطحی (بالاتر از لایه بازال) از بین رفته است.

زخم (Ulcer): ضایعه بدون پوشش پوست یا مخاط که در آن اپی‌تلیوم به صورت عمقی (زیر لایه بازال) از بین رفته است.

مورد بالینی

مردی ۲۲ ساله با ضایعات زخمی متعدد در دهان که به مدت ۳ روز است ایجاد شده مراجعه نموده است. بیمار دچار ضعف و بی‌حالی بوده و در معاینه داخل دهانی، نواحی اروزو متعدد در دهان دیده می‌شود که عمدتاً مخاط غیرچسبنده را درگیر نموده است. بر روی لبها نیز ضایعات مشاهده می‌گردد.

۱- تشخیص شما چیست؟

۲- براساس این تشخیص چه اقدامات درمانی انجام می‌دهید؟

مقدمه

ضایعات تاولی زخمی از جمله ضایعات شایع در دهان می‌باشند که در بسیاری از موارد و بیماری‌ها به صورت مشابهی در دهان ظاهر می‌شوند. هرگونه آسیبی می‌تواند موجب ایجاد ضایعات تاولی و یا زخمی در مخاط دهان شود و به دنبال آن ترمایهای ناشی از جویدن و غذا خوردن می‌تواند موجب تغییر شکل این ضایعات گردد. بنابراین تشخیص صحیح این‌گونه ضایعات نیازمند گرفتن تاریخچه و انجام تست‌های آزمایشگاهی

موش‌ها بوده است به‌طوری که پس از انتقال غیرفعال IgG از فرد مبتلا به PV به موش‌ها، بروز تاول‌های پوستی در آنها مشاهده شد. در مورد مکانیسمی که در آن آنتی‌بادی‌های ضد دسموگلین منجر به از دست رفتن چسبندگی سلولی می‌شوند، اختلاف نظر وجود دارد. برخی محققین معتقدند اتصال آنتی‌بادی PV باعث فعال‌سازی پروتئازها می‌شوند. در حالیکه بنا به مدارک جدیدتر، آنتی‌بادی‌های PV مستقیماً باعث بلوکه شدن عمل چسبندگی دسموگلین می‌شوند. جدا شدن سلول‌ها از هم آکانتولیز نامیده می‌شود که در لایه‌های تحتانی قسمت خاردار اتفاق می‌افتد. مشاهدات صورت گرفته توسط میکروسکوپ الکترونی بیانگر تغییرات زودرس اپی‌تلیال به شکل از دست رفتن سمان بین سلولی است و بدنال آن فضاهای بین سلولی وسیع شده، دسموزوم‌ها تخریب گشته و سرانجام دژنراسانس سلولی رخ می‌دهد. این آکانتولیز پیش رونده منجر به بولای کلاسیک سوپرابازال شده که با گسترش، نواحی بزرگتری از اپی‌تلیوم را درگیر می‌سازد و سرانجام باعث از دست رفتن نواحی وسیعی از پوست و مخاط می‌شود. گزارش شده است که پمفیگوس می‌تواند همراه و همزمان با دیگر بیماری‌های اتوایمیون به‌ویژه میاستنی گراویس بروز کند. همچنین در مبتلایان به تیموما، پمفیگوس از شیوع بالاتری برخوردار است. چندین مورد پمفیگوس در بیماران مبتلا به اختلالات متعدد اتوایمیون یا در نئوپلاسم‌هایی چون لنفوما گزارش شده است. مرگ اغلب موارد در بیماران مسن و آنهایی که نیاز به دوزهای بالای کورتیکواستروئید دارند رخ می‌دهد. در بیماران مذکور بروز عفونت و سپتی‌سمی‌های باکتریال به‌ویژه استافیلوکوک اورئوس، منجر به مرگ می‌شود.

ضایعات کلاسیک پمفیگوس، تاولی است با دیواره نازک که بر روی پوست یا مخاط نرمال ایجاد می‌گردد. تاول بسرعت پاره می‌شود ولی از اطراف توسعه پیدا کرده و نهایتاً ناحیه عریان وسیعی را در پوست بجا می‌گذارد. با اعمال فشار به یک تاول سالم می‌توان یکی از علائم اختصاصی پمفیگوس به نام هانسن^(۷) را مشاهده کرد. در P.V تاول‌ها با توسعه یافتن در پوست نرمال اطراف بزرگ‌تر می‌شود. علامت مشخصه دیگر بیماری این است که فشار و تحریک ناحیه ظاهراً طبیعی منجر به تشکیل ضایعه

نشان داده شده است که پمفیگوس ارتباط محکمی با آنتی‌ژن‌های سازگاری نسجی کلاس II از نوع آلل HLA-DR۳ و DQW۳ دارد. همچنین یک نوع پمفیگوس فامیلیال هم گزارش شده است. نتیجه بررسی آماری بیماران مبتلا به پمفیگوس در بیمارستان رازی و بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی تهران این بود که اولین منطقه درگیری و عود در حفره دهان و بیشترین منطقه درگیر ناحیه باکال بوده است. بیشتر مبتلایان جزء افراد مؤنث جامعه و در سنین میان‌سالی (۲۵ تا ۴۴ سال) بودند. عمده‌ترین نوع پمفیگوس، پمفیگوس ولگاریس (PV)^(۱) است. انواع دیگر شامل: پمفیگوس وژتان^(۲)، فولیاسه^(۳)، اریتماتوز^(۴)، پارائوپلاستی (PNPP)^(۵) و پمفیگوس وابسته به دارو^(۶) می‌باشند. پمفیگوس وژتان یک نوع از PV است و پمفیگوس اریتماتوز هم نوعی پمفیگوس فولیاسه است. هر یک از انواع فوق دارای آنتی‌بادی‌هایی علیه آنتی‌ژن‌های مختلف سطح سلول هدف بوده و منجر به بروز ضایعات در لایه‌های مختلف اپی‌تلیوم می‌شوند. در پمفیگوس فولیاسه، تاول در لایه سطحی گرانولر بروز می‌کند در حالی‌که در PV ضایعات عمقی‌تر و درست بالای لایه سلول‌های بازال است. درگیری مخاطی در پمفیگوس فولیاسه و اریتماتوز دیده نمی‌شود.

پمفیگوس ولگاریس

PV شایع‌ترین فرم پمفیگوس (۸۰ درصد موارد) است. این بیماری بیشتر در دهه ۵ زندگی دیده می‌شود [۳]. مکانیسم پایه و اساسی برای ایجاد ضایعه داخل اپی‌تلیالی در P.V اتصال اتوآنتی‌بادی‌های از نوع IgG به دسموگلین III (یک مولکول چسبنده بین غشاء سلولی گلیکوپروتئینی در ناحیه دسموزم) می‌باشد. وجود اتوآنتی‌بادی‌های دسموگلین I، اختصاصی برای پمفیگوس فولیاسه است. ولی این اتوآنتی‌بادی در PV های مزمن نیز یافت می‌شود. شواهد موجود برای اثبات ارتباط اتوآنتی‌بادی IgG با تشکیل ضایعات PV شامل مطالعات انجام گرفته بر روی

- 1- Pemphigus Vulgaris
- 2- pemphigus vegetans
- 3- pemphigus foliaceus
- 4- pemphigus erythematosus
- 5- paraneoplastic pemphigus
- 6- drug related

رفت کننده ضایعات یعنی جایی که آکانتولیز سوپرابازال اختصاصی وجود دارد، تهیه گردد. تهیه بیوپسی از مرکز یک ناحیه عریان از نظر هیستوپاتولوژی اختصاصی نیست. چنانکه از نظر بالینی نیز چنین می باشد. گاهی قبل از رسیدن به تشخیص صحیح ممکن است تهیه چندین بیوپسی ضرورت پیدا کند. هرگاه پمفیگوس در تشخیص افتراقی قرار دارد، بیوپسی دیگری برای انجام تست ایمونوفلورسنت مستقیم (DIF)^(۲) باید صورت بگیرد و بهتر است نمونه از پوست یا مخاط سالم اطراف ضایعه تهیه گردد. در این تکنیک (DIF)، ایمونگلوبولین ضدانسانی نشاندار شده با فلورسین، بر روی نمونه بافتی بیمار قرار داده می شود. با این تکنیک در PV آنتی بادی هایی که معمولاً از نوع IgG هستند و کمپلمان در سطوح کراتینوسیتها یافت می شوند. استفاده از تست های غیرمستقیم ایمونوفلورسنت (IIF)^(۳) در تشخیص پمفیگوس از پمفیگوئید، دیگر ضایعات مزمن دهانی و نیز در پیگیری پیشرفت درمان پمفیگوس مفید است. در این تکنیک، سرم بیمار در مرحله بولوز را بر روی لام آماده ای که حاوی بافت اپی تلیالی (معمولاً مری میمون) است می ریزند سپس بر روی آن گاماگلوبولین ضدانسانی نشاندار شده با فلورسین اضافه می کنند. بیماران مبتلا به PV دارای آنتی بادی ضدکراتینوسیت (علیه ماده بین سلولی) بوده که در زیر میکروسکوپ فلورسنت به خوبی دیده می شود. تیترا آنتی بادی مستقیم با علائم بالینی بیماری ارتباط دارد. گفته می شود تست ELISA^(۴) می تواند آنتی دسموگلین I و III را در نمونه های سرمی بیماران مبتلا به PV پیدا و مشخص نماید. این تست های آزمایشگاهی ابزار نوینی برای تشخیص صحیح PV بوده و در کنترل پیشرفت بیماری مفید و مؤثر خواهد بود. ضایعات پمفیگوس ممکن است با عفونت های ویروسی حاد یا اریتم مولتی فرم اشتباه شود، طبیعت ۲ بیماری اخیر حاد می باشد که پزشک با گرفتن تاریخچه درست باید این ضایعات را تشخیص افتراقی دهد. همچنین تشخیص پمفیگوس از استوماتیت آفتی راجعه (RAS)^(۵) نیز مهم است. ضایعات RAS گرچه ممکن است شدید باشند ولی هر ضایعه به تنهایی بهبود یافته و مجدداً عود می کند.

جدید می گردد. این پدیده را **علامت نیکولسکی**^(۱) گویند که ناشی از تخریب و محو لایه های فوقانی پوست از روی لایه بازال است. علامت نیکولسکی اغلب همراه با پمفیگوس می باشد اما ممکن است در اپیدرمولیزبولوز هم دیده شود. در برخی بیماران، پمفیگوس به شکل حاد و ناگهانی بروز می کند اما در اغلب موارد بیماری سیر کند داشته و معمولاً ماه ها طول می کشد تا به حداکثر وسعت خود برسد. ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس طی دوره بیماریشان ضایعات دهانی دارند که در ۶۰ درصد موارد اولین علامت بیماری است. ضایعات دهانی ممکن است به شکل تاول کلاسیک در یک بستر غیرآماسی شروع شود که به علت پاره شدن سریع تاول، پزشک اغلب موارد زخم های نامنظمی را مشاهده می کند، معمولاً لایه نازکی از اپی تلیوم به صورت نامنظمی کنده شده و کنار رفته و بستر عریانی به جای می گذارد که لبه ضایعات طی چند هفته به اطراف گسترش یافته تا اینکه نواحی وسیعی از مخاط دهان را مبتلا سازد، **ضایعات دهانی اغلب از مخاط باکال شروع می شود** و اغلب در طول پلان اکلوژال که تراما بیشتر است ایجاد می شود (شکل ۱-۲). کام و لثه دیگر نواحی شایع ابتلاست. ضایعات دهانی به طور شایع تا ۴ ماه قبل از بروز ضایعات پوستی ظاهر می شوند.

تشخیص PV با بیوپسی است. بهتر است از بولا یا وزیکل های سالم و دست نخورده ای که کمتر از ۲۴ ساعت از ایجادشان می گذرد بیوپسی تهیه گردد، ولی از آنجایی که چنین ضایعاتی در مخاط دهان نادر است، **بیوپسی باید از لبه پیش**



شکل ۱-۲. پمفیگوس در مخاط باکال.

- 2- direct immunofluorescent
- 3- indirect immunofluorescent
- 4- Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- 5- Recurrent Apthous Stomatitis

دیگر پمفیگوس با موفقیت به درمان پاسخ نمی‌دهند باعث مرگ بیمار می‌گردد. مطالعه بافت شناسی ضایعات این بیماری شامل: آماس در ناحیه اتصال درم و اپیدرم و نکروز کراتینوسیتی، به علاوه آکانتولیز اختصاصی است که در PV دیده می‌شود. همچنین نتایج تست‌های ایمنوفلورسانس مستقیم و غیرمستقیم در این بیماری با PV متفاوت است. در DIF، رسوبات IgG و کمپلمان در طول غشای پایه و نیز در سطح کراتینوسیتها دیده می‌شود. در IIF آنتی‌بادی‌ها علاوه بر اتصال به اپی‌تلیوم به بافت‌های کبدی، قلب و مثانه هم باند می‌شوند.

پمفیگوس وژتان

پمفیگوس وژتان که ۱ تا ۲ درصد پمفیگوس‌ها را شامل می‌شود یک فرم نسبتاً خوش‌خیم PV است. چرا که در آن توانایی ترمیم نواحی عریان شده وجود دارد.

دو نوع پمفیگوس وژتان مشخص شده است. نوع نومان و نوع هالوپو. نوع نومان شایع‌تر بوده و ضایعات اولیه آن شبیه PV است یعنی با تاول‌های بزرگ و نواحی عریان همراه است. این نواحی با ایجاد وژتاسیون‌هایی از بافت گرانولاسیون هیپرپلاستیک ترمیم می‌شوند. در نوع هالوپو که از تهاجم کمتری برخوردار است، ضایعات اولیه به شکل پوسچول می‌باشد نه بول. به دنبال این پوسچول‌ها، وژتاسیون‌های هایپرکراتوتیک و روکوز ایجاد می‌شود. بیوپسی ضایعات اولیه نشان دهنده آکانتولیز سوپرابازیلر است. در ضایعات قدیمی‌تر هایپرکراتوز هیپرپلازی سودوایی تلیماتوز دیده می‌شود. در ایمنوفلورسانس تغییرات به‌وجود آمده مشابه PV است.



شکل ۲-۲. پمفیگوس پارانتوپلاستیک در بیمار مبتلا به تیموما.

در پمفیگوس ضایعات طی یک دوره چند هفته‌ای تا چند ماهه (بدون بهبودی) به دست‌اندازی به اطراف ادامه می‌دهد. همچنین ضایعات پمفیگوس مانند RAS گرد و قرینه نیستند بلکه کم عمق و نامنظم بوده و اغلب اپی‌تلیوم اطراف آنها جدا شده است.

پرسش: تشخیص قطعی PV بوسیله کدامیک از موارد زیر صورت می‌گیرد؟

الف) علامت نیکولسکی

ب) بیوپسی از لبه پیش‌رفت کننده ضایعات

ج) بیوپسی از مرکز یک ناحیه عریان

د) مشاهده تاولی با دیواره نازک بر روی پوست یا مخاط نرمال

نکته مهم در درمان پمفیگوس تشخیص سریع بیماری است. یعنی زمانی که دوزهای دارویی کمتری بمدت کوتاه‌تری برای کنترل بیماری لازم است. اساس درمان هنوز تجویز دوزهای بالای کورتیکواستروئید (معمولاً به میزان ۱ تا ۲ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) است. داروهای کمکی^(۱) چون آزاتیوپرین یا سیکلوفسفاماید را برای کم کردن عوارض کورتیکواستروئیدها، به رژیم مربوطه اضافه می‌کنند. در پمفیگوس‌های دهانی با مصرف توأم کورتون سیستمیک و موضعی از طریق مکیدن و حل شدن تدریجی قرص‌های پردنیزولون در دهان و یا تجویز کرم‌های موضعی و مؤثر استروئیدی می‌توان میزان نیاز به استروئید سیستمیک را کاهش داد.

