

چکیده مراجع دندانپزشکی CDR

پاتولوژی دهان فک و صورت

نویل ۲۰۲۴

به کوشش:

دکتر ساعده عطار باشی مقدم

(دانشیار بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

سرشناسه	: عطارباشی مقدم، ساعده، ۱۳۵۷ - گردآورنده SaedeAtarbashi Moghadam
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR پاتولوژی دهان فک و صورت نوید ۲۰۲۴ / به کوشش ساعده عطارباشی مقدم.
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	: ۲۸۰ص.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۷۲۱-۳
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Oral and maxillofacial pathology, 5th ed, 2024" اثر برد نوید... [و دیگران] است.
عنوان دیگر	: پاتولوژی دهان، فک و صورت نوید.
موضوع	: دهان -- بیماری‌ها، Mouth - Diseases، دهان -- بیماری‌ها - تشخیص، Mouth - Diseases Diagnosis، دندان -- بیماری‌ها، Teeth - Diseases، فک بالا -- بیماری‌ها، Maxilla - Diseases، دندان پزشکی، Dentistry
شناسه افزوده	: نوید، برد . پاتولوژی دهان، فک و صورت نوید
رده بندی کنگره	: RK۳۰۷
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۵۲۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۹۵۶۴۲۷۲

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR پاتولوژی دهان فک و صورت - نوید ۲۰۲۴
به کوشش: دکتر ساعده عطارباشی مقدم
ناشر: انتشارات شایان نمودار
مدیر تولید: مهندس علی خزعلی
حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار
طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار
نوبت چاپ: اول
شمارگان: ۲۰۰۰ جلد
تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۳
شابک: ۹۶۴-۹۷۸-۲۳۷-۷۲۱-۳
قیمت: ۳,۸۰۰,۰۰۰ ریال



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: [Shayan.nemoodar](https://www.instagram.com/Shayan.nemoodar)

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

مقدمه

کتاب حاضر ترجمه فشرده کتاب آسیب شناسی دهان و فک و صورت نویل ۲۰۲۴ می باشد که جز پرمحتواترین منابع آسیب شناسی دهان بوده و چه از حیث تظاهرات کلینیکی و رادیوگرافی و چه نمای هیستوپاتولوژی بسیار غنی می باشد و جایگزینی در این حیطه به سختی می توان برای آن یافت. در این کتاب سعی بر این بوده که مطالب ضروری در عین خلاصه بودن گنجانده شود و مطالعه آن به تمامی متقاضیان شرکت در آزمون دستیاری توصیه می شود.

دکتر ساعده عطارباشی مقدم

دانشیار بخش آسیب شناسی دانشکده دندانپزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

بهار ۱۴۰۳

فهرست مطالب

۵.....	فصل اول: ضایعات رشدی نموی.....
۲۳.....	فصل دوم: ناهنجاری دندان.....
۳۸.....	فصل سوم: بیماری‌های پالپ و پری اپیکال.....
۴۷.....	فصل چهارم: بیماری پریودنتال.....
۵۵.....	فصل پنجم: عفونت باکتریال.....
۶۷.....	فصل ششم: بیماری‌های قارچی و پرتوزایی.....
۷۴.....	فصل هفتم: عفونت ویروسی.....
۸۶.....	فصل هشتم: آسیب‌های فیزیکی و شیمیایی.....
۹۷.....	فصل نهم: آلرژی و بیماری‌های ایمونولوژیک.....
۱۰۷.....	فصل دهم: Epithelial Pathology
۱۴۹.....	فصل یازدهم: پاتولوژی غدد بزاقی.....
۱۶۶.....	فصل دوازدهم: Soft tissue Tumor
۱۸۸.....	فصل سیزدهم: اختلالات خونی.....
۲۰۰.....	فصل چهاردهم: ضایعات استخوان.....
۲۲۶.....	فصل پانزدهم: کیستها و تومورهای ادنتوژنیک.....
۲۴۶.....	فصل شانزدهم: بیماری‌های پوستی.....
۲۶۵.....	فصل هفدهم: بیماری‌های سیستیک.....
۲۷۴.....	فصل هجدهم: درد فاسیال و بیماری‌های عصبی عضلانی.....

ضایعات رشدی نمودی

✓ شکاف‌های دهانی صورتی

◀ در انتهای هفته چهارم رشد و نمو، رشد قسمت مرکزی صورت با ظاهر شدن صفحات بینی (بویایی)، Nasal (olfactory) placodes در دو طرف قسمت تحتانی زائده بینی پیشانی Frontonasal process آغاز می‌شود.

◀ در طول هفته ۶ و ۷، زوائد بینی میانی با یکدیگر و با زوائد ماگزیلاری اولین کمان حلقی یکی می‌شود. نکته: از اتصال زوائد بینی میانی با یکدیگر، قسمت میانی لب بالا ایجاد می‌شود.

نکته: زوائد ماگزیلاری، قسمت طرفی لب بالا را می‌سازد.

نکته: زوائد بینی جانبی، پره بینی را می‌سازند.

نکته: یکی شدن زوائد بینی میانی همچنین باعث ایجاد کام اولیه (premaxilla) یا intermaxillary segment می‌شود که استخوانی مثلثی شکل است و ۴ دندان قدامی را در بر می‌گیرد.

نکته: از اتصال زوائد ماگزیلاری اولین کمان حلقی کام ثانویه ایجاد می‌شود (۹۰٪ کام سخت و نرم) ◀ در هفته ۶، palatal shelves در ابتدا عمودی‌اند، با بزرگ شدن ماندیبل، زبان به سمت پایین حرکت کرده و صفحات کامی افقی می‌شوند.

◀ در هفته ۸، اتصال از قدام به خلف کام انجام می‌شود که در هفته ۱۲ کامل می‌گردد.

نکته: نقص در اتصال زوائد بینی میانی و زوائد ماگزیلاری باعث ایجاد شکاف لب (CL) می‌شود.

◀ اتصال ناقص صفحات کامی، شکاف کام (C.P) را ایجاد می‌کند.

◀ میزان شیوع: $CL+CP > CP > CL$

◀ از نظر اتیولوژیک CL منفرد و $CL+CP$ ماهیت یکسانی دارند ($CL \pm CP$) اما CP منفرد ماهیت مجزا دارد.



◀ همراه سندرم‌های زیر دیده می‌شود:

- 1- mandibulofacial dysostosis (treacher collin)
- 2- oculo-auriculo-vertebral spectrum (hemifacial microsomia)
- 3- Nager acrofacial dysostosis
- 4- Amniotic rupture sequence

نکته: ۲- oblique facial cleft (شکاف مایل):

از لب تا گوشه چشم امتداد می‌یابد و تقریباً همیشه همراه با C.P می‌باشد. می‌تواند حفره بینی را درگیر کند و علت آن نقص در اتصال زوائد بینی جانبی با ماگزیلاری یا باندهای آمیونی می‌باشد.

نکته: ۳- median cleft of the upper lip:

نادر و اختلال در اتصال زوائد بینی میانی دیده می‌شود و نمایانگر اژنزی کام اولیه در holoprosencephaly می‌باشد و همراه سندرم‌های Ellis-van creved و oral-facial digital syn دیده می‌شود.

◀ شیوع شکاف: سرخ‌پوستان < آسیایی‌ها < سفیدپوستان < سیاهپوستان.

شیوع شکاف: median < oblique < lateral cleft of the upper lip

◀ شیوع شکاف کام نرم در زنان و مردان مساوی است.
◀ شیوع CP ± CI در مردان بیشتر است (نقایص شدیدتر در مردان دیده می‌شود).

◀ شیوع CP در زنان بیشتر است (نقایص شدیدتر در زنان دیده می‌شود).

◀ شکاف لب در ۸۰٪ موارد یکطرفه و بیشتر در سمت چپ دیده می‌شود.

◀ شکاف استخوان آلوئول بیشتر در ناحیه لاترال و کاین دیده می‌شود که باعث فقدان لاترال و همین‌طور دندان‌های اضافی در ناحیه می‌شود.

نکته: خفیف‌ترین و شایع‌ترین تظاهر شکاف کام، زبان کوچک شکاف‌دار (bifid uvula) می‌باشد.

آنومالی‌های مرتبط با CPO (CP only) غالباً شامل نقایص مادرزادی قلب، هیدروسفالی و نقایص مجرای ادراری می‌باشند.

◀ تمایل به ایجاد cleft به زن‌های اصلی، فرعی و فاکتورهای محیطی مرتبط می‌باشد.

◀ شکاف‌ها می‌توانند منفرد یا همراه سندرم‌های خاص باشند.

◀ عوامل محیطی مؤثر در ایجاد شکاف: ۱- مصرف الکل ۲- مصرف سیگار (احتمال را دو برابر می‌کند) ۳- مصرف داروهای ضد تشنج بخصوص فنی‌توئین که احتمال را ۱۰ برابر می‌کند. ممکن است مکمل‌های اسید فولیک نقشی در جلوگیری از تشکیل شکاف‌های دهانی صورتی داشته باشند.

CL ها می‌توانند به سه گروه تقسیم شوند: میکروفرم (microform)، ناقص (incomplete) و کامل (complete). CL میکروفرم یک ناچ یا شیار در لب و محل اتصال ورمیلیون نشان می‌دهد اما کل بافت‌های لب هنوز وجود دارند. فرم ناقص شدیدتر است که dehiscence عضله اریبیکولاریس اوریس و درجات متغیری از ابتلا پوست پوشاننده را نشان می‌دهد. یک نوار نازک از بافت همبند (Simonart band) در قسمت فوقانی شکاف در ناحیه nasal sill دست نخورده باقی می‌ماند. یک CL کامل در کل طول لب و سراسر nasal sill امتداد می‌یابد که منجر به اتصال غیرنرمال عضله اریبیکولاریس اوریس به پره بینی و columella می‌گردد.

◀ شکاف‌های نادرتر:

نکته: ۱- lateral facial cleft: (شکاف جانبی): فقدان اتصال زوائد ماگزیلاری و ماندیبولر دیده می‌شود. به صورت یکطرفه یا دو طرفه که از گوشه لب تا گوش ایجاد می‌شود و موجب ماکروستومیا می‌گردد.

ضایعاتی که از نظر میکروسکوپی در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرند:

۱- بیماری linear IgA: رسوب خطی IgA در طول غشاء پایه.

۲- آنزینا بولوزا هموراژیک: بروز تاول در کام افراد میان سال که ضایعات بدون اسکار بهبود می‌یابند.

۳- اپیدرمولیز بولوزا اکتسابی: اتو آنتی‌بادی علیه کلاژن VII داریم. ضایعات دهانی غالباً در همراهی با ضایعات پوستی دیده می‌شود.

نکته: در اپیدرمولیز بولوزا رسوب IgG در کف تاول داریم. ولی در سیکاتریکال پمفیگوئید آنتی‌بادی در سقف تاول رسوب می‌کند.

درمان: علامتی است. استفاده از کورتیکواستروئید موضعی وقتی ضایعه محدود بر لثه است. داپسون، درمان ترکیبی با آنتی‌بیوتیک و جراحی پلک.

پمفیگوئید بولوز (Bullous pemphigoid)

نکته: شایع‌ترین بیماری وزیکولوبولوز اتوایمیون است که در آن اتو آنتی‌بادی علیه غشاء پایه داریم. و تخریب غشاء پایه توسط الاستازها و ماتریکس متالوپروتئینازهای ترشح شده از سلول‌های التهابی صورت می‌گیرد.

این بیماری از جهات زیادی شبیه به پمفیگوئید سیکاتریکال است. اما دوره بیماری در اینجا محدود است. ۶۰-۸۰ سالگی سن ایجاد بیماری است.

خارش اولین علامت است و سپس تاول ایجاد می‌شود به صورت متعدد که پس از چند روز ترکیده و کراست سطحی به جا می‌گذارد و بدون اسکار بهبودی داریم.

نکته: درگیری مخاط دهانی شایع نیست. نمای میکروسکوپی: شکاف زیر اپی‌تلیال و ارتشاح مختصر سلول‌های آماسی حاد و مزمن داریم.

وجود سلول‌های ائوزینوفیل در تاول از ویژگی اختصاصی است. در ۹۰٪ موارد با بررسی DIF رسوب IgG و C_۳ به شکل نواری را در غشاء پایه داریم. و اتو آنتی‌بادی علیه همی دسموزومها، BP180 (BP230) داریم که آنتی‌ژن‌های پمفیگوئید بولوز نامیده می‌شوند. نتیجه IndIF در ۴۰ تا ۷۰٪ موارد مثبت است.

نکته: بر خلاف پمفیگوس و لگاریس میزان (titer) آنتی‌بادی ربطی به میزان فعالیت بیماری ندارد.

درمان: درمان ترکیبی است با کورتیکواستروئید، داپسون و داروهای ایمونوساپرسیو. پیش‌آگهی خوب است.

اریتم مولتی فرم (erythema multiform)

بیماری زخمی شونده و تاولی پوستی مخاطی با پاتوژنز نامشخص است. ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد وجود عفونت هرپس سیمپلکس و مایکوپلاسما پنومونیه و یا مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و ضد دردها را مؤثر می‌دانند. این بیماری به سه دسته، major, minor و Toxic epidermal necrolysis تقسیم می‌شود.

نکته: در موارد عود کننده بیماری حضور DNA هرپس سیمپلکس نشان داده شده است. ایمونوفلورسانس مستقیم و غیر مستقیم برای تشخیص بیماری غیر اختصاصی است.

بیماری به صورت حاد بروز کرده و بسته به شدت تمام مخاط و پوست دچار زخم و پوسته‌ریزی می‌شود.

در دهه دوم یا سوم و بدون تمایل جنسی قابل توجه دیده می‌شود. علائم اولیه بیماری شامل تب، بی‌حالی، سر درد، سرفه و گلو درد بوده که یک هفته قبل از بیماری آغاز شده و ۲ تا ۶ هفته ادامه می‌یابد

سندرم استیون - جانسون و Toxic (epidermal necrolysis (lyell disease

تقریباً همیشه با دارو آغاز می‌شوند در سندرم استیون جانسون کمتر از ۱۰ درصد سطح بدن درگیر است و در TEN بیش از ۳۰ درصد درگیری داریم. استیون جانسون در جوانان و TEN در بالای ۶۰ سال دیده می‌شود و تمایل به زنان دارد. ضایعات در تنه به صورت ماکول اریتماتوز دیده می‌شوند. اگر بیمار زنده بماند در ۳ تا ۵ هفته ضایعات پوستی برطرف می‌شود. هر چند ضایعات دهانی دوره طولانی‌تری برای بهبودی نشان می‌دهند و در نیمی از بیماران تخریب چشمی قابل ملاحظه دیده می‌شود.

نکته: بیوپسی از تاول (bulla) در حال تشکیل سندرم استیون - جانسون یا toxic epidermal necrolysis به‌طور معمول یک تاول زیر اپی‌تلیالی نشان می‌دهد که توسط کراتینوسیت‌های بازال نکروتیک تخریب شده مشخص می‌شود. بافت همبند زیرین معمولاً جمعیت پراکنده‌ای از سلول‌های التهابی مزمن را نشان می‌دهد.

درمان: قطع فوری دارو. درمان TEN در واحدهای سوختگی بیمارستان توصیه می‌شود. از مصرف کورتیکو استروئید در TEN باید اجتناب نمود. تجویز داخل وریدی (IV) ایمونو گلوبولین‌های انسانی.

Erythema migrans (زبان جغرافیایی، گلوستیت خوش‌خیم مهاجر) (stomatitis Areata)

بیماری خوش‌خیم و شایع در زبان که دو برابر در خانم‌ها دیده می‌شود که ارتباطی با سیگار، سن، جنس، مصرف قرص ضد بارداری، آلرژی، دیابت ملیتوس و موقعیت‌های روانی و درماتولوژیک پیدا نشده است.

و به صورت خودبخود پس از این مدت محدود می‌شود. ولی در ۲۰٪ بیماران دوره‌های عود در بهار و پاییز داریم.