پرسش: به نظر شما آیا می‌توان درمانی سریع‌تر و بدون عوارض برای بیماری پمفیگوس ولگاریس یافت؟

پمفیگوس پارانتوپلاستیک

PNPP یک نوع شدید پمفیگوس بوده که به همراه آن یک نتوپلاسم زمینه‌ای (اغلب لنفوم غیرهوچکین، لوسمی لنفوستیک مزمن یا تیموما) همچنین بیماری کسلمن و ماکروگلوبولینی دالندستروم دیده می‌شود. در این جا، تاول‌ها و اروژن‌های شدید در غشاهای مخاطی و پوست بروز می‌کند (شکل ۲-۲). درمان این بیماری مشکل است و اغلب بیماران به علت اثرات تومورهای زمینه‌ای، دچار آکانتولیز اپی‌تلیوم تنفسی و به دنبال آن نارسایی تنفسی شده که همراه با ضایعات شدید دیگری که برخلاف اشکال

1- adjuvants

این بیماری خود محدود شونده است و ممکن است از چند ماه تا ۵ سال هم طول بکشد. BP می‌تواند یک علت مرگ در افراد مسن ناتوان باشد. در اینجا نقص اولیه مانند پمفیگوس ولگاریس، داخل اپی‌تلیالی نیست، بلکه زیر اپی‌تلیال و در ناحیه لامینالوسیدای غشای پایه است. در BP آکانتولیز وجود ندارد، اما شکاف موجود در غشای پایه به همراه ارتشاح آماسی (با غالب بودن اتوزینوفیل‌ها) دیده می‌شود. مطالعه ایمونوفلورسانس مستقیم (DIF) از نمونه بیوپسی نشان دهنده رسوبات IgG متصل به غشای پایه است. مطالعه ایمونوفلورسانس غیرمستقیم نشان دهنده آنتی‌بادی‌های IgG متصل به ناحیه اپی‌درمال و آنتی‌ژن‌های ۱ و ۲ پمفیگوئید بولوز است. تست اخیر (IIF) در افتراق BP از دیگر بیماری‌های بولوز تحت اپی‌تلیالی از جمله اپیدرمولیز بولوز که در آن IgG در ناحیه درمال پوست تجمع می‌یابد، مفید است.

ضایعات پوستی اختصاصی در BP شامل تاول‌هایی بر روی بستر آماسی بوده که عمدتاً پوست سر، بازوها، پاها، زیربغل و کشاله ران را مبتلا می‌سازد (شکل ۴-۲). ماکول‌ها و پاپول‌های همراه خارش هم ممکن است از علائم موجود باشد. بیماران در سابقه خود ممکن است تنها یک حمله یا حملات راجعه ضایعات را ذکر کنند. بیماری خود محدود شونده بوده اما می‌تواند بدون درمان ماه‌ها تا سال‌ها طول بکشد. درگیری دهان در BP شایع است.



شکل ۴-۲. پمفیگوئید بولوز در پوست صورت.

در هر ۲ فرم پمفیگوس وژتان، ضایعات دهانی شایع است و ممکن است علامت اولیه بیماری باشد. ضایعات لثه به صورت زخم‌های شبکه مانند با سطح چرکی بر روی بستر قرمز رنگ بوده و یا دارای نمای گرانولر یا قلوه سنگی است. درمان پمفیگوس وژتان مشابه پمفیگوس ولگاریس است.

درماتوزهای زیر اپی‌تلیالی بولوز

یک دسته از بیماری‌های تاولی پوستی مخاطی و اتوایمون بوده که ویژگی آنها تشکیل ضایعه در ناحیه غشای پایه است. بیماری‌های این گروه شامل: پمفیگوئید بولوز، پمفیگوئید سیکاتریکال^(۱) یا غشای مخاطی (MMP)^(۲)، بیماری IgA خطی (LAD)^(۳)، درماتوز مزمن بولوز کودکان (CBDC)^(۴) و لیکن پلان اریتموید بولوز می‌باشند. همپوشانی و تشابهات مهمی بین این بیماری‌ها وجود دارد و در اغلب موارد تشخیص بستگی به تظاهرات بالینی مطالعات هیستوپاتولوژیک یا تکنیک‌های جدیدتر بیولوژی مولکولی دارد.

پمفیگوئید بولوز

پمفیگوئید بولوز (BP)^(۵) شایع‌ترین بیماری تاولی زیر اپی‌تلیالی بوده و عمدتاً در بزرگسالان بالای ۶۰ سال رخ می‌دهد (شکل ۳-۲).



شکل ۳-۲. پمفیگوئید بولوز در مخاط دهان.

- 1- cicatricial pemphigoid
- 2- Mucous Membrane Pemphigoid
- 3- Linear IgA Disease
- 4- Chronic Bullous Dermatosi of Childhood
- 5- Bullous Pemphigoid

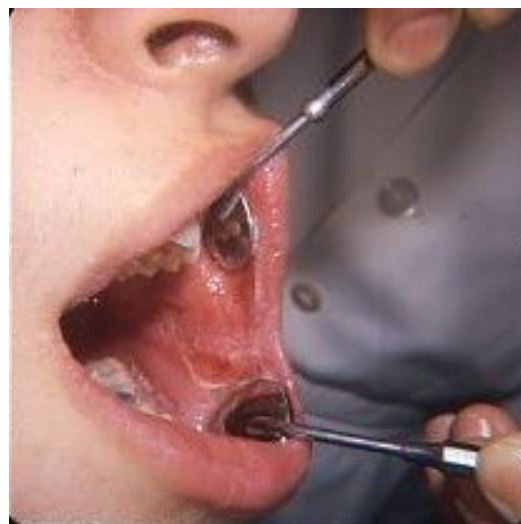
اما تحقیقات اخیر نشان داده است که در تمام موارد این آنتی‌ژن‌ها درگیر نبوده و در برخی موارد ممکن است لامینانسا محل اولیه ابتلا باشد.

ضایعات زیر اپی‌تلیالی MMP می‌تواند در هر سطح مخاطی باشد. ولی اغلب، مخاط دهان را گرفتار می‌کند. دومین محل شایع، ملتحمه چشم است که می‌تواند منجر به اسکار و چسبندگی ملتحمه پلک و کره چشم^(۱) شود (شکل ۶-۲). آسیب و اسکار قرینه شایع است که در ۱۵ درصد بیماران منجر به کوری می‌شود. ممکن است ضایعات بر روی مخاط تناسلی ایجاد شده و باعث درد و اختلال در عملکرد جنسی شود. درگیری حنجره، ابتلای مری و ضایعات پوستی هم دیده شده است. ضایعات دهانی در بیش از ۹۰ درصد بیماران مبتلا به MMP رخ می‌دهد و شایع‌ترین تظاهر آن ژنژیویت دسکواماتیو است و حتی ممکن است تنها تظاهر بیماری باشد. چون این ضایعات دسکواماتیو شبیه ضایعات لیکن پلان اروزو و پمفیگوس است، پس کلیه موارد ژنژیویت دسکواماتیو را باید بیوپسی کرده و نیز تست DIF انجام داد.

در صورتی که MMP در تشخیص افتراقی قرار دارد باید بیوپسی بعمل آمده را هم تحت بررسی معمول و هم مطالعه ایمونوفلورسانس مستقیم قرار داد. در بافت‌شناسی معمول ضایعه کلیواژ یا از هم‌گسیختگی ساب‌بازیلار (زیر لایه بازال) وجود دارد.



شکل ۶-۲. پمفیگوئید غشای مخاطی در چشم.



شکل ۵-۲. پمفیگوئید غشای مخاطی در دهان.

ضایعات دهانی پمفیگوئید کوچک‌ترند، به آهستگی تشکیل می‌شوند و کمتر از ضایعات پمفیگوس دردناک هستند و ضمناً ابتلا وسیع لب‌ها که در پمفیگوس دیده می‌شود در این موارد وجود ندارد. ضایعات دهانی BP از نظر کلینیکی و هیستولوژیک از ضایعات دهانی پمفیگوئید غشای مخاطی قابل افتراق نمی‌باشند، ولی پس رفت زودرس در BP شایع‌تر است (شکل ۵-۲).

درمان ضایعات لوکالیزه BP با استروئیدهای قوی موضعی صورت می‌گیرد. در موارد شدید نیاز به استروئیدهای سیستمیک به تنهایی یا همراه با داروهای ایمنوساپرسیو مثل آزاتیوپرین سیکلوفسفامید یا مایکوفنولات است. در موارد متوسط می‌توان به جای استروئیدهای سیستمیک از داپسون یا ترکیبی از تتراسایکلین و نیکوتینامید استفاده کرد.

پمفیگوئید غشای مخاطی (سیکاتریکال)

MMP یک بیماری مزمن اتوایمونی زیر اپی‌تلیالی بوده که به‌طور اولیه غشاهای مخاطی بیماران بالای ۵۰ سال را مبتلا می‌کند و باعث زخم مخاط و در نهایت اسکار می‌شود. ضایعات اولیه MMP زمانی رخ می‌دهد که اتوآنتی‌بادی‌ها مستقیماً علیه پروتئین‌های موجود در غشای پایه ساخته شده و همراه با کمپلمان C۳ و نوتروفیل‌ها وارد عمل شده و ایجاد شکاف تحت اپی‌تلیالی کرده و پس از آن تشکیل وزیکل دهد. آنتی‌ژن‌های مربوط به MMP اغلب در ناحیه لامینالوسیدای غشای پایه موجود می‌باشند

دسکواماتیو است دیده می‌شود. درمان ضایعات دهانی (LAD) با استفاده از استروئیدهای موضعی می‌باشد اما برای موارد شدید درمان با داپسون مؤثر است. موارد مقاوم و غیرپاسخگو به درمان را می‌توان با کورتیکواستروئیدهای سیستمیک درمان کرد.

درماتوز مزمن بولوز کودکان

CBDC یکی دیگر از اختلالات تاولی بوده که عمدتاً کودکان زیر ۵ سال را مبتلا می‌سازد. ویژگی آن رسوب آنتی‌بادی‌های IgA در ناحیه غشای پایه است که با استفاده از تست DIF در قسمت اپی‌درمال پوست یا مخاط مشاهده می‌شود. شروع بیماری ممکن است بواسطه عفونت دستگاه تنفس فوقانی یا به واسطه دارو درمانی صورت گیرد. ضایعات اختصاصی در CBDC شامل دستجاتی از وزیکل‌ها در یک بستر آماسی است. نواحی تناسلی، رکتال، چشمی و دهانی هم ممکن است مبتلا شود، ابتلا مخاط دهان در بیش از ۵۰ درصد موارد وجود داشته و مشابه بیماران مبتلا به MMP است. تشخیص این بیماری با استفاده از بیوپسی می‌باشد که در بافت‌شناسی معمول نشان دهنده یک ضایعه زیر اپی‌تلیالی می‌باشد و در تست DIF با رسوب IgA در غشای پایه مشخص می‌شود. در IIF, IgA در گردش در ۸۰ درصد موارد وجود دارد. این بیماری خود محدود شونده بوده و ضایعات آن به طور اختصاصی در عرض ۲ سال بهبود می‌یابند. همانند LAD، ضایعات این بیماری به سولفاپیریدین یا داپسون پاسخ می‌دهند و برای موارد شدید ممکن است نیاز به کورتیکواستروئیدها باشد.

لیکن پلان اروزو

در اکثر موارد لیکن پلان به شکل ضایعات سفید ظاهر می‌شود. نوع اروزو و بولوز این بیماری به صورت زخم‌های مخاطی متعدد و مزمن تظاهر می‌کنند و در نوع شدید بیماری زمانی ایجاد می‌شود که دژنراسانس وسیع لایه بازال اپی‌تلیوم منجر به جدا شدن اپی‌تلیوم از بافت همبند زیرین گردد. در برخی بیماران ضایعات با وزیکل یا بول شروع می‌شود و تحت عنوان لیکن پلان بولوز نامگذاری می‌گردد. ولی در اغلب موارد بیماری به شکل زخم می‌باشد که به آن لیکن پلان اروزو می‌گویند (شکل ۷-۲). هر ۲ اختلال دارای روند مشابهی بوده و باید آنها را توأم مد نظر داشت.

در تکنیک DIF، فلورسنس مثبت برای ایمونوگلوبولین و کمپلمان در ناحیه غشای پایه در ۵۰ تا ۸۰ درصد بیماران دیده می‌شود. قطعه قطعه کردن نمونه بیوپسی در ناحیه غشای پایه با استفاده از سدیم کلراید، قبل از تست DIF بر حساسیت تست می‌افزاید. تکنیک DIF جهت افتراق MMP از پمفیگوس بسیار عالی می‌باشد. تنها ۱۰ درصد مبتلایان به MMP تست IIF مثبت را برای آنتی‌بادی‌های ضدغشای پایه موجود در گردش خون نشان می‌دهند.

درمان MMP به شدت علائم آن بستگی دارد. وقتی ضایعات محدود به مخاط دهان است، کورتیکواستروئید سیستمیک باعث سرکوب تشکیل ضایعات می‌شود. بیماران مبتلا به فرم خفیف بیماری را باید با استفاده از استروئیدهای موضعی و داخل ضایعه‌ای درمان کرد. ژنژیویت دسکواماتیو را اغلب می‌توان با تجویز استروئیدهای موضعی در یک اسپلینت نرم که لثه را پوشانده درمان کرد. وقتی درمان موضعی یا داخل ضایعه‌ای موفقیت‌آمیز نباشد می‌توان درمان با داپسون را شروع کرد. طبق گزارشات تتراسایکلین و نیکوتینامید هم می‌توانند در کنترل ضایعه MMP مفید باشند.

بیماری IgA خطی

LAD شامل رسوب IgA (با نسبت بیشتری از IgG) در ناحیه غشای پایه است و تظاهرات کلینیکی آن ممکن است شبیه درماتیت هرپتی فرم یا پمفیگوئید باشد. علت آن در اغلب موارد ناشناخته است ولی عده خیلی از موارد بیماری بواسطه اثرات دارویی است. همانند MMP آنتی‌ژن‌های مربوط به LAD، هتروژن بوده و ممکن است هم در لامینالوسیدا و هم در لامینا دنسای غشای پایه یافت شود. ضایعات پوستی LAD ممکن است همانند درماتیت هرپتی فرم به شکل پاپول‌های خارش‌دار و تاول‌هایی در نواحی در معرض تراما مثل زانو و آرنج باشد. برخی بیماران دارای ضایعات پوستی بولوز، مشابه ضایعات پمفیگوئید بولوز می‌باشند. ضایعات دهانی در LAD شایع بوده و می‌تواند در بیش از ۷۰ درصد بیماران دیده شود. این ضایعات به لحاظ کلینیکی از ضایعات دهانی MMP غیرقابل افتراق می‌باشند چرا که شکل تاول‌ها و اروزن‌های مخاطی که اغلب به همراه ژنژیویت

اریتماتوز دیسکوئید در تشخیص افتراقی قرار دارند باید تست DIF را بر روی نمونه‌های بیوپسی انجام داد.

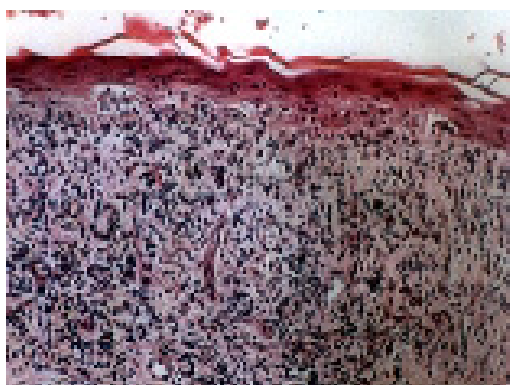
درمان انتخابی، کورتیکواستروئیدهای موضعی است. برای ضایعات بدون درد می‌توان استروئیدهای داخل ضایعه‌ای و در موارد شدید از استروئیدهای سیستمیک به مدت کوتاه استفاده کرد. برای بیماران با اروزن‌های وسیع مقاوم به استروئیدهای موضعی، دهان‌شویه‌های سیکلوسپورین می‌تواند موثر باشد. تاکرولیموس و داپسون یا فوتوشیمی درمانی در موارد شدید و مقاوم مؤثرند و از آنجایی که بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی، از لحاظ بروز SCC جز گروه پرخطر هستند، باید از جهت حضور ضایعات مشکوک که نیازمند بیوپسی است، به‌طور دوره‌ای معاینه و ارزیابی گردند.

ضایعات تاولی زخمی متعدد و حاد

ضایعات تاولی زخمی می‌توانند به صورت ناگهانی و متعدد در دهان ظاهر شوند و در نتیجه تشخیص سریع و درمان صحیح را می‌طلبند. مواردی از قبیل اریتم مولتی‌فرم، استوماتیت تماسی آلرژیک، زخمهای ناشی از شیمی درمانی، و ژنژیویت زخمی نکروزه حاد از آن جمله‌اند.

اریتم مولتی‌فرم

اریتم مولتی‌فرم (EM)^(۱) یک بیماری التهابی حاد پوست و غشاهای مخاطی است که باعث بروز انواع مختلفی از ضایعات پوستی می‌شود و از اینرو به آن چندشکلی (مولتی فرم) گویند.



شکل ۸-۲. نمای هیستولوژی لیکن پلان اروزو.



شکل ۷-۲. لیکن پلان اروزو.

ممکن است فرم اروزو لیکن پلان به سبب واکنشهای شدید لیکنوئید در نتیجه مصرف داروهائی مثل NSAID ها، هیدروکلروتیازید، پنی سیل‌مین و مهار کننده‌های ACE (آنزیم مبدل آنژیوتنسن) ایجاد شود. واکنش‌های آلرژیک تماسی به مواد مطبوع کننده مثل دارچین و نعناع و نیز مواد دندانپزشکی مثل جیوه آمالگام، ممکن است منجر به واکنش‌های لیکنوئید در مخاط دهان شوند. در مورد ارتباط لیکن پلان اروزو با SCC هنوز اختلاف نظر وجود دارد. موارد زیادی از بروز کارسینوم در نواحی لیکن پلان گزارش شده است.

لیکن پلان اروزو با حضور وزیکل‌ها، بول‌ها یا زخم‌های کم عمق و نامنظم مخاط دهان مشخص می‌شود. این ضایعات معمولاً هفته‌ها تا ماه‌ها حضور داشته و می‌توان آنها را از استوماتیت آفتی تشخیص داد. چرا که زخم آفتی طی یک دوره ۱۰ تا ۱۲ روزه ایجاد و ترمیم می‌یابد. تعداد قابل ملاحظه‌ای از موارد لیکن پلان اروزو با نمای ژنژیویت دسکوماتیو ظاهر می‌شوند.

وقتی ضایعات اروزو یا بولوز همراه با ضایعات سفید لیکنوئید تبیک هستند تشخیص لیکن پلان اروزو را باید مدنظر داشت. برای تشخیص قطعی نیاز به بیوپسی است. در بیوپسی ضایعات اروزو، دژنراسانس هیدروپیک لایه بازال اپی‌تلیوم وجود دارد (شکل ۸-۲). این مسئله می‌تواند موجب تشخیص و افتراق آن از پمفیگوتید سیکاتریکال که در آن نیز ضایعات زیر اپی‌تلیالی است ولی لایه بازال سالم است و همچنین از پمفیگوس که در آن آکانتولیز وجود دارد بشود. وقتی پمفیگوس، پمفیگوتید یا لوپوس

داخل سلولی مشخص شده است که اریتم مولتی فرم وابسته به فرم هرپس، یک شکل شایع بیماری و مسئول ۲۰ تا ۴۰ درصد حملات منفرد EM (آنهایی که یکبار رخ می دهند) و حدود ۸۰ درصد حملات عود کننده یا راجعه می باشد. آنتی ژن های هرپس را در پوست و کمپلکس های ایمنی مبتلایان به EM بدست آورده اند. هم اکنون بسیاری از محققین اعتقاد دارند که علت عمده EM پاسخ ایمنی سلولی به آنتی ژن های HSV رسوب یافته در کراتینوسیت های پوست و مخاط است. بروز ضایعات مخاطی در طی حملات EM وابسته به هرپس به صورت ژنتیکی تعیین شده و بستگی به نوع HLA آن فرد دارد. ضایعات مخاطی دهان در ۱۰ مورد از ۱۲ کودک مبتلا به HSV کشف شده است. دیگر عوامل آغاز کننده حملات EM می تواند شامل پروژسترون، مایکوپلاسما، تومورهای خوش خیم و بدخیم، پرتودرمانی، بیماری کرون، سارکوئیدوز، هیستوپلاسموز و مونونوکلئوز عفونی و بیماریهای کلاژنی-عروقی از جمله لوپوس اریتماتوز و درماتومیوزیس می باشد. در بسیاری از موارد حتی پس از آزمایشات گسترده برای کشف بیماری های زمینه ای و آلرژی، هیچ علت آشکاری برای EM پیدا نمی شود که به آن EM ایدیوپاتیک می گویند.

تظاهرات بالینی

اریتم مولتی فرم اغلب در کودکان و بالغین جوان با نسبت ۳ به ۲ تا ۲ به ۱ در جنس مذکر و اغلب در سنین زیر ۲۰ سال دیده می شود. به ندرت در سنین بالای ۵۰ سال رخ می دهد. شروع بیماری، حاد و ناگهانی و حتی برقی آسا است. در موارد شدید، علائم عمومی مثل تب و ضعف نیز وجود دارد. امکان دارد بیمار بدون علامت باشد و در طی ۲۴ ساعت مبتلا به ضایعات وسیع پوست و مخاط شود. EM ساده نوع خودبخود محدود شونده بیماری است که با ماکول و پاپول هایی به اندازه ۵/۰ تا ۲ سانتی متر که به طور قرینه ظاهر می شود مشخص می گردد. شایع ترین محل ابتلا پوستی دست ها، پاها و سطوح خارجی آرنج و زانو هاست. صورت و گردن اغلب و به طور شایع گرفتار می شوند، ولی تنها در موارد شدید، تنه مبتلا می گردد. ضایعات تبیک پوستی ممکن است به شکل ماکول، پاپول، وزیکل های غیراختصاصی باشد. ضایعات پوستی اختصاصی تر شامل وجود

ضایعات دهانی به طور تبیک به شکل آماس همراه با پارگی زودرس و سریع وزیکل ها و بولا ظهور می کند و اغلب این موارد جزء مهمی از شکل بالینی بیماری و گاهی حتی تنها علامت بیماری اند. اریتم مولتی فرم ممکن است تنها یکبار بوجود بیاید و یا به شکل عود کننده بروز کند که باید آنرا در تشخیص افتراقی زخم های حاد و متعدد دهانی چه تاریخچه ضایعات مشابه وجود داشته و چه نداشته باشد، مد نظر داشت. EM چند نمای بالینی دارد: فرم خفیف تری که خودبه خود بهبود می یابد و نیز فرم شدید تهدید کننده زندگی که می تواند به شکل سندرم استیونس-جانسون^(۱) یا به صورت توکسیک اپیدرمال نکرولایزیس (TEN)^(۲) بروز نماید.

EM یک بیماری مربوط به سیستم ایمنی است که ممکن است در اثر رسوب کمپلکس های ایمنی در عروق کوچک سطحی پوست و مخاط ایجاد شود و یا ناشی از ایمنی سلولار باشد. در یک تحقیق پزشکان رسوب IgM و C_۳ را در عروق سطحی نشان دادند. همچنین افزایش سطوح کمپلکس های ایمنی و کاهش کمپلمان در نمونه های مایع وزیکل ها مشاهده شد. گرچه هیستوپاتولوژی EM غیراختصاصی است ولی ۲ طرح عمده هیستولوژیک در آن دیده می شود:

- ۱- طرح اپی درمال که ویژگی آن واسکولیت لیکنوئید و وزیکل های داخل اپیدرم است.
- ۲- طرح درمال که ویژگی آن واسکولیت لنفوسیتیک و وزیکل های زیر اپیدرم است.

شایع ترین عوامل آغاز کننده حملات EM ویروس هرپس سیمپلکس و واکنش های دارویی است. داروهایی که بیشتر در ارتباط با اریتم مولتی فرم هستند، شامل: NSAID ها از دسته اکسی کام^(۳)، سولفانامیدها، ضد تشنج ها مثل کاربامازپین، فنوباریتال و فنی توئین، ترکیبات تری متوپریم، آلوپورینول و پنی سیلین که اغلب موارد شدید سندرم استیونس جانسون یا TEN ناشی از واکنش های دارویی است. ارتباط HSV با حملات EM، بیش از ۵۰ سال است که شناخته شده است و با پیشرفت تکنیک های تشخیصی از قبیل PCR (واکنش زنجیره پلیمرز) و هیبریداسیون

1- Stevens-Johnson syndrome
2- Toxic Epidermal Necrolysis
3- oxycam

وقتی ضایعات پوستی وجود نداشته و ضایعات دهانی نیز مختصر باشد ممکن است تشخیص مشکل شود و معمولاً با کنار گذاشتن سایر بیماری‌ها باید به تشخیص رسید. جهت حذف احتمال عفونت تبخال اولیه می‌توان اقدام به تهیه اسمیر سیتولوژی و جداسازی ویروس نمود. در صورت شک به پمفیگوس حاد می‌توان بیوسپی گرفت. اما یافتن ارتشاح لنفوسیتی اطراف عروق و هیپرپلازی و ادم‌پی‌تلیال می‌تواند به نفع اریتم مولتی فرم باشد. تشخیص بر اساس نمای کلی بالینی است که شامل شروع ناگهانی ضایعات می‌باشد. ضایعات دهانی به صورت بولا روی یک زمینه اریتماتوز ایجاد می‌شود، ولی به‌ندرت امکان دیدن بولای سالم توسط پزشک وجود دارد، زیرا به سرعت می‌ترکد و به زخم‌های نامنظمی تبدیل می‌شود. ضایعات ویروسی، کوچک، گرد، قرینه و کم عمق هستند. در حالیکه ضایعات EM، بزرگتر، نامنظم، عمیق‌تر و اغلب با نشت خون همراه می‌باشد. ضایعات EM ممکن است هر جایی از مخاط دهان را مبتلا سازد ولی درگیری لب‌ها برجسته و بارز است و ابتلاء لثه، نادر می‌باشد (شکل ۱۰-۲). در حالیکه در هرپس اولیه ابتلای لثه شایع است در بیماری که علائم بالینی را به شکل تمام و کامل نشان می‌دهد، پوست لب‌ها به طور گسترده‌ای از بین رفته و قسمت‌های وسیعی از مخاط دهان، عاری از اپی‌تلیوم می‌شود. بیماران قادر به خوردن و حتی بلعیدن نیستند و بزاق خون‌آلودی از دهانشان جاری است. ظرف ۲ تا ۳ روز ضایعات لبی شروع به دلمه بستن می‌کند و در اغلب بیماران ظرف ۲ هفته بهبودی رخ می‌دهد ولی در موارد شدید ممکن است بیماری چندین هفته ادامه یابد.



شکل ۱۰-۲. اریتم مولتی فرم.

پتشی در مرکز ضایعات است. فرم پاتوگنومیک آن به نام ضایعات تارگت یا آیریس (عنیه شکل) است که شامل یک بولا (ناحیه کم رنگ مرکزی) احاطه شده توسط ادم و باندهای اریتماتوز می‌باشد (شکل ۹-۲). اشکال شدیدتر و زیگلوبولوز بیماری، سندرم استیون جانسون و TEN است که مرگ و میر بالایی به همراه دارد. در سندرم استیون جانسون و زیگل‌ها و بولا‌های ژنرالیزه پوست، دهان، چشم و دستگاه ژنیتال را درگیر می‌سازد. شدیدترین فرم بیماری TEN است که معمولاً ثانویه به واکنش دارویی است که منجر به تغییر شکل پوست به صورت ورقه‌های بزرگ و از بین رفتن پوست و مخاط می‌گردد. ناتوان شدن بیمار که در ۳۰ تا ۴۰ درصد موارد رخ می‌دهد می‌تواند در ارتباط با عفونت‌های ثانویه، اختلالات آب و الکترولیت و یا درگیری ریه، کبد و کلیه‌ها باشد. مبتلایان به این فرم بیماری، با موفقیت در مراکز سوختگی تحت درمان قرار می‌گیرند. به‌طوری که پوست نکروزه تحت بیهوشی عمومی برداشته شده و پس از استفاده از ورقه‌های پوستی گرفته شده از خوک، التیام رخ می‌دهد.

تشخیص و درمان

در مبتلایان به EM ضایعات دهانی به طور شایع (۷۰ درصد موارد) هم‌زمان با ضایعات پوستی ظاهر می‌شوند که در برخی موارد علامت برجسته و بارز و یا تنها علامت این بیماری می‌باشند. اگر ضایعات تارگت پوست وجود نداشته باشند باید EM را از سایر زخم‌های حاد و متعدد به ویژه عفونت هرپس کمپلکس اولیه افتراق داد. متمایز کردن این ۲ ضایعه مهم است زیرا کورتیکواستروئید می‌تواند درمان انتخابی اریتم مولتی فرم باشد در حالی که در عفونت‌های HSV اولیه منع مصرف دارد.



شکل ۹-۲. ضایعه پوستی اریتم مولتی فرم.

سیستمیک استفاده می شود به طوری که در موارد شدید، نجات دهنده بیمار خواهد بود.

استوماتیت تماسی آلرژیک

آلرژی تماسی ناشی از یک واکنش افزایش حساسیت تأخیری است که وقتی آنتی ژنی با وزن مولکولی پایین وارد پوست یا مخاط فرد حساس می شود بروز می کند. این آنتی ژن ها با پروتئین های مشتق از اپی تلیال باند شده و تشکیل هاپتن را می دهند که آنها خود به سلول های لانگرهانس در اپی تلیوم متصل می شوند. سلول های لانگرهانس به غدد لنفاوی ناحیه ای مهاجرت کرده و آنتی ژن را به لنفوسیت های T عرضه می کنند و آنها نیز حساس شده و تشکیل کلونی می دهند. پس از اکسپوز شدن مجدد با آنتی ژن، افراد مستعد و حساس، یک واکنش آماسی محدود به ناحیه تماس آنتی ژن از خود بروز می دهند. چون واکنش ناشی از آلرژی تماسی به شکل یک آماس غیراختصاصی ظاهر می کند افتراق درماتیت یا استوماتیت تماسی از تحریکات مزمن فیزیکی می تواند مشکل باشد. میزان بروز استوماتیت تماسی نامعلوم است. ولی اعتقاد بر این است که شیوع آن به طور قابل ملاحظه ای از درماتیت تماسی بنا به علل زیر، کمتر است:

۱- بزاق سریعاً باعث رقیق شدن آنتی ژن ها شده و به طور فیزیکی نیز باعث شسته شدن آن و همچنین هضم شدن آنها قبل از نفوذشان به مخاط دهان می شود.