ضایعات پوستی در ۵۰٪ موارد بوده و ماکول رنگی هستند که پس از مدتی به تاول با مرکز نکروزه تبدیل می‌شود بروز آنها در انتهاها شایع است. و به صورت پچ‌های کمی برآمده دیده می‌شود. موارد خفیف موسوم به Erythema multiforme minor می‌باشد. حفره دهان شایع‌ترین ناحیه مخاطی درگیر است. ابتلا نواحی مخاطی خارج دهانی همراه با فرم شدیدتر یعنی erythema multiforme major می‌باشد که دو یا بیشتر از دو ناحیه مخاطی همراه با ضایعات پوستی منتشر وجود دارد که شامل مخاط چشم یا ژنیتال می‌باشد. درگیری چشمی symblepharon ایجاد می‌کند. **نکته:** گاهی حتی ضایعاتی موسوم به Target یا چشم گاو به صورت دواير متحدالمركز اریتماتوز داریم. ضایعات دهانی هم دچار نکروز شده و زخم بزرگ کم عمق با حاشیه نامنظم ایجاد می‌کنند و معمولاً لثه و کام سخت مبتلا نمی‌شوند.

نکته: کراست خونی روی ورمیلیون لب شایع است. آسیب به اپی‌تلیوم به دلیل افزایش آپوپتوز افزایش می‌یابد.

نمای میکروسکوپی: به علت نکروز کراتینوسیت‌های لایه بازال و زیکول در زیر و داخل اپی‌تلیوم داریم. ارتشاح سلول‌های آماسی (نوتروفیل، لنفوسیت و ائوزینوفیل) به طور پراکنده و دور عروق داریم.

پیش‌آگهی و درمان: استفاده از کورتیکو استروئید قطع داروی مسبب یا در موارد هرپس مصرف اسیکلوویر.

اقدامات برای جلوگیری از دهیدراتاسیون باید انجام شود.

تحتانی را درگیر می‌کند. در $\frac{1}{3}$ افراد درگیری TMJ به صورت اروژن سر کندیل دیده می‌شود.

نکته: در $\frac{1}{3}$ بیماران ضایعات اختصاصی در سر آلت مردانه موسوم به *balanitis circinata* ایجاد می‌شود. که بسیار شبیه به ضایعات زبان جغرافیایی است. ضایعات دهانی در کمتر از ۲۰٪ بیماران به شکل پاپول اریتماتوز بدون درد است.

◀ سندرم رایتر آرتریتی است که بیش از یک ماه به طول انجامیده و همراه اورتریت، التهاب گردن رحم یا هر دو است.

نمای میکروسکوپی: ضایعات پوستی شبیه به پسوریازیس هستند.

درمان و پیش‌آگهی: موارد خفیف درمان ندارد. در بیماران مبتلا به اورتریت، آنتی‌بیوتیک باید استفاده شود. برای درمان آرتریت از ضد التهاب غیر استروئیدی استفاده می‌شود.

لیکن پلان (lichen planus)

بیماری شایع و مزمن پوستی و مخاطی است که غالباً در مخاط دهان دیده می‌شود.

نکته: اگر بیماری در اثر مصرف دارو ایجاد شود به آن موکوزیت یا درماتیت لیکنوئید می‌گوییم.

نکته: اگر جسم خارجی به لثه وارد شود واکنش لیکنوئیدی به نام *lichenoid foreign body* ایجاد می‌شود.

نکته: بیماری با هیپاتیت C، استرس و تأثیرات ژنتیک هم مرتبط بوده است.

نکته: برخی ارتباط بین کم کاری تیروئید و لیکن پلان دهان از جمله ارتباط داروهای تیروئید و لیکن پلان دهان را شناسایی کرده اند. اتوانتی‌بادی‌های ضد بافت تیروئید نیز ممکن است در پاتوژنز لیکن پلان دهان نقش داشته باشند.

ضایعات در $\frac{2}{3}$ قدامی سطح پستی زبان هستند و در اثر آتروفی پاپی نخی شکل، زبان ایجاد می‌شوند که در اطرافش حاشیه سفید برآمده به شکل ماریچ یا کنگره‌ای دارد.

◀ اغلب افراد مبتلا به زبان شیاردار به زبان جغرافیایی مبتلا می‌شوند.

نمای میکروسکوپی: در اپی‌تلیوم، هیپرپاراکراتوز، اسپونژیوز، آکانتوز و طویل شدن رت‌پگ داریم.

نکته: تجمع نوتروفیل معروف به آبسه مونرو دیده می‌شود.

نکته: ضایعات شبیه به پسوریازیس هستند. بیماران مبتلا به این بیماری و پسوریازیس

HLA-CW6 دارند که دو تئوری مطرح می‌شود:

- ۱- این بیماری شکل دهانی پسوریازیس است.
- ۲- افراد مبتلا به پسوریازیس، استعداد بیشتری به ابتلا به اریتم می‌گیرند دارند.

درمان: درمان خاصی نیاز نیست ولی در صورت درد می‌توان از کورتیکواستروئید موضعی استفاده کرد.

Reactive arthritis (سندرم رایتر)

بیماری غیر شایع که در اثر اختلال در سیستم ایمنی ایجاد می‌شود.

۱- اورتریت غیر گنوکولی. ۲- آرتریت. ۳- کنژکتیویت. تریاد سندرم رایتر است.

نکته: شیوع سندرم در افراد مبتلا به ایدز بیشتر است. این سندرم ۹ برابر بیشتر در مردان در سنین بلوغ و میان سالی دیده می‌شود.

HLA-B در ۶۰-۹۰٪ بیماران مثبت است. سندرم معمولاً یک تا ۴ هفته پس از بروز یک دوره دیسانتری بروز می‌کند.

اورتریت اولین علامت بوده که غالباً با کنژکتیویت همراه است. آرتریت بعداً ظاهر شده و مفاصل اندام

که در اثر دژنراسیون کراتینوسیت‌ها در حد فاصل اپی‌تلیوم و بافت همبند ایجاد می‌شوند.

ممکن است عفونت کاندیدا روی آنها سوار شود.

نکته: موکوسل سطحی در داخل یا مجاور نواحی مخاطی که دچار لیکن‌پلان شده‌اند دیده می‌شود.

ویژگی‌های ایمنولوژیک لیکن‌پلان غیر اختصاصی است. اکثر ضایعات رسوب یک نوار در هم (shaggy) از فیبرینوزن در ناحیه غشاء پایه را نشان می‌دهند، با این حال یک الگوی مشابه از رسوب فیبرینوزن را می‌توان با دیسپلازی اپیتلیال یافت.

نکته: نمای میکروسکوپی لیکن‌پلان اختصاصی نیست چرا که در ضایعاتی مانند lichenoid amalgam reaction, GVHD, lichenoid drug reaction, chronic ulcerative stomatitis, lupus erythematosus و oral mucosal cinnamon reaction و مرحله ابتدایی PVL نمای میکروسکوپی مشابه دیده می‌شود.

بعضی از این موارد بدخیم گزارش شده ممکن است لیکن‌پلان حقیقی نباشند و در حقیقت لکوپلاکیای دیسپلاستیک به همراه ارتشاح التهابی لیکنوتیید ثانویه باشند که ظاهری شبیه لیکن‌پلان ایجاد نموده است از قبیل PVL.

◀ بدخیمی بیشتر در انواع erosive و plaque type دیده می‌شود.

تشخیص نوع erosive مشکل‌تر بوده و گاهی بیوپسی برای ردلوپوس یا استوماتیت زخمی شونده مزمَن ضروری است.

در درمان لیکن‌پلان، ضایعات رتیکولر نیاز به درمان ندارند. ضایعات اروزیو با کورتیکو سترئوئید تراپی بهبود می‌یابند.

ضایعه در زنان و در میان سالی شایع است.

ضایعات پوستی پاپولر و ارغوانی هستند و در محل خمیدگی (Flexor) اندام دیده می‌شوند. ضایعات خارش دارند اما خاراندن آنها باعث ایجاد دردی شدید می‌شود.