۲- چون میزان عروق مخاط دهان بیشتر از پوست است، آنتی ژن های بالقوه ای که به مخاط نفوذ می کنند سرعت قبل از رخ دادن یک واکنش آلرژیک، پاک می شوند.

۳- مخاط دهان دارای کراتین کمتری نسبت به پوست است پس امکان تشکیل هاپتن ها در آن کاهش می یابد.

استوماتیت تماسی ممکن است در نتیجه تماس با مواد دندانپزشکی، فرآورده های بهداشتی یا غذاها به وجود آید. علل شایع واکنش های تماسی دهان، مصرف دارچین یا نعنا می باشد که به وفور به عنوان ترکیبات مطبوع کننده در مواد غذایی، شکلات و آدامس و نیز فرآورده های بهداشتی مثل خمیر دندان، دهان شویه ها و نخ دندان استفاده می گردد. مواد دندانپزشکی که می توانند منجر به استوماتیت تماسی آلرژیک شوند شامل: جیوه در آمالگام،

موارد خفیف EM را می توان به صورت حمایتی با استفاده از دهان شویه های بی حس کننده موضعی و رژیم غذایی نرم و مایعات مداوا کرد. در موارد متوسط تا شدید می توان برای مدت کوتاهی از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک استفاده کرد به شرطی که بیمار ممنوعیت مصرف کورتون نداشته باشد.

کورتیکواستروئیدهای سیستمیک باید تنها توسط پزشکانی که از اثرات جانبی این دارو آگاهی دارند و با در نظر گرفتن وضع بیمار و ارجحیت اثرات و فواید آن بر مضرات تجویز گردد. کودکان در سنین پایین نسبت به بالغین، عوارض بیشتری در رابطه با استروئیدهای سیستمیک از خود نشان می دهند. به ویژه در مورد خونریزیهای معدی- روده ای و عفونتهای ثانویه، بالغینی که با استروئیدهای سیستمیک در طی دوره های کوتاه، تحت درمان قرار می گیرند دارای عوارض کمتر و خفیف تری هستند و دوره EM آنها نیز کوتاه تر می گردد. هنگامی که استروئیدهای سیستمیک برای مدت کوتاهی استفاده می شود، اثرات اتلاف پروتئین و نیز تضعیف غده آدرنال، چندان قابل توجه نیست و در ضمن دوره بیماری را هم کوتاه تر خواهد کرد.

دوز اولیه ۳۰ تا ۵۰ میلی گرم پردنیزولون و یا متیل پردنیزولون در روز به مدت چند روز و سپس کم نمودن تدریجی آن است که خصوصاً زمانی که درمان در اوایل دوره بیماری شروع می شود در کوتاه کردن دوره بیماری مفید است. باید متذکر شد اثر این درمان توسط مطالعات بالینی اثبات نشده و در مورد آن اختلاف نظر وجود دارد.

بیماران مبتلا به انواع شدید EM راجعه با داروهایی چون داپسون، آزاتیوپراین، لومیزول یا تالیدومید درمان شده اند. در مواردی که پروژسترون عامل بیماری EM بوده است (به نام درماتیت یا استوماتیت پروژسترونی اتوایمیون) توسط تاموکسیفن با موفقیت^(۱) درمان شده اند. در موارد مقاوم به درمان برداشتن تخمدان ضروری می باشد. مصرف پروفیلاکتیک داروهای ضد هرپس مثل آسیکلوویر و یا ولاسیکلوویر در پیشگیری از حملات مکرر و راجعه EM های وابسته به HSV مفید و مؤثر است. برای درمان سندرم استیون جانسون از استروئیدهای

1- tamoxifen



شکل ۱۱-۲. ژنژیویت پلاسماسل.

آلرژی تماسی را می‌توان به بهترین و درست‌ترین وجه توسط پچ تست^(۲) تشخیص داد. این آزمایش را با قرار دادن آلرژن‌های مشکوک و مورد نظر در دیسک‌های کوچک آلومینیومی و کار گذاشتن آن در نواحی بدون موی پوست، انجام می‌دهند. این دیسک‌ها به مدت ۴۸ ساعت در محل باقی می‌مانند. التهاب در محل تست با درجه ۰ تا ۳ نشانه مثبت بودن پاسخ به آلرژی تماسی است. پچ تست باید توسط پزشکان ورزیده و با تجربه انجام شود و نتایج آن به درستی تفسیر شود.

درمان و تدابیر مربوطه به آلرژی تماسی دهان بستگی به شدت ضایعات آن دارد. در موارد خفیف، حذف آلرژن مورد نظر کافی است. در موارد شدیدتر و علامت‌دار، تجویز کورتیکواستروئیدهای موضعی برای تسریع بهبودی ضایعات دردناک، مفید و مؤثر است.

زخم‌های دهانی ثانویه به شیمی‌درمانی

داروهای شیمی‌درمانی اغلب به منظور توقف رشد^(۳) تومورهای توپر^(۴)، بدخیمی‌های خونی و نیز در پیوند مغز استخوان بکار می‌روند. یکی از عوارض یا اثرات جانبی شایع داروهای ضدسرطان، زخم‌های دهانی متعدد است. دندانپزشکانی که در بیمارستان‌ها یعنی جایی که این داروها به طور گسترده استفاده می‌شوند، کار می‌کنند بیش از هر ضایعه دهانی دیگر با زخم‌های دهانی ثانویه به درمان با این داروها برخورد می‌کنند. داروهای

منومرهای آزاد در آکریل و نیکل در سیم‌های ارتودنسی می‌باشند. پیروفسفات‌ها و زینک‌سیتراتها که به‌عنوان مواد جرم‌زدا در خمیردندان‌ها هستند باعث از بین رفتن سطحی مخاط در برخی افراد می‌شوند. منتهی اعتقاد دارند که این واکنش ناشی از تحریک فیزیکی است تا یک واکنش حساسیتی.

علائم و نشانه‌های بالینی آلرژی تماسی دهان غیراختصاصی است و اغلب موارد افتراق آن از تحریک فیزیکی، مشکل است. این واکنش تنها در محل تماس آلرژن رخ می‌دهد و به شکل احساس سوزش یا زخم همراه با اریتم و گاهی تشکیل وزیکل و زخم خودنمائی می‌کند. از آنجا که سوزش دهان ممکن است بدون حضور ضایعات، ناشی از آلرژی تماسی باشد انجام تست‌های آلرژی برای بیماران مبتلا به سندرم سوزش دهان که دارای مخاط ظاهراً سالم هستند، اندیکاسیون ندارد. ضایعاتی هم که از نظر بالینی و هم هیستولوژیک، لیکنوئید به نظر می‌رسند می‌توانند ناشی از آلرژی تماسی باشند و این زمانی است که ضایعات لیکنوئید در تماس مستقیم با آن آلرژن خاص است. این ضایعات مکرراً به علت جیوه موجود در آمالگام رخ می‌دهند و در مخاط گونه و لبه جانبی زبان جایی که در تماس مستقیم با ماده پرکردگی است ظاهر می‌شوند که با برداشتن آمالگام ناپدید می‌گردند. باید متذکر شد، هیچ مدرکی وجود ندارد که ضایعات ژنرالیزه لیکن‌پلان دهانی که در تماس مستقیم با پرکردگی نمی‌باشند با برداشتن پرکردگی‌های آمالگام بهبود می‌یابند.

از دیگر تظاهرات دهانی آلرژی تماسی، ژنژیویت پلاسماسل^(۱) است که ویژگی آن، اریتم و ادم ژنرالیزه لثه چسبنده است که گاهی همراه با التهاب گوشه لب‌ها و التهاب زبان دیده می‌شود (شکل ۱۱-۲). هیستوپاتولوژی آن به شکل ورقه‌هایی از پلاسماسل‌ها است که جایگزین بافت همبندی نرمال می‌شوند. برخی موارد را به آلرژن‌های موجود در خمیر دندان‌ها، آدامس یا شکلات نسبت داده‌اند، در حالی که برخی دیگر حتی پس از انجام تست‌های گسترده آلرژی فاقد اتیولوژی مشخص بوده‌اند. ژنژیویت پلاسماسل را باید از بیماری‌های نئوپلاستیک پلاسماسل‌ها مثل پلاسماسایتما یا مالتیپل میلوما افتراق داد.

2- patch test
3- remission
4- solid

1- plasma cell gingivitis

۱- **بهداشت ضعیف دهان همراه ژنژیویت مارژینال** و یا پرکردگی‌های دندانی نادرست.

۲- **استعمال سیگار**

۳- **استرس‌های عاطفی**

اختلالات سیستمیک همراه با ANUG شامل: اختلالات مؤثر بر کارایی نوتروفیل‌ها مثل لوسمی یا آنمی آپلاستیک، سوء تغذیه و عفونت HIV است. در کشورهای جهان سوم مواردی با سوء تغذیه همراه است که در صورت عدم درمان به سمت نوما (یک زخم نکروتیک بزرگ که از طریق مخاط دهان به بافت‌های صورت گسترش می‌یابد) پیشرفت می‌نماید.

سه شکل بیماری پریودنتال در مبتلایان به ایدز وجود دارد. اریتم خطی لته (LGE)^(۴)، ژنژیویت زخمی نکروزه (NUG)^(۵) و پریودنتیت زخمی نکروزه (NUP)^(۶). LGE باند شدیداً قرمزی بوده که لته مارژینال را درگیر می‌سازد و با روش‌های استاندارد بهداشت دهان برطرف نمی‌شود. اعتقاد بر این است که برخی از این موارد ناشی از رشد کاندیدا است و با درمان ضدقارچ برطرف می‌شود. NUG و NUP از لحاظ بالینی شبیه به ANUG هستند. در NUG فقط لته مبتلا شده و در NUP اتصالات پریودنتال از بین می‌رود. شواهدی وجود دارد که در مبتلایان به ایدز، پاسخ ایمنی میزبان در ناحیه شیار لته تغییر می‌یابد. سطح سائوکین‌های پیش‌آماسی مثل ایتروکین بتا^(۷) در شیار لته بیماران مبتلا به عفونت HIV افزایش می‌یابد که خود منجر به تغییراتی در نظم و هماهنگی نوتروفیل‌ها می‌شود. این تغییر در فانکشن نوتروفیل‌ها دلیلی بر افزایش ارگاناسم‌های وابسته به NUP مثل فوزوباکتریوم و کاندیدا بوده که خود منجر به نکروز سریع بافت‌های لته می‌شود. یک فرم برق‌آسا از استوماتیت اولسراتو وابسته به NUG، بیماری نوما است که به طور بارز و برجسته‌ای کودکان آفریقای جنوبی را مبتلا می‌سازد. ویژگی این بیماری نکروز گسترده‌ی بافت دهان است که از لته‌ها شروع شده و بعد از دهان از طریق گونه‌ها به پوست صورت پیشرفت می‌کند. در نتیجه صورت را به شکل ناهنجار درمی‌آورد. عمده‌ترین عوامل مستعد کننده در نوما، سوء

ضدسرطان می‌توانند به طور مستقیم و یا غیرمستقیم سبب زخم‌های دهانی شوند. داروهایی که به طور غیرمستقیم موجب استوماتیت می‌شوند آنهایی هستند که مغز استخوان و پاسخ ایمنی را تضعیف می‌نمایند و منجر به عفونت‌های باکتریال، ویرال یا قارچی در مخاط دهان می‌شوند. سایر داروها مثل متوتروکسات با اثر مستقیم بر تکثیر و رشد سلول‌ها، از طریق تداخل با سنتز پروتئین و اسید نوکلئیک و در نتیجه نازک و زخمی کردن مخاط دهان موجب زخم‌های دهانی می‌شوند. گفته می‌شود قبل از بروز زخم در مخاط دهان، ابتدا یک واکنش آماسی رخ می‌دهد. پس مصرف داروهای ضدالتهابی می‌تواند در تخفیف زخم‌های حاصل از پیوند مغز استخوان مفید و مؤثر باشد.

ژنژیویت زخمی نکروزه حاد

ژنژیویت زخمی نکروزه حاد (ANUG)^(۱) را عفونت وین‌سنت^(۲)، زخم خندق^۳ هم می‌گویند. ANUG یک عفونت اندوزن دهانی با ویژگی نکروز لته می‌باشد. گاهی زخم‌های مخاط دهان در اختلالات خونی یا سوء تغذیه‌های شدید هم بروز می‌کند. این بیماری در طی جنگ جهانی اول در خندق‌های جنگی از شیوع بالایی برخوردار بود و به غلط بیماری مسری هم تلقی می‌شد. پس از آن مطالعات نشان داد که این عارضه همراه با افزایش رشد ارگاناسم‌های شایع در فلور نرمال دهان است و مسری به حساب نمی‌آید. شایع‌ترین ارگاناسم‌های ایجاد کننده این ضایعه، باسیل‌های فوزیفرم و اسپیروکت‌ها هستند.

نمونه‌های گرفته شده از بیماران مبتلا به ANUG نشان دهنده یک فلور پایدار بی‌هوازی از تروپونما، سودوموناس، فوزوباکتریوم و باکتریوئید ایترومدیوس می‌باشد. علت تخریب بافتی، اندوتوکسین باکتری‌هایی می‌باشد که هم اثر مستقیم بر بافت‌ها داشته و هم به طور غیرمستقیم آغازگر واکنش‌های آماسی و ایمنولوژیک است. ANUG کلاسیک در افراد بدون بیماری زمینه‌ای، در سنین ۱۶ الی ۳۰ سال رخ می‌دهد و همراه با سه فاکتور عمده زیر است:

4- Linear Gingival Erythema
5- Necrotizing Ulcerative Gingivitis
6- Necrotizing ulcerative Periodontitis
7- interleukin-β

1- Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis
2- vincent
3- trench mouth

ممکن است ضایعات زخمی پیشرفت کند و استخوان آلوئول را مبتلا سازد و موجب تخریب استخوان و دندان‌ها شود. اگر خونریزی لثه علامت بارز بیماری باشد، امکان دارد دندان‌ها به طور سطحی قهوه‌ای رنگ شده و بوی دهان شدیداً ناراحت کننده شود. لوزه‌ها را باید همیشه معاینه کرد، زیرا این عضو نیز می‌تواند گرفتار شود. معمولاً غدد لنفاوی ناحیه‌ای مختصری بزرگ است. اما گاهی به‌ویژه در کودکان، لنفادنوپاتی کاملاً آشکاری وجود دارد. علائم اساسی و عمومی در ANUG اولیه معمولاً در مقایسه با شدت ضایعات دهانی آن، از اهمیت کمی برخوردار است. حتی در موارد شدید نیز حرارت بدن زیاد بالا نمی‌رود (تب، نامعمول است). اگر تب بالا وجود داشت باید سایر بیماری‌های زمینه‌ای و همراه را کنار گذاشت از جمله بیماری‌های خونی و ایدز. در مبتلایان به عفونت HIV، ابتدا NUG با نکروز سریعاً پیشرونده و زخم لثه بروز کرده و بعد NUP با درگیری بافت‌های اتصالی پرپودنتال و استخوان آلوئول بوجود می‌آید. نواحی زخمی ممکن است موضعی یا ژنرالیزه بوده و اغلب موارد بسیار دردناک است. در موارد شدید، استخوان زیرین عریان شده و سکستر به جای می‌گذارد و نکروز می‌تواند از لثه به دیگر بافت‌های دهانی، انتشار یابد. NUG غالباً در مردان بالغ جوان دیده می‌شود.