نکته: پاپول‌های پوستی خطوطی شبیه به شبکه توری سفید به نام (خطوط ویکهام) ایجاد می‌کنند. ضایعات دهانی دو شکل دارند: ۱- رتیکولر. ۲- اروزیو.

نکته: نوع رتیکولر شایع بوده، بدون علامت است.

نکته: ضایعات پاپولر به همراه خطوط ویکهام بوده و دو طرفه هستند.

محل شایع مخاط باکال، زبان، لثه، کام و ورملیون لب است. در بیمار دوره‌هایی از عود و بهبودی دیده می‌شود.

Postinflammatory pigmentation دیده می‌شود.

نکته: نوع اروزیو علامت‌دار بوده و اهمیت بیشتری دارد. در مرکز نواحی اریتماتوز با زخم مرکزی و حاشیه آن خطوط سفید شعاعی داریم.

نکته: ضایعاتی که محدود به لثه هستند Desquamative gingivitis ایجاد می‌کنند که شبیه به پمفیگوئید سیکاتریکال و پمفیگوس ولگاریس است.

◀ اگر واکنش اروزیو بارز باشد باعث جداسازی اپی‌تلیوم شده و در نتیجه لیکن‌پلان بولوز داریم که نادر است.

نمای میکروسکوپی:

◀ ارتوکراتوز یا پاراکراتوز.

◀ رت‌پگ نوک تیز و دندان اره‌ای.

◀ دژنراسنس هیدروپیک سلول‌های لایه بازال.

◀ تجمع نواری T Lymphocyte در زیر اپی‌تلیوم.

◀ وجود اجسام کلوتیید، هیالن یا civatte body

chronic ulcerative stomatitis

در زنان مسن شایع است و ژنوتیپ دسکوآماتیو ایجاد می‌کند غالباً در زبان و گونه دیده می‌شوند. نمای میکروسکوپی شبیه لیکن پلان است اما آتروفی اپی‌تلیال و ارتشاح لنفوسیت و پلاسماسل دیده می‌شود. اتو آنتی‌بادی علیه Δ NP۶۳ در سلول‌های اپی‌تلیال داریم درمان این بیماری با داروهای ضد مالاریا است و به کورتیکو استروئید جواب نمی‌دهد. در این بیماری نتیجه ایمونوفلورسانس مستقیم و غیر مستقیم مثبت است. در نمای کلینیکی که شبیه لیکن پلان است خطوط ویکهام دیده نمی‌شود. و حضور IgG را در لایه‌های بازال و پارابازال نشان می‌دهد که علیه هسته سلول‌های اپی‌تلیالی مطبق سنگفرشی تولید می‌گردد.

◀ ایمونوفلورسانس غیرمستقیم برای ANA نیز مثبت است که در SLE و اسکروز سیستمیک نیز دیده می‌شود که در این بیماری‌ها هسته‌های موجود در کل ضخامت اپی‌تلیوم مثبت می‌شود.

واکنش پیوند علیه میزبان

(GVHD) Graft versus host disease

پیوندهای آلوژنیک مغز استخوان برای لوسمی، آنمی آپلاستیک یا بیماری‌های متاستاتیک نیز استفاده می‌شوند. ممکن است سلول‌های مغز استخوان پیوند بدن فرد گیرنده را به عنوان جسم خارجی شناسایی کرده و علیه آن واکنش نشان دهند علاوه بر اینکه HLA منطبق است. واکنش به دو شکل خفیف و شدید است. نوع خفیف در زنان جوان و با سازگاری مناسب از خون نافی ایجاد می‌شود.

GVHD حد: ۱۰۰ روز پس از پیوند، در ۵۰٪ بیماران ایجاد می‌شود. ضایعات پوستی از راش خفیف

تا پوسته‌ریزی شدید متغیر است. (شبیه به TEN) اسهال، استفراغ و تهوع هم ممکن است دیده شود. GVHD مزمن: به دنبال نوع حاد یا پس از گذشت ۱۰۰ روز در ۳۳ تا ۶۴٪ افراد دیده می‌شود. و می‌تواند باعث ایجاد اختلالات اتوایمیون گردد (مثل لوپوس، شوگرن، سیروز صفراوی). ضایعات پوستی شایع‌ترین تظاهرات بوده شبیه به لیکن پلان و سیستمیک اسکروزیس هستند.

تظاهرات دهانی در هر دو نوع دیده شده و گاهی تنها علامت بیماری است و به شکل شبکه سفید رنگ شبیه به لیکن پلان و ضایعات پاپولر سفید رنگ و منتشر است. در زبان، مخاط لبیال و مخاط باکال شایع می‌باشد.

◀ زخم‌هایی که پس از ۲ هفته به طول می‌انجامند. نشان دهنده GVHD حاد هستند و باید از هرپس و عفونت باکتریایی افتراق داده شوند.

◀ ممکن است آسیب به غدد بزاقی هم دیده شود که بروز موکوسل در کام نرم از آن دسته است. خشکی دهان هم شایع می‌باشد.

نکته: افرادی که پیوند مغز استخوان شده‌اند افزایش ریسک ابتلا به دیسپلازی اپی‌تلیالی پوستی و دهانی و SCC دارند.

نمای میکروسکوپی:

نکته: شبیه به لیکن پلان است اما پاسخ التهابی کمتر است.

نکته: اگر رسوب کلاژن ادامه پیدا کند الگوی مشابه یا سیستمیک اسکروزیس دیده می‌شود.

التهاب مجاری غدد بزاقی فرعی و بعد از آن تخریب آسینی همراه با فیبروز وسیع دارد.

درمان: ۱- پیشگیری. ۲- افزایش دوز داروهای ایمونوساپرسیو. ۳- استفاده از کورتیکوستروئید موضعی و psoralen و PUVA پروفیلاکسی دهانی.

پسوریازیس (psoriasis)

بیماری مزمن و شایع پوستی است که در آن افزایش کراتینوسیت‌های پوستی را داریم. عواملی مثل ژنتیک و لنفوسیت‌های T فعال شده هم در ایجاد آن مؤثرند.

رنج سنی در دهه ۲ و ۳ بوده و دارای دوره عود و خاموشی است و در زمستان تشدید می‌شود. احتمال عود با اشعه UV وجود دارد.

ضایعات به شکل پلاک اریتماتوز قرینه با حدود مشخص هستند که لایه‌ای نقره‌ای (silver scale) روی آنها قرار گرفته است و در مجمه، آرنج و زانو ایجاد می‌شود. (سطوح extensor)

در ۲۵ تا ۳۰ درصد بیماران آرتریت پسوریاتیک داریم که می‌تواند TMJ درگیر شود.

سایر بیماری‌های همراه عبارتند از: بیماری التهابی روده، بیماری کبدی غیر الکلی، اختلالات خلقی، و بیماری قلبی عروقی. مطالعه اخیر نشان داد که پریدونیت در بیماران سوریزیس نیز شایع‌تر است. نکته: ضایعات دهانی نادر بوده و شبیه Erythema migrans هستند.

نمای میکروسکوپی: دارای نمای اختصاصی است. هیپرپاراکراتوز و طولیل شدن رت‌پگ‌ها تجمع نوتروفیل‌ها بین لایه‌های پاراکراتین (آبسه Munro abscesses). مونرو.

مویرگ‌های دیلاته در بافت همبند سطحی و نزدیک اپی‌تلیوم دیده می‌شوند که در اطرافشان ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن داریم.

نکته: ضایعات واکنش مخاط دهان به دارچین و اریتم مهاجر نمای میکروسکوپی مشابه پسوریازیس دارند.

درمان: به شدت فعالیت بیماری و همچنین وجود یا عدم وجود آرتریت سوریاتیک مرتبط می‌باشد.

برای ضایعات خفیف، (ابتلا کمتر از ۳٪ تا ۵٪ از سطح پوست) ممکن است نیازی به درمان نباشد. در موارد شدید کورتیکوستروئید موضعی.

داروهای Calcipotriene، آنالوگ ویتامین D_۳ و Tazarotene و سایر داروهای کراتولیتیک.

در موارد شدید درمان با سورالن، UVA یا UVB.