تشخیص و درمان

تشخیص قطعی NUG بر پایه تظاهرات بالینی بیماری است. تشخیص افتراقی این بیماری با ژنژیویت استوماتیت هرپتیک، زخم‌های آفتی، لیکن پلان اروزو، پمفیگوئید سیکاتریکال و اریتم مولتی‌فرم مطرح می‌باشد.

پرسش: سه شکل بیماری پرپودنتال در بیماران مبتلا به ایدز را نام ببرید؟

درمان NUG در صورتی که با بیماری سیستمیک یا ضایعات دهانی دیگری همراه نباشد، **دبریدمان موضعی** است. در اولین جلسه باید لثه به کمک شستشو و کورتاژ پرپودنتال تمیز شود. میزان تمیز کردن بستگی به سوزش و درد لثه دارد. پزشک باید به خاطر داشته باشد که اگر هر چه زودتر عوامل موضعی برطرف شود، ضایعات سریع‌تر بهبود می‌یابد. باید دقیقاً توجه نمود که تمیز کردن نواحی، درست زیر لثه مارژینال انجام شود.

تغذیه و بهداشت ضعیف دهان و عفونت‌های همزمان می‌باشد. اعتقاد بر این است که زندگی در مجاورت دام‌های اهلی نیز می‌تواند یکی از عوامل در این زمینه باشد. فوزوباکتریم نکروفورم، پاتوژنی که در بیماری‌های دام یافت می‌شود، در بیش از ۸۵ درصد ضایعات نوما جدا شده است. میزان مرگ و میر ناشی از نوما در صورت عدم درمان مناسب بیش از هفتاد درصد است.

تظاهرات بالینی

ظهور انواع حاد بیماری NUG، معمولاً ناگهانی و همراه با درد، حساسیت در لمس، تولید بزاق فراوان، مزه‌ی فلزی و خونریزی خود به خود از لثه است. بیمار معمولاً حس چشایی و میل به دخانیات را از دست می‌دهد. معمولاً تصور می‌شود دندان‌ها کمی از جایشان خارج و به فشار حساس شده یا حس چوبی شدن^(۱) را دارند و همان زمان مختصری لثه نیز می‌باشند.

علائمی که اغلب موارد مشاهده می‌شود، خونریزی از لثه و از بین رفتن پایی‌های بین دندان‌ها است. ضایعات تیپیک NUG شامل زخم‌های نکروتیک است که معمولاً بر روی پایی‌های بین دندان‌ها و لثه‌ی مارژینال ایجاد می‌شود (شکل ۱۲-۲). اما می‌تواند بر روی گونه، زبان، لب‌ها یا جایی که نسوج در تماس با ضایعات لثه‌ای بوده و یا در معرض تروما هستند بوجود آید، ممکن است زخم‌ها بر روی کام و در نواحی حلق نیز مشاهده شوند. هرگاه ضایعات از حد لثه فراتر رود جهت کنار گذاشتن بیماری‌های خونی و نقایص ایمنی باید براساس علائم و نشانه‌های همراه، دستور تست‌های آزمایشگاهی مناسب داده شود.



شکل ۱۲-۲. زخم‌های لثه در ANUG.

دارند باید بیماریهایی را که موجب بروز چنین زخمهایی می‌شوند در نظر داشت، از جمله استوماتیت آفتی عود کننده، سندرم بهجت، اریتم مولتی‌فرم، عفونت عود کننده HSV، و نوتروپنی (سه مورد آخر در مباحث دیگر آورده شده است).

استوماتیت آفتی راجعه

RAS اختلالی است که با زخم‌های عود کننده محدود به مخاط دهان و بدون وجود علائم دیگر، مشخص می‌شود. بسیاری از متخصصین و محققین بیماری‌های دهان، آفت عود کننده را نه به عنوان یک بیماری مستقل بلکه به عنوان شرایط پاتولوژیک متعدد ناشی از یک بیماری زمینه می‌دانند. در مواردی از RAS، اختلالات ایمنولوژیک، نارسایی‌های خونی و اختلالات آلرژیک یا سایکولوژیک را دخیل دانسته‌اند. حدود ۲۰ درصد جمعیت مبتلا به RAS می‌شوند، اما با مطالعه روی گروه‌های اقتصادی و اجتماعی یا نژادی خاص، دامنه بروز آن ۵ تا ۵۰ درصد است. برحسب ویژگی‌های بالینی، RAS به گروه‌های زیر دسته‌بندی می‌شود: **زخم‌های مینور، ماژور** (بیماری ساتون پری‌آدنیت مخاطی عود کننده نکروزان) و **زخم‌های هرپتی فرم**.

زخم‌های مینور که بیش از ۸۰ درصد موارد RAS را تشکیل می‌دهند، قطر کمتر از یک سانتی‌متر دارند و بدون اسکار ترمیم می‌یابند (شکل ۱۳-۲). زخم‌های ماژور قطر بیش از یک سانتی‌متر داشته و زمان طولانی‌تری تا بهبودی طی کرده و سرانجام در اغلب موارد اسکار بر جای می‌گذارند (شکل ۱۴-۲). زخم‌های هرپتی فرم، پدیده بالینی مشخص و محدودی بوده که در آن دسته‌های

ممکن است در اولین جلسه، بواسطه درد و زخمی بودن لثه، تمیز کردن و دبریدمان کامل امکان‌پذیر نباشد. پس از ناپدید شدن ضایعات و درد، بیمار باید جهت برداشتن عوامل موضعی باقی مانده، مجدداً مراجعه کند. درمان NUG تا زمانی که کورتاژ کامل لثه و دبریدمان سطوح ریشه‌ای و برداشتن مارژین‌های بلند و اضافی پرکردگی‌های دندانی و دیگر عوامل موضعی مستعد کننده انجام نشود، پایان نمی‌یابد. پس از ملاقات اول باید در خانه مراقبت دقیق با کمک شستشو و استفاده از مسواک نرم بعمل آید. بیمار را باید از اهمیت عواملی چون بهداشت دهان، استعمال دخانیات و استرس آگاه کرد.

در موارد معمول این بیماری که محدود به لثه مارژینال و بین دندانی می‌شود، آنتی‌بیوتیک ضرورت ندارد. اینگونه بیماران را با تمیز کردن، شستشو، کورتاژ موضعی و مراقبت در خانه از قبیل شستشو با دهانشویه (آب اکسیژنه ۱/۵ تا ۲ درصد) ۳ بار در روز و کلرهگزیدین ۰/۱۲ درصد، دهانشویه آنتی‌میکروبی لیسترین^(۱) با موفقیت درمان کرد. در موارد ابتلا وسیع لثه، لنفادنوپاتی یا وجود سایر علائم سیستمیک و یا در مواردی که مخاط نواحی دیگری غیر از لثه مبتلاست، باید آنتی‌بیوتیک تجویز کرد. **مترونیدازول و پنی‌سیلین داروهای انتخابی در درمان NUG در بیمارانی که حساسیت به این داروها ندارند می‌باشند.** در بیمارانی که ضایعات از لثه به مخاط باکال، زبان، کام یا حلق گسترش یافته است، علاوه بر تجویز آنتی‌بیوتیک، برای رد دیسکرازی‌های خونی یا ایدز باید اقدامات مناسبی صورت گیرد. پس از برطرف شدن بیماری، بیمار باید برای بررسی کامل وضعیت پرودنتال مراجعه کند، در صورت لزوم معالجه پرودنتال انجام شود. باید بیمار را نسبت به این موضوع آگاه نمود که تا زمانی که عوامل موضعی ایجاد کننده بیماری از بین نرود، ممکن است بیماری مجدداً عود کرده یا مزمن شده و منجر به بیماری پرودنتال شود.

زخمهای دهانی راجعه

زخم‌های دهانی راجعه، از جمله ضایعات شایع در دهان می‌باشند. در معاینات دهانی کسانی که سابقه زخم‌های عود کننده در دهان



شکل ۱۳-۲. زخم آفتی کوچک بر روی مخاط زبان.

1- listerine



شکل ۱۵-۲. زخم‌های آفتی هرپتی فرم بر روی سطح شکمی زبان.

در تحقیقی که در تعیین HLA در بیماران مبتلا به آفت عود کننده دهانی توسط عده‌ای از همکاران انجام شد نشان داده شد که آنتی‌ژن‌های $HLA-A_{28}$, $HLADQW_2$ و $HLA-B_{12}$ می‌توانند به عنوان Ag های مقاومت در برابر ابتلا به آفت عود کننده دهانی مطرح باشند. یعنی افراد دارای این Ag ها نسبت به ابتلا به آفت مقاوم‌تر و افراد فاقد آنها، مستعدتر هستند.

به نظر می‌رسد نارسایی‌های خونی در برخی از مبتلایان RAS، یک عامل اتیولوژیک می‌باشد. به‌ویژه در مورد آهن، فولات و ویتامین B_{12} سرم. در مورد نسبت افراد مبتلا به RAS که دچار این نارسایی هستند اختلاف نظر وجود دارد. اما به نظر می‌رسد حدود ۵ تا ۱۵ درصد باشند. برخی گزارشات بیماری سلپاک که یک سندرم سوء جذب می‌باشد را در ایجاد RAS دخیل دانسته‌اند. اغلب تحقیقات صورت گرفته در مورد اتیولوژی RAS بر اختلالات ایمنولوژیک متمرکز هستند. اخیراً هم عوامل دیگری چون اختلالات اتوایمیون یا افزایش حساسیت به ارگانسیم‌های دهانی مثل استرپتوکوک سانگوییپس پیشنهاد شده است. اما تحقیقات دقیق‌تر در مورد سیستم ایمنی این مطلب را حمایت نکرده و دلالت بر نقص لنفوتوکسیتی است. مطالعات سایتوتوکسیتی سلولی وابسته به آنتی‌بادیها، نقص در زیرگروه‌های جمعیتی لنفوسیت‌ها را برای آن قائل می‌باشد. در ارزیابی تغییرات فنوتیپ لنفوسیتی در خون محیطی مبتلایان به آفت عود کننده دهانی طی مراحل فعال و بهبودی بیماری حاکی از آن بوده است که سلول‌های CD_4^+ طی مرحله فعال بیماری نسبت به افراد طبیعی دچار کاهش می‌شوند. در ضمن تغییرات با اهمیت در CD_4^+ و

چندتایی از زخم‌های کوچک و عود کننده بر روی مخاط دهان ظاهر می‌شود (شکل ۱۵-۲).

زمانی تصور می‌شد که RAS شکلی از عفونت راجعه HSV است. هنوز هم پزشکیان به اشتباه آفت عود کننده را هرپس تصور می‌کنند. در طی سالیان گذشته مطالعات زیادی در این زمینه صورت گرفته و تأیید شده که RAS ناشی از HSV نمی‌باشد. افتراق این دو به‌ویژه زمانی با اهمیت است که قصد تجویز داروی ضد HSV وجود داشته باشد که برای RAS کاملاً بی‌فایده است. «هرپس» یک واژه نگران کننده است و در نزد عوام نشانگر یک بیماری متقله از راه جنسی است. پس وقتی شامل حال کسی نباشد باید از استعمال آن خودداری کرد. مطالعات و تحقیقات در زمینه ارتباط بین RAS و دیگر هرپس ویروسها مثل واریسل‌زoster یا سایتومگال ادامه دارد، ولی نتایج آن هنوز قابل استناد نمی‌باشد.

عقیده جدید این است که RAS یک سندرم بالینی با علل مختلف می‌باشد. عمده‌ترین فاکتورهای شناخته شده، وراثت، نارسایی‌های خونی و اختلالات ایمنولوژیک می‌باشند. بهترین عامل قطعی شناخته شده وراثت است. براساس مطالعات انجام گرفته بر روی انواع خاصی از HLA در بیماران مبتلا به RAS به‌ویژه در گروه‌های قومی و نژادی خاص شواهد به نفع ارثی بودن بیماری می‌باشد.



شکل ۱۴-۲. زخم آفتی مازور بر روی مخاط لیبیال فک پایین.

از بیماری‌هایی با زخم‌های نامنظم مانند اریتم مولتی‌فرم، پمفیگوس و پمفیگوئید کمک می‌کند. اغلب ضایعات به شکل متعدد دیده می‌شود ولی تعداد، اندازه و فراوانی آنها به میزان قابل ملاحظه‌ای متغیر است. اغلب مخاط گونه و لب متبلا می‌شود.

ضایعات بر روی مخاط کراتینه‌زده کام و لثه کمتر ایجاد می‌شود. در RAS خفیف، اندازه ضایعات به ۰/۳ تا ۱ سانتی‌متر می‌رسند و ظرف یک هفته ترمیم پیدا می‌کنند. معمولاً ظرف ۱۰ تا ۱۴ روز ترمیم بدون اسکار کامل می‌شود. در اکثر مبتلایان به RAS خفیف، ناراحتی وجود دارد ولی برای بیماران با ضایعات فراوان و شدید به‌ویژه آنهایی که به عنوان آفت ماژور طبقه‌بندی می‌شوند بیماری می‌تواند ناتوان‌کننده باشد. در بیماران با زخم‌های ماژور، ضایعات عمیق بوده و به قطر بیش از یک سانتی‌متر می‌رسد و ممکن است به ۵ سانتی‌متر هم برسد. قسمت‌های وسیعی از مخاط دهان با زخم‌های بزرگ، عمیق و دردناک پوشیده شده و زخم‌های کوچک به هم متصل و در هم آمیخته می‌شود. ضایعات شدیداً دردناک است و در خوردن و صحبت کردن تداخل پیدا می‌کند. بسیاری از این بیماران به منظور یافتن درمان مرتباً از پزشکی به پزشک دیگر مراجعه می‌کنند. ممکن است ضایعات برای ماه‌ها باقی بمانند و موجب اشتباه با SCC، بیماری گرانولوماتوز مزمن یا پمفیگوئید شود. ضایعات به کندی ترمیم یافته و اسکارهایی به جا می‌گذارد که موجب کاهش حرکت زبان کوچک^(۲) و زبان و تخریب قسمت‌هایی از مخاط دهان می‌شود. نوع هرپتی فرم از کمترین شیوع برخوردار بوده و تمایل دارد در بزرگسالان بروز نماید. این نوع RAS به شکل زخم‌های کوچک سوزنی و پراکنده در نواحی وسیعی از مخاط دهان، تظاهر می‌کند.

تشخیص و درمان

RAS، شایع‌ترین علت زخم‌های راجعه دهانی است و اساساً با رد بیماری‌های دیگر، تشخیص داده می‌شود. با یک تاریخچه دقیق و کامل و معاینه توسط یک پزشک آگاه می‌توان RAS را از ضایعات حاد اولیه چون استوماتیت ویروسی یا ضایعات مزمن متعدد مثل پمفیگوئید و نیز از دیگر علل احتمالی زخم‌های راجعه

$\frac{CD_4}{CD_8}^+$ ها در زمان فعال بودن بیماری دیده نشده و نسبت $\frac{CD_4}{CD_8}^+$ کاهش می‌یابد. ضمن آنکه CD_{19}^+ و CD_{26}^+ در طی فاز فعال افزایش می‌یابند. در تحقیق دیگری که در بررسی مقادیر ایمنوگلوبولین‌های A, G, M, و اجزای C_۳ و C_۴ کمپلمان و ارتباط بین تغییر فاکتورهای فوق در پاتوژنز آفت راجعه دهان انجام شده، به نظر می‌رسد واکنش ایمنی همورال نقش مهمی در بروز زخم‌های آفتی و به عبارت بهتر در ایمنوپاتوژنز آفت داشته باشد که احتمالاً متعاقب ایمنی سلولی به وقوع می‌پیوندد. IgA و IgM در سرم خون بیماران بالا بوده ولی IgG تغییری نشان نداده است. C_۳ در سرم بیماران پایین‌تر بوده ولی C_۴ تغییر خاصی را نشان نداده است.