لوپوس اریتماتوز (Lupus erythematosus)

نکته: شایع‌ترین بیماری اتوایمیون با اختلالات کلاژن عروق یا بافت همبند است. این ضایعه از نظر کلینیکال و پاتولوژیک به انواع زیر تقسیم می‌شود: ۱- لوپوس اریتماتوز سیستمیک: در اثر اختلال در عملکرد لنفوسیت T، فعالیت لنفوسیت B افزایش می‌یابد و بیماری تظاهرات پوستی-دهانی متفاوت دارد.

۲- لوپوس اریتماتوز مزمن پوستی (CCLE) عمدتاً پوست و مخاط دهان را درگیر کرده و پیش‌آگهی خوب دارد.

۳- لوپوس اریتماتوز تحت حاد (SALE) نمای بالینی بین SLE و CCLE است.

SLE: در زنان ۸-۱۰ برابر شایع‌تر است و متوسط سنی ۳۱ سال است و دوره‌های بهبود و عود داریم. تب- کاهش وزن- آرتریت- خستگی و بی‌حالی داریم.

نکته: راش پروانه‌ای شکل روی گونه و بینی داریم که نور خورشید ضایعات را بدتر می‌کند.

نکته: نارسایی کلیه و قلبی و واکنش لیکنوئیدی در دهان غالباً در کام، گونه، لثه و ورم‌لیون لب داریم. خشکی دهان، سوزش و کاندیدای ثانویه هم دیده می‌شود.

نکته: نارسایی کلیه مهمترین جنبه این بیماری است.

نکته: CCLE: تظاهرات پوستی دیسک مانند (discoïd) دارند و تظاهرات دهانی شبیه به لیکن پلان اروزیو است. علائم بیماری خفیفتر از SLE است. ممکن است درگیری چشمی خیلی مشابه با پمفیگوئید سیکاتریکال هم دیده شود.

نکته: SCLE: علائم مابین CCLE و SLE است. ضایعات بر خلاف CCLE در پوست از خود اسکارو سفتی به جا نمی‌گذارند و اکثر بیماران مشکلات آرتريت و درگیری عضلات اسکلتی دارند. ممکن است توسط مصرف دارو ایجاد شود.

نمای میکروسکوپی: در ضایعات پوستی CCLE: هیپرکراتوز- تراکم کراتین در مدخل فولیکول مو (Follicular plugging).

ضایعات دهانی: مشابه لیکن پلان اما رسوب لکه‌ای شکل ماده PAS⁺ در طول غشاء پایه داریم که در لیکن پلان دیده نمی‌شود. دژنراسیون لایه بازال و تجمعات کانونی سلول‌های التهابی مزمن در بافت همبند زیرین مشابه با لیکن پلان است. همینطور ادم زیر اپی‌تلیال تا مرز تشکیل وزیکل دیده می‌شود و سلول‌های التهابی عمقی‌تر و به صورت perivascular دیده می‌شوند که باعث تمایز آن از لیکن پلان می‌گردد.

در ایمونوفلورسانس مستقیم: رسوب عوامل واکنش دهنده (IgG, Igm یا C_p) ایمنی به صورت نوار متراکم یا گرانولر (shaggy or granular) در غشاء پایه دیده می‌شود.

◀ وقتی بر روی پوست سالم ایمونوفلورسانس مستقیم انجام دهیم رسوب مشابهی به نام lupus band test دیده می‌شود که در شوگرن، آرتريت روماتوئید، و اسکلروز سیستمیک نیز دیده می‌شود.

حضور ANA (آنتی‌بادی هسته‌ای در سرم) در ۹۵٪ بیماران.

یافته‌های اختصاصی: حضور آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای در سرم ۷۰٪ بیماران حضور آنتی‌بادی‌های ضد sm (پروتئین در ترکیب با RNA هسته‌ای) در سرم ۳۰٪ بیماران.

درمان: کورتیکواستروئید، NSAID- ضد مالاریا- تالیدومید- پرهیز از نور خورشید.

پیش‌آگهی در مردان ضعیفتر از زنان است. پیش‌آگهی CCLE بهتر از SLE است. اما در ۵ تا ۱۵ درصد CCLE به SLE تبدیل می‌شود. **نکته:** شایع‌ترین علت مرگ و میر نارسایی کلیه است.

پیش‌آگهی در مردان و سیاه‌پوستان بدتر است.

اسکلروز سیستمیک: (اسکلرودرما) بیماری Hide bound

اختلال نادری است که به واسطه مشکلات سیستم ایمنی ایجاد می‌شود و تعداد زیادی کلاژن در بافت‌های بدن به خصوص پوست رسوب می‌کند. در زنان ۳ برابر شایع‌تر از مردان است و اغلب در بزرگسالان رخ می‌دهد.

از علائم آن:

نکته: Raynaud phenomenon: انقباض شدید عروق خونی در سرما و استرس (غیر اختصاصی).

نکته: cro-osteolysis: تحلیل بندهای انتهایی انگشتان به همراه انقباضات و خمیدگی و ایجاد زخم در نوک آنها.

الگوی سفت و ماسک مانند در پوست به دلیل رسوب کلاژن زیر پوست، تحلیل پره بینی، ایجاد صورت به شکل موش.

فیبروز ریه- قلب و کلیه

crest syn. (آکرواسکلروزیس)

غیر شایع بوده - نوع خفیف از اسکلرودرما است.
CRESt مجموعه‌ای از علائم زیر است.

- ◀ Calcinosis cutis (رسوب کلسیم در پوست)
- ◀ Raynauds phenomenon
- ◀ Esophageal dysfunction
- ◀ Sclerodactily (تصلب پوست انگشتان)
- ◀ Telangiectasia

رنج سنی ۸۰-۶۰ سالگی بوده و در زنان غالب است. به علت رسوب کلسیم ندول زیر پوستی متحرک و غیر حساس داریم.

نکته: تلانژکتازی در پوست صورت و ورم‌لیون لب داریم که مشابه تلانژکتازی خونریزی دهنده ارثی است. پوست صورت و ورم‌لیون لب‌ها بیشتر مبتلا می‌شوند.
نکته: آنتی‌بادی ضد سانترومر از ویژگی‌های اختصاصی بیماری است.

نمای میکروسکوپی: مشابه با اسکلرودرما ولی خفیف‌تر است.
درمان: مثل اسکلرودرما است. پیش‌آگهی بهتر از اسکلرودرما است.

آکانتوزیس نیگریکنس (Acanthosis nigricans)

بیماری اکتسابی پوستی است. به ۳ شکل دیده می‌شود.

۱- نوع خوش‌خیم: در ۵٪ بالغین - مقاومت بافت را نسبت به انسولین داریم. ممکن است زمینه ارثی داشته باشد.

نکته: ممکن است بین بیماری با دیابت ملیتوس، بیماری آدیسون، هیپوتیروئیدیسم، آکرومگالی - سندرم کروزون مصرف کورتیکواستروئید و کنتراسپتیو خوراکی رابطه‌ای وجود داشته باشد.

عدم توانایی در باز کردن دهان (microstomia)، شیار اشعه‌وار در اطراف دهان (نمایی به شکل بند کیف (purse string)) - تحلیل لته، زبان سفت و کم تحرک - نارسایی مری.
احتمال بروز سندرم شوگرن ثانویه.
نکته: در نوع لوکالیزه (localized): بیماری به پوست محدود بوده و ضایعات اسکار مانند روی پوست داریم که به (strike of the sword) coupe de sabre معروف است.

نکته: ویژگی رادیوگرافیک: گشادی منتشر PDL. تحلیل خلفی راموس، زائده کروئوئید، چانه و کندید که به دلیل افزایش فشار مرتبط با تولید غیر طبیعی کلاژن است دیده می‌شود.
در نمای میکروسکوپی: رسوب کلاژن در اطراف بافت و اندام داریم که گاهی بافت را تخریب کرده و جایگزین آن شده است. و بنابراین بافت عملکرد طبیعی خود را ندارد.