فاکتورهای دیگری که به‌عنوان عوامل اتیولوژیک در RAS مطرح شده‌اند شامل تراما، استرس‌های روحی و روانی، اضطراب و نگرانی و آلرژی به غذاهاست. هم‌اکنون دلایلی وجود دارد که ترک سیگار بر شدت و تکرر زخم‌های آفتی می‌افزاید. در موارد صعب‌العلاج گزارش شده که حذف برخی مواد غذایی که شک و تردید و یا یقین نسبت به بیماری‌زایی آنها وجود دارد مثل شیر، پنیر، گندم و آرد از رژیم غذایی، مؤثر و مفید است. به نظر می‌رسد پاک‌کننده‌های موجود در خمیر دندان‌ها مثل سدیم لورین سولفات، می‌تواند به عنوان عامل اتیولوژیک در بروز RAS باشد.

تظاهرات بالینی

اولین حمله RAS اغلب در دهه دوم زندگی پیش می‌آید و ممکن است با تروماهای خفیف، قاعدگی، عفونت‌های دستگاه تنفس فوقانی و یا تماس با مواد غذایی خاص بروز کند. ضایعات محدود به مخاط دهان است و با سوزش زودرس از ۲ تا ۴۸ ساعت قبل از بروز زخم شروع می‌شود. طی این دوره اولیه یک ناحیه اریتماتوز موضعی ایجاد می‌گردد. سپس در طی چند ساعت، یک پاپول سفید کوچک تشکیل و بعد زخمی شده و به تدریج طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بزرگ می‌شود، هر ضایعه به تنهایی، گرد، قرینه و کم‌عمق (مشابه زخم‌های ویروسی) است ولی بافت بجا مانده^(۱) ناشی از پاره شدن و زیکل را ندارد. این به تشخیص و افتراق آفت

استروئیدهای موضعی تا حدودی بستگی به مصرف صحیح و همکاری بیمار دارد. ژل را می‌توان ۲ تا ۳ بار در روز پس از صرف غذا و قبل از خواب، مستقیماً بر روی ضایعات مالید، یا آن را قبل از مصرف با یک ماده چسبنده^(۳) مانند اورابیس مخلوط کرد. ضایعات بزرگتر را می‌توان با استفاده از یک گاز اسفنجی محتوی استروئید موضعی که به مدت پانزده تا سی دقیقه بر روی زخم نگه داشته می‌شود، درمان کرد. این روش اجازه می‌دهد دارو به مدت طولانی‌تری در تماس با زخم باشد. دیگر داروهایی که به شکل موضعی بکار می‌روند و می‌توانند باعث کاهش زمان التیام RAS شوند، خمیر آملکسانوکس و تتراسایکلین موضعی است که می‌توان آنها را به شکل محلول دهانشویه و یا بر روی گاز اسفنجی بکار برد. تزریق داخل ضایعه‌ای استروئیدها برای درمان ضایعات ماژور، بزرگ و بی‌درد صورت می‌گیرد. باید تأکید نمود که هیچ یک از درمان‌های موضعی در دسترس نمی‌توانند بروز ضایعات جدید را کاهش دهند. در بیماران مبتلا به آفت ماژور یا موارد شدید و متعدد آفت مینور که به درمان‌های موضعی پاسخ نمی‌دهند، درمان‌های سیستمیک را باید مدنظر داشت. داروهایی که طبق گزارشات می‌توانند تعداد زخم‌ها را در آفت ماژور کاهش دهند شامل، کلشی‌سین، پتوکسی‌فیلین، داپسون و دوره‌های کوتاهی از استروئیدهای سیستمیک و تالیدومید می‌باشند. تمامی داروهای مذکور دارای عوارض جانبی است و پزشک باید فواید بالقوه آنها را در برابر خطرات احتمالی بسنجد. تأثیر کرایوترابی نیز در درمان ضایعات آفتی بررسی گردیده است. لیکن نتایج رضایت‌بخش نبوده است، اگرچه تا حدودی موجب کاهش درد می‌شود [۵].

نشان داده شده است که تالیدومید می‌تواند هم بروز و هم شدت زخم‌های آفتی ماژور را در بیماران معمولی و بیماران HIV مثبت کاهش دهد ولی این دارو در زنان باردار منع مصرف دارد. چرا که بسیار تهدید کننده بوده و می‌تواند سبب آنومالی در جنین شود. دیگر اثرات جانبی تالیدومید شامل: نوروپاتی محیطی، اختلالات معده روده‌ای و خواب‌آلودگی می‌باشد.

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تأثیر کورتینترات نقره بر ضایعات آفتی بررسی شد، نتایج نشان داد که استفاده از نیترات نقره می‌تواند

از قبیل بیماری‌های بافت همبند، واکنش‌های دارویی و اختلالات پوستی، افتراق داد.

تاریخچه مورد نظر باید علائم دیسکرازی‌های خون، مشکلات سیستمیک و ضایعات پوستی، چشمی، تناسلی و مقعدی همراه را در برگیرد. در صورت بدتر شدن زخم‌ها یا شروع آنها پس از ۲۵ سالگی، باید بررسی‌های آزمایشگاهی نیز انجام شود. بیوپسی تنها زمانی کاربرد پیدا می‌کند که نیاز به رد کردن بیماری‌های دیگر باشد. به‌ویژه بیماری‌های گرانولوماتوز یا سارکوئیدوز. مبتلایان به آفت‌های مینور شدید یا آفت ماژور را باید از نقطه نظر فاکتورهای همراه مثل بیماری‌های بافت همبندی و مقدار آهن، فولات، ویتامین B_{۱۲} و فریتین سرم ارزیابی نمود.

بیمارانی که در موارد فوق اختلالاتی را نشان داده‌اند باید به یک پزشک متخصص داخلی ارجاع داده شوند تا سندرم‌های سوء جذب را رد و درمان جایگزینی مناسب برای عناصر کاهش یافته انجام دهد. همچنین پزشک باید در موارد شدید و مقاوم به درمان، آلرژی‌های غذایی یا حساسیت به گلوتن را هم مدنظر داشته باشد. بیماران مبتلا به عفونت HIV به‌ویژه آنهایی که شمارش لنفوسیت‌های CD_۴ آنها کمتر از ۱۰۰ عدد در میلی‌متر مکعب است، ممکن است زخم‌های آفتی ماژور داشته باشند.

پرسش: با دیدن زخمی در دهان که عود بسیار زیادی دارد،

اولین بیماری که در تشخیص قرار می‌دهید چیست؟

تحقیقات اخیر در مورد درمان زخم‌های آفتی اثرات مثبت هسپریدین ۵ درصد^(۱) را در کاهش درد و مدت حضور ضایعات نشان داده است [۴].

داروهای تجویزی برای زخم‌های آفتی بستگی به شدت زخم دارند. در موارد خفیف که دو یا سه ضایعه کوچک وجود دارد، تجویز یک پماد محافظ مثل اورابیس یا زیلاکتین^(۲) کافی است، با استفاده از یک داروی بی‌حس کننده موضعی یا دیکلوفناک موضعی و NSAID های موضعی، می‌توان درد ضایعات مینور را تسکین داد. در موارد شدیدتر استفاده از استروئیدهای موضعی مثل فلوئوسینوناید، بتامتازون یا کلوتبازول مستقیماً بر روی ضایعات، زمان التیام و اندازه زخم را کاهش می‌دهد. اثربخش بودن

1- Hesperidin 5%
2- zilactin

شدت درد را در مبتلایان به آفت بدون تأثیر بر مدت حضور آن کاهش دهد [۶].

سندرم بهجت

سندرم بهجت^(۱) که توسط یک درماتولوژیست ترک به نام هالوشی بهجت توصیف شد به طور کلاسیک شامل علائم سه گانه (تریاد) زخم‌های دهانی عود کننده، زخم‌های تناسلی عود کننده و ضایعات چشمی بود. پس از آن با افزایش تعداد گزارشات بیماران، مفهوم بیماری از یک بیماری با علائم سه گانه به یک اختلال چند سیستمی تغییر کرد. بالاترین میزان بروز این سندرم در آسیای شرقی (۱ در ۱۰۰۰) و شرق مدیترانه (یکی از علل کوری در مردان جوان) گزارش شده است.

سندرم بهجت ناشی از رسوب کمپلکس‌های ایمنی که منجر به واسکولیت عروق کوچک و متوسط می‌شوند و نیز آماس اپی‌تلیوم ناشی از لنفوسیت‌های T صلاحیت‌دار و پلاسماسل‌ها می‌باشد. همچنین افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها نیز ذکر شده است. بیماری ارتباط قوی ژنتیکی با HLAB۵۱ دارد. مطالعه اختلالات ایمنی همراه با سندرم بهجت شامل همان یافته‌های ذکر شده در RAS می‌باشد. همین امر، برخی از محققین را بر آن داشت که سندرم بهجت و RAS را تظاهرات یک اختلال مشابه در پاسخ ایمنی تلقی نمایند.

شایع‌ترین محل ابتلا در سندرم بهجت، مخاط دهان است. در بیش از ۹۰ درصد بیماران زخم‌های دهانی عود کننده دیده می‌شود که نمی‌توان آنها را از آفت عود کننده افتراق داد. برخی از مبتلایان به بهجت سابقه ضایعات دهانی راجعه و خفیف و برخی دیگر ضایعات بزرگ، عمیق و اسکار دهنده همانند RAS ماژور دارند. چنین ضایعاتی ممکن است در هر ناحیه از مخاط دهان یا حلق ایجاد شود. ناحیه تناسلی دومین محل شایع ابتلا می‌باشد و شامل زخم‌های روی بیضه و آلت تناسلی مردان و لب‌های دستگاه تناسلی زنان است. ضایعات چشمی شامل: یووئیت^(۲)، واسکولیت شبکیه، آتروفی چشم، ادم و انسداد عروق چشم، کونژنکتیویت و کراتیت می‌باشد. در بیش از نیمی از بیماران ابتلا عمومی وجود

دارد. گرفتاری پوستی شایع است و معمولاً به صورت ضایعات بزرگ پوستولار ظاهر می‌گردد. ظهور این ضایعات توسط تراما تسریع می‌شود و این در مورد مبتلایان به بهجت که واکنش افزایش حساسیت پوستی نسبت به تزریق داخل جلدی یا فرو بردن یک سوزن (تست پاترزی) در پوست دارند، شایع است. تست پاترزی مثبت زمانی است که واکنش آماسی در طی ۲۴ ساعت پس از سوزن زدن، خراشیدن یا تزریق نرمال‌سالین بروز کند. آرتریت در بیش از ۵۰ درصد بیماران رخ داده و اغلب مفاصل بزرگ (زانو و مچ پا) را درگیر می‌سازد. مفصل مبتلا ممکن است قرمز و متورم باشد همانند آرتریت روماتوئید اما ابتلا مفاصل کوچک دست دیده نمی‌شود و ناتوانی پایدار نیز ایجاد نمی‌گردد. در برخی بیماران، ابتلا CNS ناراحت کننده‌ترین ره‌آورد بیماری است که می‌تواند شامل سندرم ساقه مغز ابتلا اعصاب کرانیال یا دژنراسانس نورولوژیک مشابه با مالتیپل اسکلروزیس (MS) باشد که در MRI مغز دیده می‌شود. سایر علائم گزارش شده در بهجت شامل ترومبوفلیت، زخم روده‌ای، ترومبوز وریدی و بیماری کلیوی و ریوی می‌باشد. درگیری عروق بزرگ تهدید کننده زندگی می‌باشد، چرا که خطر انسداد شریان‌ها یا آنوریسم وجود دارد. سندرم بهجت در کودکان اغلب بین سنین ۹ تا ۱۰ سالگی بروز کرده و دارای تظاهرات مشابه با بالغین می‌باشد، اما زخم‌های دهانی در آنها شایع‌تر و یووئیت از شیوع کمتری برخوردار است. ضایعات دهانی از علائم موجود در بیش از ۹۵ درصد کودکان مبتلا به این سندرم است. نوعی از سندرم بهجت به نام سندرم MAGIC گزارش شده است که ویژگی آن زخم‌های دهانی و تناسلی همراه با التهاب غضروف‌ها می‌باشد.

چون علائم و نشانه‌های سندرم بهجت با چندین بیماری دیگر به‌ویژه بیماری‌های بافت همبندی همپوشانی دارد، داشتن معیاری که مورد توافق همگان باشد، مشکل است. در طی ۲۰ سال گذشته ۵ رده مختلف از معیارهای بالینی مورد استفاده قرار گرفته است. در سال ۱۹۹۰ یک گروه تحقیقاتی بین‌المللی، ۹۱۴ بیمار از ۷ کشور مختلف را تحت مطالعه قرار داد و یک رده‌بندی جدید از معیارهای تشخیصی را بنا نهاد که شامل: زخم‌های راجعه دهانی که حداقل سه بار در سال بروز می‌کنند به‌علاوه حداقل وجود ۲ تا ۴ علامت زیر:

1- Behcet's syndrome
2- uveitis

محدود شونده است، اما معمولاً سیر مزمن را پیش می‌گیرد که با علائم خفیفی مانند سستی، تب خفیف و سرفه خفیف همراه است. در صورت عدم درمان، علائم بدتر می‌شود از جمله کوتاه شدن تنفس، کاهش وزن و ایجاد خلط خون‌آلود. عفونت پوست، مخاط و استخوان نیز ممکن است رخ داده که ناشی از انتشار دور دست ارگانیزم از طریق سیستم لنفاوی از ضایعات ریوی است. ضایعات پوستی و مخاط به صورت ندول‌های زیرجلدی آغاز می‌گردد و به طرف زخم‌های محدود و سفت پیشرفت می‌کند.

ضایعات دهانی ندرتاً محل اولیه عفونت است مواقعی که ضایعات دهانی به‌عنوان اولین علامت دهانی گزارش شده است شامل مواردی بوده که بیمار علائم خفیف ریوی را داشته است اما توسط پزشک یا خود بیمار نادیده گرفته شده است. بیشتر موارد همراه با ابتلا دهان، در پرتونگاری از سینه ضایعات ریوی هم دیده می‌شود. شایع‌ترین نمای ضایعات دهانی یک زخم وروکوز بدون درد و غیراختصاصی با لبه‌های همراه با اندوراسیون است که اغلب با SCC اشتباه می‌شود. گاهی این اشتباه توسط پاتولوژیست بدون تجربه‌ای که هیپرپلازی سود و اپی‌تلیوماتوز مشخص‌کننده بیماری را با تغییرات بدخیمی اشتباه می‌گیرد، تأیید می‌شود. سایر ضایعات دهانی گزارش شده شامل ندول‌های سفت و ضایعات رادیولوسنت فک است. آقای پیچ دو مورد زخم بدون درد مخاط دهان را بعنوان اولین علامت بلاستومایکوز گزارش کرده است و در هر مورد تاریخچه دقیق، علائم خفیف تنفسی را نشان داده است. پرتونگاری از قفسه سینه همراهی ابتلا ریه را در تمام بیماران نشان داده است. **دندانپزشک باید بلاستومایکوز را در تشخیص افتراقی ضایعات مزمن دهان در نظر داشته باشد.** تشخیص نمی‌تواند تنها براساس علائم بالینی باشد. زمانی که به یک زخم مزمن بدون درد دهان در یک کشاورز برخورد می‌کنیم و یا در بررسی سیستمیک علائم ریوی می‌بینیم، شک به این بیماری تقویت می‌شود. **تشخیص براساس بیوپسی و کشت ارگانیزم از بافت صورت** می‌گیرد. نمای هیستولوژیک نشان دهنده هایپرپلازی سود و اپی‌تلیوماتوز همراه با ارتشاح سلول‌های آماسی مزمن و میکروب است.