ابتلا پوست تنه بیمار را در گروه بیماری منتشر قرار می‌دهد و پیش‌آگهی را بدتر می‌کند.
تشخیص:

نکته: آنتی‌بادی‌های anti-topoisomerase I و anti-RNA polymerase III اغلب در موارد diffuse cutaneous systemic sclerosis و ایجاد pulmonary fibrosis دیده می‌شوند. آنتی‌بادی‌های anticentromere معمولاً همراه با limited cutaneous systemic sclerosis (شامل CRESt) و همین‌طور pulmonary hypertension دیررس می‌باشند.

درمان: داروی مهار کننده تولید کلاژن مثل پنی‌سیلامین. متوترکسات. کورتیکواستروئیدها فایده کمی دارند
پیش‌آگهی ضعیف است.

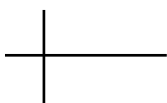
ضایعات دهانی پلاک پاپیلری، منتشر و فاقد پیگمان هستند به ویژه در لب بالا. ضایعات دهانی غالباً در نوع بدخیم هستند. ضایعات پوستی بدون درد و خارش هستند. نمای میکروسکوپی: پاپیلوماتوز و هیپرارتوکراتوز. افزایش پیگمان ملانین خصوصاً در ضایعات پوستی.

آکانتوز غالباً در ضایعات دهانی. درمان و پیش‌آگهی: استفاده از داروهای کراتولیتیک پیش‌آگهی بستگی به بیماری همراه دارد.

۲- نوع بدخیم: همراه با سرطان روده و معده است، (اکثراً آدنوکارسینوما).

پاتوژنز بیماری به این صورت است که پپتید خاصی شبیه به سایتوکاین تولید می‌شود که سلول‌های اپیدرمال را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نکته: ماهیت ضایعات پوستی خوش‌خیم است. اما با روند بدخیم همراهی دارد.

۳- نوع کاذب: در افراد چاق دیده می‌شود. نمای بالینی: در پوست نواحی چین خورده بیماران لکه‌های پاپیلری قهوه‌ای شدیداً کراتینیزه داریم که نمای مخملی ایجاد می‌کنند.



بیماری‌های سیستمیک

موکوپلی‌ساکاریدوزیس

به علت نقص یا کمبود یکی از آنزیم‌های لازم برای متابولیسم گلیکوز آمینوگلیکان‌ها مثل هیپاران سولفات، درماتان سولفات- کراتان سولفات و کندروایتین سولفات می‌باشد.

◀ عقب ماندگی ذهنی- صورت خشن- سختی مفاصل- دژنراسیون ابری قرینه که منجر به کوری می‌شود- بزرگی زبان- هایپرپلازی لثه- دندان نهفته با فضای فولیکولر برجسته

◀ در نوع IV-A نازک شدن مینا و کاسپ تیز دندان خلفی دیده می‌شود.

وجود چندین دندان نهفته در یک فولیکول بزرگ الگوی Rossette ایجاد می‌کند. Taurodont و بدشکلی‌های سر کندیل که به صورت صاف شدن یا distortion توصیف شناسایی شده است.

◀ تشخیص بیماری با افزایش سطوح گلیکوز آمینوگلیکان‌ها در ادرار و همچنین کمبود آنزیم‌های خاص در لکوسیت‌ها و فیبروبلاست‌های بیمار تأیید می‌گردد.

◀ درمان ندارد.

رتیکولواندوتلیوزیس لیپید

شامل بیماری گوشه، نیم‌پیک و تای ساکس می‌باشد که همگی اتوزوم مغلوب‌اند.

◀ به علت فقدان آنزیم چربی، تجمع چربی در سلول داریم.

◀ در گوشه (شایع‌ترین نوع) فقدان گلوکوسر بروزید از منجر به تجمع گلوکوزیل سرامید در لیزوزوم ردهٔ مونوسیت و ماکروفاژ می‌شود.

◀ در نیم‌پیک کمبود اسید اسفنگومیلیناز منجر به تجمع اسفنگومیلین در لیزوزوم ماکروفاژها می‌شود.

◀ در تای ساکس فقدان هگزوز امینیداز A باعث تجمع گانگلیوزید در لیزوزوم نوروها می‌شود.



یرقان (Jaundice)

افزایش بیلیروبین خون و تجمع آن در بافت‌ها در اثر تجزیه هموگلوبین.

◀ در Sickle و autoimmune hemolytic anemia و cell anemia دیده می‌شود.

◀ Hyper carotoneia به دلیل مصرف زیاد کاروتن، نمایی شبیه زردی ایجاد می‌کند اما اسکلا درگیر نمی‌شود.

◀ نقص در آنزیم کونژوگه کننده در سندرم Gilbert نیز دیده می‌شود.

◀ فیبرهای الاستین میل ترکیبی زیادی به بیلیروبین دارند. در نتیجه صلبیه، فرنوم لینگوال و کام نرم اولین مکانی هستند که زرد می‌شوند.

درمان: در بدو تولد خودبخود از بین می‌رود. نور آبی به کنژوگه شدن کمک می‌کند.

Amyloidosis

◀ رسوب مواد خارج سلولی به نام آمیلوئید که ممکن است منجر به نارسایی قلبی، کلیوی و مرگ شود.

◀ رسوب آمیلوئید در عفونت مزمن و میلوم مالتیپل نیز دیده می‌شود.

◀ به دو دستهٔ organ limited و systemic تقسیم می‌شود.

◀ انواع systemic:

۱- نوع اولیه و همراه میلوما: در مردان مسن. علائم Carpal tunnel syn، ضایعات پوستی مخاطی به صورت پلاک مومی بخصوص روی پلک، هپاتومگالی و ماکروگلوسیا (منتشر و ندولر)

◀ پتشی و اکیموز دیده می‌شود.

۲- نوع ثانویه: به دنبال التهاب مزمن مثل استئومیلیت، سل و سارکوئیدوز ایجاد می‌شود. درگیری قلبی وجود ندارد.

◀ در بیماری گوشه تجمع ماکروفاژها در مغز استخوان باعث آنمی و ترومبوسیتوپنی می‌شود که بیمار مستعد انفارکتوس استخوانی می‌گردد که درد حاصل شکایت اصلی بیمار است. بد شکلی Erlen meyer flask در فمور ایجاد می‌شود و بزرگی احشاء دیده می‌شود. ضایعات فک پایین با حدود نامشخص بدون اینکه سبب مرگ دندان یا تحلیل لامینادورا شود، دیده می‌شوند.

◀ در نیمن پیک انواع A و C همراه با علائم نوروپاتی، عقب ماندگی سایکوموتور- دمانس و هپاتواسپلنومگالی می‌باشند نوع B تا بلوغ زنده می‌مانند و همراه هپاتواسپلنومگالی و درگیری ریوی می‌باشد. ◀ تی ساکس ممکن است خفیف یا همراه با کوری، عقب افتادگی رشدی و تشنج غیر قابل کنترل باشد.

میکروسکوپی: ماکروفاژهای پر از چربی با سیتوپلاسم فراوان آبی رنگ به شکل ابریشم چروکیده در بیماری گوشه و هیستوسیت آبی دریا در بیماری نیمن پیک مشاهده می‌شود.

Lipoid proteinosis

◀ رسوب مواد مومی در درم و بافت همبند که معمولاً مخاط حنجره و تارهای صوتی اولین نواحی درگیری‌اند و باعث ناتوانی در گریه و صدای خشن می‌شود.

◀ ضایعات پوستی مومی زرد رنگ و ضخیم در لب‌ها و پلک و ایجاد وزیکول دلمه بسته که به صورت لکه هایپرپیگمانته آتروفیک دیده می‌شود. ◀ زبان، مخاط لبیال و باکال حالت ندولر پیدا می‌کنند و بزرگ و ضخیم می‌شوند اما بزرگی لثه شایع نیست.

◀ رسوب ماده لاملار دور عروق خونی و اعصاب و فولیکول مو و غدد عرق در بیوپسی ◀ درمان ندارد.

Vitamin deficiency

◀ در افراد با اختلالات غذا خوردن، سندرم‌های سوء جذب، مصرف غذای پر چرب و الکلی‌ها دیده می‌شود.

◀ ویتامین A ← برای حفظ بینایی می‌باشد. کمبود آن در دوران نوزادی منجر به کوری و در بزرگسالی منجر به شب کوری می‌شود. خشکی پوست و ملتحمه دیده می‌شود.