درمان بلاستومایکوز مشابه درمان هیستوپلاسموز است. به این ترتیب که موارد خفیف تا متوسط را می‌توان توسط کتوکونازول یا

۱- زخم‌های راجعه تناسلی

۲- ضایعات چشمی شامل یووئیت یا واسکولیت شبکیه

۳- ضایعات پوستی شامل اریتم ندوزوم سودوفولیکولیت، ضایعات پاپولوپوستولار یا ندول‌های آکنه فرم در دوره پس از بلوغ در افرادی که کورتیکواستروئید دریافت نمی‌کنند.

۴- تست پاترژنی مثبت.

درمان سندرم بهجت بسته به شدت و محل ابتلا آن دارد. بیماران با درگیری چشمی (خطر کوری) یا ضایعات CNS، نیازمند درمان‌های جدی‌تر با داروهای قوی‌تر می‌باشند. نشان داده شده است که آزاتیوپرین به همراه **پردنیزون**، منجر به کاهش ابتلا چشمی و نیز ضایعات دهانی و تناسلی می‌شود.

گزارش شده است پنتوکسی فیلین که دارای اثرات جانبی کمتری نسبت به داروهای ایمونوساپرسیو یا استروئیدی سیستمیک است، در کاهش شدت و فعالیت بیماری به‌ویژه درگیری چشمی، مؤثر است. همچنین نشان داده شده است که سیکلوسپورین یا کلشی‌سین همراه با کورتیکواستروئیدها در موارد شدید، مفید و مؤثر است. کلشی‌سین و تالیدومید نیز در تظاهرات پوستی و معدی روده‌ای، مؤثر هستند. بکارگیری کورتیکواستروئیدهای سیستمیک هنوز هم اساس درمان سندرم بهجت است و به‌ویژه در کنترل سریع و فوری بیماری تا زمانی که ایمونوساپرسیو اعمال اثر نمایند، مفید هستند. در موارد اورژانس، پلاسمافرز مؤثر است. آن دسته از ضایعات مخاط دهان که با استفاده از درمان‌های سیستمیک به خوبی کنترل نمی‌شوند را می‌توان با استروئیدهای موضعی یا داخل ضایعه‌ای در رژیم‌هایی که برای RAS شرح داده شد، درمان کرد.

بلاستومایکوزیس

بلاستومایکوزیس عفونت قارچی ناشی از بلاستومایسس درماتی‌تیدیس^(۱) است. این ارگانیزم دی‌مورف هم به صورت مخمر^(۲) و هم رشته‌ای (میسلیا) رشد می‌کند و ساکن طبیعی خاک است. در اکثر بیماران، عفونت با استنشاق شروع و موجب عفونت اولیه ریوی می‌گردد. گرچه به صورت یک بیماری حاد خودبخود

1- B.dermatitidis

2- yeast

موکورمایکوزیس را در نظر داشته باشد. برای درمان بیمار تشخیص زودرس بیماری اساس کار است از آنجایی که کشت قارچ از بافت عفونی اغلب، مشکل است در موکورمایکوز باید بیوپسی گرفته شود. نمونه هیستوپاتولوژیک، نکروز و هایفا را نشان می دهد که بخوبی با رنگ آمیزی دوره ای اسیدشیف (PAS) نشان داده می شود.

وقتی تشخیص زود داده شود، موکورمایکوز را می توان با دبریدمان محل ضایعه به کمک جراحی همراه با تجویز آمفوتریسین B به شکل سیستمیک به مدت ۳ ماه درمان کرد. چاره اندیشی و درمان مناسب اختلال زمینه ای بیمار نقش مهمی در نتیجه نهایی درمان دارد. تمامی بیمارانی که آمفوتریسین B می گیرند باید برای جلوگیری از مسمومیت کلیوی مکرراً کراتینین و BUN (نیتروژن اوره خون) آنها اندازه گیری شود.

هیستوپلاسموزیس

هیستوپلاسموز یک بیماری عفونی است که با استنشاق اسپورهای قارچی ایجاد می گردد. ارگاناسم های عفونی مثل هیستوپلازما کپسولاتوم (هیستوپلاسموزیس)^(۱)، کوکسیدیوئید ایمنیسیس (کوکسیدیوئید و مایکوزیس)^(۲)، بلاستومایسیس درماتی تیدیس (بلاستومایکوزیس)^(۳) و کریپتوکوکوس نفوفورمانس (کریپتوکوکوزیس)^(۴). این عفونت به خصوص از پرندگان یا خفاش های آلوده ناشی می شود. فرم آفریقایی آن توسط جوانه های بزرگتری که نوعی هیستوپلازما کپسولاتوم است و آنرا هیستوپلازما دوبوسی می گویند به وجود می آید.

در بیشتر موارد به خصوص در کودکان نرمال، عفونت اولیه آن خفیف و به صورت یک بیماری ریوی خودبخود محدود شونده است که با بجا گذاردن فیبروز و کلسیفیکاسیون مشابه سل ترمیم پیدا می کند. در درصد کمی از بیماران پیشرفت بیماری منجر به ایجاد حفره در ریه و انتشار ارگاناسم به کبد، طحال، غدد آدرنال و مننژ می شود.

ایتراکونازول به مدت ۶ الی ۱۲ ماه درمان کرد بیماران با سرکوب ایمنی یا آنهایی که مبتلا به موارد شدید بیماری هستند نیاز به تزریق داخل وریدی آمفوتریسین B به مدت بیش از ۱۰ هفته دارند.

پرسش: تفاوت زخم بلاستومایکوزیس و SCC چیست؟

موکورمایکوزیس

موکورمایکوزیس (فایکوماکوزیس) توسط یک قارچ ساپروفیت که معمولاً در خاک و یا روی غذای فاسد به شکل کپک وجود دارد ایجاد می شود. این قارچ برای افراد سالم بیماریزا نیست و می توان آنرا از بینی، گلو و حفره دهان انسان جدا کرد. (ارگاناسم بیش از آنکه بیماریزا و پاتوژن واقعی باشد فرصت طلب است). عفونت در افرادی ایجاد می شود که مقاومت بدنشان کاهش پیدا کرده باشد، مانند دیابتی هایی که به خوبی کنترل نشده اند یا بدخیمی های خونی یا آنهایی که برای سرطان تحت درمان با داروهای سرکوب کننده ایمنی هستند. در بیماران ناتوان ممکن است موکورمایکوز به صورت یک عفونت منتشر ریوی، گوارشی یا بینی مغزی ظاهر شود. فرم بینی فکی بیماری زیر گروهی از فرم بینی مغزی است که در افراد حساس و مستعد با تنفس نمودن قارچ ایجاد می شود. قارچ به شریان ها تهاجم پیدا می کند و آسیب های ثانویه به ترومبوز و ایسکمی منجر می شود که با انتشار به دهان و بینی و از آنجا به مغز موجب مرگ در درصد بالایی از بیماران می گردد. علائم عبارت است از ترشحات بینی ناشی از نکروز تیغه های بینی، افتادگی پلک، زروفتالمی به سبب تهاجم به کره چشم، تب، تورم گونه و پارستزی صورت.

شایع ترین علامت دهانی موکورمایکوز، زخم کام است که در

نتیجه نکروز حاصل از تهاجم به عروق کام بوجود می آید. این ضایعه، مشخصاً بزرگ و عمیق است و موجب عریان شدن استخوان زیرین می شود. زخم های ناشی از موکورمایکوز بر روی لب، لب و ریج آلوئول گزارش شده است. تظاهر اولیه بیماری ممکن است بواسطه تهاجم به سینوس فکی با دردهای دندانی یا سینوزیت باکتریال فک اشتباه شود. پزشک باید در تشخیص افتراقی زخم های بزرگ دهان که در بیماران ناتوان از دیابت، شیمی درمانی و سرکوب کننده های ایمنی ایجاد می شود.

- 1- histoplasma capsulatum (histoplasmosis)
- 2- coccidioids immitis (coccidioidomycosis)
- 3- blastomyces dermatitidis (blastomycosis)
- 4- cryptococcus neoformans (cryptococcosis)

سیفلیس اولیه

سیفلیس، بیماری آمیزشی مسری حاد و مزمن است که به علت تریپونماپالیدوم بوجود می‌آید و ضایعات پوستی- مخاطی در دوره حاد بوجود می‌آورد و در دوره مزمن سبب بیماری عصبی، قلبی و ضایعات استخوانی و احشایی می‌گردد. محل اولیه عفونت سیفلیس در محل دستگاه تناسلی می‌باشد گرچه عفونت اولیه در خارج از ناحیه تناسلی نیز می‌تواند اتفاق بیفتد.

سیفلیس غالباً در افراد ۲۰ تا ۴۰ ساله با بروز بیشتر در مردان با نسبت ۲ به ۱ دیده می‌شود. انتقال سیفلیس غالباً از طریق جنسی است شامل دهانی- تناسلی و رکتال- ژنیتال. به هر حال انتقال می‌تواند از طریق غیرجنسی به وسیله بوسه، انتقال خون یا برخورد اتفاقی با سوزن آلوده صورت گیرد زیرا ارگانسیم تنها زمان کوتاهی در محیط خارج از بدن می‌تواند زنده بماند. سیفلیس مادرزادی زمانی بوجود می‌آید که جنین در رحم توسط مادر آلوده مبتلا گردد.

تظاهر کلاسیک سیفلیس اولیه، شانکر می‌باشد که یک ضایعه گرانولوماتوز منفرد است و به همراه آن تورم گره‌های لنفاوی ناحیه‌ای مشاهده می‌گردد. شانکر ۲ تا ۳ هفته پس از ورود میکروارگانسیم ایجاد می‌شود و به صورت زخمی عمیق و سفت با لبه‌های برجسته که غالباً روی لب‌ها و زبان (در محل تلقیح) دیده می‌شود. زخم شانکر بدون درد می‌باشد و لنفادنوپاتی گردنی یک هفته پس از بروز شانکر آشکار می‌شود. زخم شانکر مسری است و یک خطر شغلی برای افراد گروه دندانپزشکی به حساب می‌آید.

تست‌های سرولوژیک برای آنتی‌بادی‌های تریپونماپالیدوم معمولاً در هفته‌های اول عفونت مثبت می‌باشند. آزمایشات میکروسکپ برای تشخیص قطعی نیاز می‌باشد (بیوپسی بافتی رنگ شده با رنگ آمیزی مخصوص نقره برای اثبات وجود تریپونما پالیدوم انجام می‌گیرد).

ضایعاتی که در تشخیص افتراقی با زخم شانکر قرار می‌گیرند، توبرکلوز، عفونت قارچی عمیق، زخم تراماتیک بزرگ و SCC می‌باشند.

درمان معمولاً توسط پزشک بیمار انجام می‌گردد و شامل پنی‌سیلین با دوز بالا می‌باشد.

بیماران با فرم منتشر بیماری بدلیل درگیری مغز استخوان ممکن است دچار آنمی و لکوپنی شوند. فرم شدید بیماری بیشتر در بیمارانی که سیستم ایمنی و میلوئیدی آنها سرکوب شده ایجاد می‌گردد. در طی دهه گذشته اغلب موارد گزارش شده از ضایعات دهانی هیستوپلاسموز، در افرادی بوده است که مبتلا به عفونت HIV بوده و نیز در نواحی اندمیک به سر می‌برده‌اند.

ابتلا دهان معمولاً ثانویه به ابتلا ریه است و در درصد قابل توجهی از بیماران با هیستوپلاسموز منتشر دیده می‌شود. ضایعات مخاط دهان ممکن است به شکل پاپول، ندول، زخم یا وژتاسیون باشد. اگر یک ضایعه منفرد معالجه نشده باقی بماند از یک پاپول سفت به یک ندول تبدیل شده و بعد زخمی می‌شود و به آهستگی وسعت پیدا می‌کند. غدد لنفاوی گردنی بزرگ و سفت است.

هیستوپلاسموز دهانی به عنوان علامت اولیه عفونت HIV نیز گزارش شده است. که شایع‌ترین فرم آن به صورت یک زخم با حاشیه سفت (با اندوراسیون) بوده که اغلب در ناحیه لثه، کام یا زبان رخ می‌دهد. این ضایعه دهانی در مبتلایان به HIV می‌تواند به تنهایی یا به شکل بخشی از یک عفونت منتشر بروز کند.

تشخیص قطعی هیستوپلاسموز توسط کشت نسج عفونی یا اگزودای آن در محیط‌های کشت مناسب صورت می‌گیرد. بیوپسی نسج عفونی، جوانه‌های کوچک بیضی شکل قارچ را در داخل ماکروفاژها و سلول‌های رتیکولاندوتلیال نشان می‌دهد. همچنین گرانولوم مزمن، سلول‌های اپی‌تلیوئید، سلول‌های ژانت و گاهی نکروز پنبیری (کازئوز) دیده می‌شود. آزمایش‌های پوستی و سرولوژیک به دلیل وجود تعداد قابل توجهی از واکنش‌های مثبت و منفی کاذب قطعی نمی‌باشد. تشخیص افتراقی هیستوپلاسموز با سیفلیس اولیه، سل، گرانولومای تراماتیک زخمی کارسینومای سلول سنگفرشی یا حتی بیماری هوچکین مطرح می‌باشد.

موارد خفیف تا متوسط هیستوپلاسموز را می‌توان توسط کتوکونازول یا ایتراکونازول به مدت ۶ الی ۱۲ ماه درمان کرد. بیماران با سرکوب ایمنی یا آنهایی که مبتلا به موارد شدید بیماری هستند نیاز به تزریق داخل وریدی آمفوتریپسین B به مدت بیش از ۱۰ هفته دارند.

پرسش: آیا می‌دانید چه چیزی باعث تمایز و تشخیص یک زخم توبرکلوز از هیستوپلاسموز می‌گردد؟

توبرکلوزیس

سل یک مشکل بهداشتی بزرگ جهان است که بوسیله یک ارگانیزم عفونی و قابل سرایت به نام مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می‌شود. این بیماری به‌وسیله استنشاق قطرات عفونی گسترش می‌یابد و معمولاً یک دوره طولانی و خاموش را دربردارد. TB در مردان بیش از زنان است (۱/۶ به ۱) و افراد در سنین بین ۲۵ تا ۶۵ سال بیشتر گرفتارند. سل عملاً می‌تواند هر ارگانی از بدن را مبتلا کند، اگرچه تصور می‌شود که ریه‌ها شایع‌ترین محل عفونت هستند. سل اولیه ریوی اکثراً در نوزادان و بچه‌ها دیده می‌شود. گرچه ایجاد حفره در ریه این گروه سنی نادر است. شکل معمول بیماری که در بالغین دیده می‌شود سل ثانویه نامیده می‌شود. این حالت با دوره فعال شدن و پیدار شدن باسیل‌های خاموش و پیدار ایجاد می‌شود. و احتمالاً شعله‌ور شدن عفونت مخفی شده قبلی است. این نوع بیماری معمولاً به ریه‌ها محدود می‌شود و ایجاد حفره شایع است.