◀ ویتامین B_۱ (تیامین): به عنوان کوآنزیم در حفظ عمل صحیح نورون‌ها مؤثر است و کمبود آن منجر به بری‌بری می‌شود که همراه مشکلات قلبی عروقی و عصبی (نوروپاتی محیطی و انسفالوپاتی ورنیکه) می‌باشد.

◀ ویتامین B_۲ (ریبوفلاوین) که در واکنش اکسیداسیون احیاء شرکت می‌کند و کمبود آن همراه با تغییرات دهانی (گلووسیت، Angular chelitis، تورم و اریتم مخاط دهان) و آنمی نورموسیتیک نرموکروم و درماتیت سبوره‌ای می‌باشد.

◀ ویتامین B_۳ (نیاسین): کوآنزیم واکنش اکسیداسیون احیا است و کمبود آن منجر به پلاگر می‌شود که همراه با ۳D (Dementia-Diarrhea- Dermatitis) می‌باشد. تظاهرات دهانی به صورت گلووسیت و استوماتیت می‌باشد. و زبان صاف و قرمز می‌شود.

◀ ویتامین B_۶ (پیریدوکسین): کوفاکتور آنزیم‌های لازم در سنتز آمینواسیدها است. داروی سل، آنتاگونیست آن است. اختلالات تشنجی، کلیت و گلووسیت در کمبود آن دیده می‌شود.

◀ ویتامین C: برای ساخت کلاژن لازم است و کمبود آن اسکوروی را ایجاد می‌کند که همراه تورم ژنرالیزه لثه، خونریزی، تخریب استخوان و لقی دندان می‌باشد.

۳- وابسته به همودیالیز، تجمع میکروگلوبولین B_۲ (AB_۲M) و رسوب آن در استخوان و مفاصل. سندرم Carpal-tunnel و بزرگی زبان دیده می‌شود. نوع ارثی- فامیلی: به صورت اتوزوم غالب دیده می‌شود. Hereditary transthyretin amyloidosis یکی از نمونه‌های این نوع آمیلوئیدوز است و این شکل از رسوب آمیلوئید با شروع تدریجی پلی نوروپاتی عصبی حسی و حرکتی مشخص می‌شود. بیماران مبتلا علائم و نشانه‌های مختلفی از جمله مشکل در راه رفتن، سندرم کارپال تانل دو طرفه، درد شدید paroxysmal که اندام‌ها را درگیر می‌کند، کاردیومیوپاتی، و اختلالات گوارشی را بروز می‌دهند. نوع اتوزوم مغلوب موسوم به تب مدیترانه می‌باشد. بیشتر به شکل پلی نوروپاتی نمایان می‌شوند.

میکروسکوپی: مشاهده رسوب خارج سلولی ماده بی‌شکل و ائوزینوفیل به صورت منتشر یا دور عروقی. ◀ رنگ‌آمیزی با قرمز کنگو که در زیر نور پلاریزه به رنگ سبز دیده می‌شود.

◀ رنگ‌آمیزی با کریستال ویولت و تیوفلاوین T ◀ با انجام ایمنوالکتروفورز سرم، وجود میلوم مالتیپل بررسی می‌شود.

Xanthelasma (xanthelasma palpebrarum)

شایع‌ترین زانتوما‌ی پوستی است شبیه آمیلوئید پوستی می‌باشد. با افزایش خطر آترواسکلروزیس و افزایش چربی‌های سرم همراهند. در بالغین مسن دیده می‌شود. به صورت پلاک نرم متمایل به زرد در پوست اطراف چشم دیده می‌شود. قوام نرم و رنگ زرد موجب افتراق از آمیلوئید می‌گردد.

میکروسکوپی: تجمع هیستئوسیت‌های مملو از چربی در بافت همبندی سطحی تا میانی درم دیده می‌شود.

درمان: نیاز ندارد. بررسی سطح کلسترول خون

آنمی کشنده pernicious anemia

- ◀ آنمی مگالوبلاستیک که در اثر جذب ضعیف کوبالامین (فاکتور خارجی) ایجاد می‌شود.
- ◀ فاکتور داخلی که توسط سلول‌های پاریتال معده ترشح می‌شود برای جذب B_{12} نیاز است.
- ◀ هر دو فاکتور در ایجاد آنمی کشنده دخیل‌اند.
- ◀ سلول‌هایی که از لحاظ میتوزی بیشترین فعالیت را دارند، تحت تأثیر قرار می‌گیرند مانند سلول‌های هماتوپوئیتیک و سلول‌های اپی‌تلیال آستر معده و روده.
- ◀ حس سوزش زبان، لب و مخاط باکال به همراه آتروفی و اریتم مخاط دهان و سطح پشتی زبان.
- ◀ میکروسکوپی: آتروفی اپی‌تلیال و افزایش نسبت هسته به سیتوپلاسم (اما هسته‌ها رنگ پریده‌اند)
- ◀ آنمی ماکروسیتیک می‌باشد و برای تشخیص Schilling test انجام می‌شود.
- ◀ درمان: جایگزین ویتامین B_{12} .
- ◀ احتمال ابتلا به کارسینوم معده وجود دارد.

کوتولگی هیپوفیزی pituitary dwarfism

- ◀ بیماری نادر که به دلیل کاهش هورمون‌های رشد بخش قدامی هیپوفیز و یا کاهش ظرفیت بافت‌ها برای پاسخ به این هورمون ایجاد می‌شود.
- ◀ کوتاهی قامت همراه با تناسب اندام‌ها، وجود جمجمه طبیعی، فک بالا و پایین کوچکتر از حد طبیعی و تأخیر رویش دندانی از علائم آن است.
- ◀ بررسی هورمون رشد با Radioimmunoassay
- ◀ درمان: جایگزینی هورمون. برای افرادی که در رسپتور هورمون مشکل دارند، درمان وجود ندارد.

Gigantism

- ◀ افزایش هورمون رشد به علت آدنوم هیپوفیز قبل از بسته شدن صفحات اپی‌فیزی.

- ◀ ویتامین D: برای جذب کلسیم از روده ضروری است. کمبود آن در دوران کودکی به ریکتز و در بزرگسالی به استئومالاسی منجر می‌شود (معدنی شدن ضعیف استخوان).
- ◀ ویتامین E (α توکوفرول) که یک آنتی‌اکسیدان است و کمبود آن در کودکان مبتلا به (کلستاز) کبدی و همراه با علائم نورولوژیک متعدد می‌باشد.
- ◀ ویتامین K که برای سنتز فاکتور انعقادی ۲، ۷، ۹ و ۱۰ مصرف می‌شود. که کمبود آن کواگولوپاتی می‌دهد.

Iron deficiency

- ◀ شایع‌ترین نوع آنمی که به صورت میکروسیتیک/هایپوکروم می‌باشد و علائم دهانی شامل Angular Chelitis، گلوستیت آتروفیک و آتروفی ژنرالیزه مخاط دهان می‌باشد.
- ◀ تمایل به خوردن خاک و یخ موسوم به pica می‌باشد.
- ◀ درمان: سولفات آهن خوراکی

Plummer-vinson syn. (paterson-kelly syn.) sideropenic dysphagia

- ◀ همراه با آنمی فقر آهن، گلوستیت و دیسفاژی می‌باشد و پیش‌زمینه SCC دهان و مری می‌باشد.
- ◀ زنان ۵۰-۳۰ ساله اسکاندیناوی را بیشتر مبتلا می‌کند.
- ◀ سوزش زبان و دهان، آتروفی پاپیلای زبانی، Angular Chelitis، دیسفاژی وجود web و ناخن‌های قاشقی شکل (Koilonychia) دیده می‌شود.
- ◀ این افراد مبتلا به آنمی هیپوکروم میکروسیتیک می‌باشند.
- ◀ میکروسکوپی: آتروفی اپی‌تلیال و در موارد شدید دیسپلازی دیده می‌شود.
- ◀ درمان: مشابه درمان آنمی فقر آهن می‌باشد.