در اکثریت موارد سل انسانی به واسطه مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است که یک میکروارگانیسم داخل سلولی، اسیدفاست، غیرمتحرک و هوازی اجباری می‌باشد. از آنجا که مایکوباکتریوم هوازی است، به بهترین شکل در فضایی با فشار هوای بالا وجود دارد، بنابراین به طور بسیار شایعی ریه‌ها را عفونی می‌کند. فاصله زمانی عفونت تا ایجاد سل فعال بسیار متغیر است و از چند هفته تا چند دهه طول می‌کشد. اکثر موارد سل ناشی از دوباره فعال شدن یک توبرکل می‌باشد و فقط ۱۰ درصد موارد ناشی از عفونت اولیه است. تعداد ارگانیزم‌های استنشاق شده و سطح ظرفیت ایمنی اساساً تعیین کننده وقوع بیماری هستند. ضایعات مخاطی دهان ممکن است با مایکوباکتریوم ایجاد شده یا به صورت ثانویه به دنبال توبرکلوز ریوی ایجاد شوند. همچنین ممکن است یک زخم دهانی که از قبل وجود داشته (مثل محل کشیدن دندان) با خلط عفونی آلوده گردد، گاهی هم از طریق عروق خونی به بافت‌های دهان انتشار می‌یابد.

از جمله شاخصه‌های TB اینست که در اکثر مبتلایان تا وقتی ضایعات گسترده نشوند نشانه‌های قطعی ظاهر نمی‌گردند و معمولاً زمانی که ظاهر می‌شوند غیراختصاصی‌اند و TB می‌تواند با هر بیماری عفونی دیگری اشتباه شود. این نشانه‌ها عبارتند از:

خستگی، کسالت، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، عرق شبانه و تب، افزایش دمای بدن در غروب و در حین شب بیشتر رخ داده و با عرق‌ریزی فراوان همراه است.

سرفه پایدار با خلط خونی هم شایع است، تظاهرات دهانی به صورت توده گرانولوماتوز زخمی که بیشتر روی زبان و کام می‌باشد و ممکن است محل یک دندان تازه کشیده شده را درگیر کند. زخم توبرکلوز، زخمی مقاوم می‌باشد. سل ممکن است سبب گرفتاری توده مانند گره‌های لنفاوی تحت فکی شود که به آن اسکروfula می‌گویند.

ضایعاتی که در تشخیص افتراقی زخم توبرکلوز مطرح هستند، سیفلیس اولیه، عفونت قارچی عمیق، کارسینومای سلول سنگفرشی و زخم تراماتیک می‌باشند.

پرسش: اسکروfula چیست؟

تست پوستی توبرکولین معتبرترین و مفیدترین روش برای تعیین این است که آیا فرد با مایکوباکتریوم توبرکلوزیس آلوده شده یا نه؟ هر چند این تست نه ۱۰۰ درصد حساس است، نه ۱۰۰ درصد اختصاصی. تست مثبت احتمالاً به این معنی است که فرد آلوده شده است ولی به این معنی نیست که فرد سل فعال بالینی دارد. سل فعال با معاینه بالینی و تست‌های شناسایی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس مشخص می‌گردد.

آزمایشات میکروسکوپی برای تأیید و قطعیت تشخیص لازم است (بیوپسی نشان دهنده گرانولوما با نکروز کازوئ است و سلول‌های ژانت چند هسته‌ای (توبرکل) را نشان می‌دهد.

رنگ‌آمیزی اسیدفاست باسیلوس (AFB) ارگانیزم‌های عفونی را نشان می‌دهد که برای تشخیص مقدماتی توصیه می‌شود، چرا که ارزان و نتایج آن در عرض ۲۴ ساعت حاضر می‌شوند. رادیوگرافی سینه هم در تشخیص TB کمک کننده است.

تشخیص قطعی TB براساس کشت یا تست‌های مولکولار مستقیم و پیدا کردن مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در مایعات و بافت‌های بدن (معمولاً خلط) می‌باشد.

درمان معمولاً توسط پزشک بیمار صورت می‌گیرد و می‌تواند شامل ایزونیاژید، ریفامپین، استرپتومایسین یا اتامبوتول که به صورت ترکیبی داده می‌شوند، باشد.

رادیوگرافی‌ها مشاهده گردد. آزمایشات میکروسکوپی برای تایید تشخیص مورد نیاز است. درمان مناسب جراحی و پرتودرمانی است.

سیالومتاپلازی نکروز دهنده

ضایعه‌ای است که در اثر آسیب رسیدن به تغذیه غدد بزاقی فرعی در نتیجه اختلال در گردش خون آنها که در نهایت منجر به نکروز ایسکمیک می‌گردد، به وجود می‌آید. این ضایعه همراه با درد یا پاراستزی است و در مردان بالغ شایع است. از لحاظ بالینی، ظاهری شبیه بدخیمی دارد و ناتوانی در تشخیص آن گاهی منجر به عمل جراحی می‌شود. ضایعه خوش خیم و خود محدود شونده می‌باشد و در حدود ۶ هفته طول می‌کشد.

سیالومتاپلازی نکروزه، یک زخم عمیق است که به دنبال یک تورم قرمز به وجود می‌آید. شروع ضایعه معمولاً ناگهانی و بیشتر در کام سخت و خارج از خط وسط (در یک طرف) دیده می‌شود. هرچند احتمال وقوع آن در هر جای مخاط که حاوی بافت بزاقی است، وجود دارد. این ضایعات معمولاً بعد از یک عمل جراحی، تزریق بی‌حسی و یا ترمیم دندانی و یا با فاصله‌ی بیشتر بعد از یک ضربه ایجاد می‌شود و گاهی هیچ سابقه‌ی قبلی وجود ندارد. تشخیص افتراقی این ضایعه با سیفلیس اولیه، توربکلوزیس عفونت قارچی عمیق، SCC و کارسینومای غدد بزاقی مطرح است.

نمای بالینی و هیستوپاتولوژیک سیالومتاپلازی نکروز دهنده می‌تواند با SCC یا موکوپیدرموئید کارسینوما مشابهت داشته باشد [۷].

هنگامی که تشخیص قطعی شد، دخالتی نیاز ندارد. ضایعات در طول ۲ ماه بهبود می‌یابند. البته دهانشویه‌های سالین^(۱) و دبریدمنت^(۲) در درمان سریع ضایعه مؤثرند.

زخم‌های تراماتیک

زخم‌های دهانی هستند که در اثر ضربه و آسیب به مخاط دهان ایجاد می‌شوند. زخم‌های تراماتیک معمولاً در نتیجه عوامل زیر ایجاد می‌شوند: صدمه مکانیکی به مخاط دهان به علت گاز گرفتن، غذاهای تند، مسواک زدن، پروتزهای دندانی با تطابق بد

کارسینومای سلول سنگفرشی

نئوپلاسم بدخیم سلول‌های اپی‌تلیالی و شایع‌ترین نئوپلاسم بدخیم حفره دهان می‌باشد. ۹۰ درصد تمام سرطان‌های دهان را تشکیل می‌دهد. اگرچه SCC می‌تواند در قسمت‌های مختلف دهان ایجاد شود ولی شایع‌ترین نواحی وقوع آن کناره‌های زبان، لب پایین و کف دهان می‌باشد. میزان وقوع این سرطان با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد به گونه‌ای که اکثر موارد آن در بالای ۴۰ سالگی دیده می‌شود. اتیولوژی دقیق SCC ناشناخته است ولی فاکتورهای مختلفی در ایجاد SCC دهان مطرح شده‌اند که شامل تنباکو، الکل، اشعه ماوراءبنفش خورشید (لب پایین)، استعداد ژنتیکی، سوء تغذیه (آنمی فقر آهن در سندرم پلامرونیسون)، سرکوب ایمنی و عفونت‌ها (لکوپلاکیای کاندیدیایی و عفونت‌های پاپیلوما و ویروس انسانی) می‌باشد.

توده‌ی زخمی با سطح فرورفته که به بافت‌های اطراف گسترش می‌یابد و حاشیه‌ی زخم غالباً برجسته بوده، بافت‌های اطراف در لمس سفت می‌باشد. این زخم به تدریج بزرگ و همراه لنفادنوپاتی گردنی می‌شود. درد موضعی و درد راجعه (غالباً به گوش) و پاراستزی (غالباً در لب پایین وجود دارد).

اسمیرسیتولوژیک معمول با براش بیوپسی می‌تواند از سطح زخم انجام شود، اگرچه آزمایشات میکروسکوپی با بیوپسی بافتی برای قطعیت تشخیص الزامی است. تشخیص افتراقی SCC با سیفلیس اولیه، سل و عفونت قارچی عمیق مطرح می‌باشد. بیمار باید مجاب شود که سیگار کشیدن را ترک کند. درمان ترکیبی از جراحی، رادیو تراپی و شیمی درمانی توصیه می‌گردد. ارزیابی مجدد دوره‌ای دقیق در این بیماران الزامی است.

کارسینومای غده بزاقی

اتیولوژی دقیق این نئوپلاسم ناشناخته است ولی معتقدند یک آدنوکارسینوما با منشأ غدد بزاقی فرعی می‌باشد که غالباً در بالغین دیده می‌شود و عود موضعی پس از درمان شایع است.

توده زخمی با سطح فرو رفته و عمیق، که غالباً بر روی کام سخت، خارج از خط وسط دیده می‌شود. سطح ضایعه ممکن است تالانژکتازی عروق خونی را نشان دهد. غالباً ناراحتی موضعی احساس می‌شود. ممکن است شواهدی از تخریب استخوان در

۱- saline: محلول نمکی شوینده.

2- debridement

(زخم دنجِر) و صدمه ایاتروژنیک در طول درمانهای دندانپزشکی. البته یک نوع زخم تراماتیک وجود دارد که به وسیله خود شخص ایجاد می شود و همراه با مشکلات روحی و روانی است و صدمه ساختگی نامیده می شود.

به طور معمول یک زخم سطحی است که با لبه ای قرمز رنگ از مخاط احاطه شده و سطح آن معمولاً با یک غشاء کاذب زرد رنگ پوشیده شده است. زخم های تراماتیک بزرگتر که گرانولوماهای تراماتیک زخمی (TUG)^۱ نامیده می شود به صورت یک زخم عمیق با قطر بیشتر از ۲ سانتی متر می باشد که لبه های برجسته ای دارد.

زخم های تراماتیک اغلب بر روی زبان، لب ها و مخاط باکال (صدمه گاز گرفتگی)، کام سخت (صدمه ناشی از غذاهای تند) و لثه و مخاط عمق گونه (صدمه مربوط به پروتزهای دندان) دیده می شود و به صورت منفرد یا متعدد دیده می شود.

زخم های تراماتیک معمولاً دردناک هستند و ممکن است بیمار تاریخچه ای از صدمه مکانیکی را گزارش کند. این زخم ها اگر سطحی باشند معمولاً در طول ۲ هفته بهبود می یابند ولی TUG ممکن است برای یک ماه یا بیشتر باقی بماند و عودهای متعدد شایع است.

وجود تاریخچه ای از صدمه و تراuma و حذف عوامل احتمالی به ما در تشخیص ضایعه کمک می کند. از جمله ضایعاتی که می تواند با این زخم ها اشتباه شود: زخم های آفتی، هرپس عود کننده داخل دهانی، هرپس زوستر، هرپانژینا، زخم های همراه با بیماری های سیستمیک (توبرکلوزیس، سیفلیس) و SCC هستند. در این ضایعات درمان با داروهای تسکین دهنده توصیه می شود. اگر ضایعه در طول ۲ هفته برطرف نگردید، آزمایشات میکروسکوپی برای قطعیت تشخیص لازم است.

اولین گام در درمان این ضایعه، حذف عامل مسبب می باشد و درمان های تسکینی و ضدالتهابی توصیه می شود (البته ضایعات عموماً خود محدود شوند).

زخم های مرتبط با بیماری های سیستمیک

زخم های دهانی در بیماری های سیستمیک از جمله در بیماری های ضعف سیستم ایمنی، دیسکرازی های خونی مثل

نوتروپنی دوره ای و آگرانولوسیتوز، بیماری های ایمنولوژیک مثل بیماری کراون و شیمی درمانی سرطان دیده می شود. که ممکن است اولین نشانه بیماری سیستمیک زمینه ای باشند.

زخم ها معمولاً سطحی هستند، گاهی عمیق تر می شوند. غالباً روی مخاط باکال و لبیال، زبان و لثه دیده می شوند، معمولاً دردناک و مزمن هستند و ممکن است عودهای مکرر داشته باشند. بیماران ممکن است تظاهرات دیگری مثل تب، ضعف و کاهش وزن را نشان دهند. تشخیص افتراقی این ضایعات با زخم های آفتی، زخم های تراماتیک و NUG مطرح می باشد.

تشخیص معمولاً براساس تاریخچه و سابقه بیماری می باشد. اگر بیماری سیستمیک خاصی محتمل باشد و هیچ تاریخچه مثبت دیگری مطرح نباشد بیمار باید برای ارزیابی پزشکی ارجاع داده شود. اولین مرحله درمان، درمان بیماری های سیستمیک زمینه ای و بعد تدابیر تسکینی برای زخم های دهان می باشد.

پرسشهای درسی و فرادرس

۱- ضایعات استوماتیت آفتی عود کننده (RAS) بر روی کدام مخاط با احتمال کمتری دیده می شود؟

الف) کام نرم ب) گونه ج) آلوئول د) زبان

۲- اولین ناحیه درگیر در هیستوپلاسموزیس کجاست؟

الف) دهان ب) ریه ج) کلیه د) پوست

۳- درمان سیالومتاپلازی نکروزه چیست؟

الف) جراحی و برداشت ضایعه

ب) درمان دارویی

ج) ضایعات در طول دو ماه بهبود می یابند، دخالتی نیاز نمی باشد.

د) ضایعات در طول ۲ هفته با آنتی بیوتیک بهبود می یابند.

۴- کدامیک از موارد زیر تریاد سندرم بهجت است؟

الف) زخم های عود کننده پوستی، چشمی، مفصلی

ب) زخم های عود کننده تناسلی، چشمی، پوستی

ج) ضایعات چشمی، دهانی، تناسلی

د) ضایعات پوستی، گوارشی، مفصلی

۵- ضایعات تارگت فرم پاتوگنومیک کدام بیماری است؟

الف) پمفیگوئید بولوز ب) لیکن پلان اروزو

ج) استوماتیت آفتی راجعه د) اریتم مولتی فرم

منابع بیشتر برای مطالعه

- Greenberg M.S, Glick M. Burket's Oral Medicine Diagnosis & Treatment, 10th ed., BC Decker Inc. 2003

فهرست مقالات

1. Weinberg M, Abitol T. Pemphigus vulgaris: gingival involvement: A case report. Ann Dent. 1995; 54(1-2): 8-13.
2. Robinson NA, Yeo JF, Lee YS. Oral pemphigus vulgaris: A case report. Ann Acad Med Singapore, 2004; 33(suppl): 635-685.
3. Siroris D, Zeigh J, Sollecito T. Oral pemphigus preceding cutaneous lesions: recognition and diagnosis. J Am Dent Assoc, 2000; 131: 1150-60.

4. Kordize KhG, Bakradze. Treatment of recurrent aphtous stomatitis with application of a preparation of hesperidin 5.0%. Gorgian Med News. 2006 April; (133): 31-3.
5. Arikan OK, Birol A, Tuncuz F. A prospective randomized control trial to determine if cryotherapy can reduce the pain of the patients with minor form of RAS. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod. 2006 Jan; 101(1): e1-5.
6. Alidaee MR, Taheri A, Manssori P, Ghodsi S. Silver nitrate cautery in aphtous stomatitis. Br J Dermatology 2005 Sep; 153(3): 521-5.
7. Kavacs V, Kovesi G, Gera I. Necrotizing sialometaplasia. Fogorv Sz. 2005 Dec; 98(6): 233-