◀ در فرم اولیه مشکل در خود تیروئید است و شایع‌ترین علت آن درمان جراحی با ید رادیواکتیو به خاطر هیپرتیروئیدیسم قبلی یا تیروئیدیت هاشیموتو می‌باشد (T_۴ پایین + TSH بالا).

◀ در فرم ثانویه مشکل در غده هیپوفیز و عدم ترشح کافی TSH می‌باشد (T_۴ پایین + TSH نرمال).

◀ عدم رشد نرمال در نوزاد می‌تواند اولین نشانه باشد.

◀ علائم دهانی شامل بزرگی منتشر زبان و کلفتی لب‌ها به دلیل تجمع گلیکوز آمینوگلیکان می‌باشد. می‌تواند مانع رویش دندان‌ها شود.

درمان: جایگزینی هورمون (لووتیروکسین)

(تیروئوکسیکوز - بیماری گریوز)

hyperthyroidism

◀ تولید بیش از حد هورمون تیروئید که در ۶۰ تا ۹۰٪ موارد به علت بیماری گریوز می‌باشد.

◀ در بیماری گریوز، اتو آنتی‌بادی‌هایی تولید می‌گردند که با اتصال به گیرنده‌های TSH در سطح سلول‌های تیروئید عمل TSH را تقلید می‌کنند.

◀ تومورهای خوش‌خیم و بدخیم تیروئید و آدنوم هیپوفیز نیز می‌توانند هیپرتیروئیدیسم ایجاد کنند.

◀ $\frac{f}{m} = \frac{5-10}{1}$ دهه سوم و چهارم

◀ درگیری چشمی Graves' orbitopathy در مراحل اولیه باعث عقب‌رفتگی پلک (lig lag) و در مراحل بعدی ایجاد اگزوفتالمی یا proptosis می‌کند.

◀ در بعضی اشکال Graves، بیرون زدگی چشمان (exophthalmos or proptosis) به علت تجمع گلیکوز آمینوگلیکان‌ها در بافت‌های همبندی پشت اربیت ایجاد می‌شود و بیمارانی که سیگار می‌کشند بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند. دوبینی (Diplopia)، خشکی چشم و فشردگی عضب

◀ سندرم Mccune-Albright مسئول ۲۰٪ از موارد ژینگانتیسم می‌باشد.

◀ ماکرودنشیای حقیقی ژنرالیزه وجود دارد.

◀ افزایش فشار خون، نوروپاتی محیطی، استئوپروز و بیماری ریوی باعث افزایش مرگ و میر می‌شود.

درمان: جراحی آدنوم یا رادیوتراپی

Acromegaly

◀ تولید بیش از حد هورمون رشد، به علت آدنوم هیپوفیز بعد از بسته شدن صفحات اپی‌فیزی ایجاد می‌شود.

◀ به دلیل فشار روی بقیه قسمت‌های هیپوفیز، علائم کاهش دیگر هورمون‌های هیپوفیز دیده می‌شود.

◀ علائم افزایش هورمون رشد شامل فشار خون بالا، مشکلات قلبی، تعریق زیاد، آرتریت و نوروپاتی محیطی می‌باشد.

◀ ظاهر خشن صورت و هایپرتروفی بافت نرم، پروگناتیسم ماندیل، ماکروگلووسی یکنواخت و دیاستم دندان‌ها دیده می‌شود.

◀ تشخیص بررسی هورمون رشد در سرم است (خوردن گلوکز در شرایط عادی باعث کاهش هورمون رشد می‌شود اما در آکرومگالی تغییری دیده نمی‌شود)

درمان: جراحی آدنوم - دارو درمانی

◀ فشار خون، دیابت ملیتوس، بیماری شریان کرونری، نارسایی احتقانی قلب، بیماری تنفسی و سرطان کولون شیوع بالایی دارد.

Hypothyroidism

◀ کاهش هورمون تیروئید در دوران نوزادی، کرتینیسم ایجاد می‌کند.

◀ در دوران بزرگسالی، سبب رسوب ماده گلیکوز آمینوگلیکان در بافت‌های زیر جلدی می‌شود که ادم غیر گوده‌گذار ایجاد کرده و میگزادام نامیده می‌شود.

◀ تغییر مخاطی به ندرت قابل مشاهده است. اگر سطح زبان به طور قابل توجهی اریتماتوز و صاف شود، بیماری سیستمیک زمینه‌ای یا عفونت موضعی، آنمی یا کاندیدا اریتماتوز باید مورد شک قرار گیرد. درمان: در تعداد قابل توجهی از بیماران به طور خود به خود علائم برطرف می‌شود، اگر علت سیستمیک یا موضعی زمینه‌ای قابل شناسایی و اصلاح باشد، علائم سوزش باید به صورت قابل پیش بینی برطرف گردد. تقریباً در دوسوم بیماران مبتلا به نوع ایدیوپاتیک با دریافت یکی از داروها شامل antidepressants, antioxidants, Anxiolytics و یا anticonvulsants به تنهایی یا در ترکیب با هم بهبودی در علائم دیده می‌شود. کلونازپام موثر است.

Dysgeusia and Hypogeusia (Phantom taste, distorted taste)

◀ Dysgeusia اختلال در حس چشایی (فلزی - گندیدگی - ترشیدگی)

◀ Hyposmia - anosmia نقص ادراک بویایی

◀ Hypogesia - ageusia کاهش یا از بین

رفتن چشایی

◀ Dysgesia از hyposmia و hypogesia

ناشایع‌تر است اما کمتر تحمل می‌شود.

◀ اکثر موارد Dysgeusia به دلیل اختلال

سیستمیک زمینه‌ای یا رادیوتراپی سر و گردن می‌باشد.

◀ تروما - تومور - التهاب اعصاب محیطی

gustatory معمولاً موجب hypogesia می‌شود.

◀ عفونت دستگاه تنفسی فوقانی - نئوپلاسم‌های

CNS موجب dysgeusia می‌شود.

◀ Hemiageusia: ایسکمی و انفارکت ساقه مغز

موجب ageusia نیمی از زبان می‌شود (در همان

سمت)

Burning mouth disorder (stomatopyrosis, stomatodynia, glossopyrosis)

اختلال سوزش دهان (Burning mouth disorder (BMD)) یک وضعیت درد عاجز کننده می‌باشد که عموماً ماهیت نوروپاتیک با هر دو محتوای محیطی و مرکزی برای آن در نظر گرفته می‌شود. ◀ از آنجایی که اختلالات چشایی (کاهش حس چشایی، تغییر طعم و taste phantoms) و تغییر ادراک مخاط دهان (احساس خشکی دهان، تورم، حالت شنی، حالت لزج) اغلب با شروع احساس سوزش همراه است، این وضعیت قبلاً موسوم به burning mouth syndrome بوده است.

نوری‌های پیشنهادی شامل آسیب عصبی، تغییرات هورمونی، عوامل روانی و تغییر سیستم عصبی محیطی و مرکزی است.

مکانیسم‌های پیشنهادی ویژه شامل آسیب کوردا تیمپانی است که منجر به از دست دادن مهار مرکزی یا اختلال در تنظیم سیستم‌های چشایی و حسی می‌شود. ◀ قدام زبان سطح دورسال شایع‌ترین مکان است (glossopyrosis)

قدام کام سخت و همچنین مخاط لبیال فک بالا و فک پایین اغلب مبتلا می‌شوند و درد عموماً دو طرفه و متقارن است.

◀ زنان بیشتر از مردان مبتلا می‌شوند و در برخی مطالعات تمایل به جنس خاصی ندارد.

تقریباً ۷۰ درصد از بیماران همچنین اختلالات چشایی را گزارش می‌کنند که می‌تواند شامل یک احساس چشایی مبهم (obtunded)، یک حس چشایی تحریف شده (distorted)، به نام dysgeusia یا ایجاد حس چشایی «phantoms» باشد که در آن یک حس فلزی، شور، شیرین، «فاسد» یا طعم تلخ ممکن است وجود داشته باشد.

articular ، استئو اسکروز، استئولیز استخوان زیرین غضروف، کیست‌های رادیولوسنت subchondral و استخوانی شدن در داخل غشاء سینوویال (ossicles) می‌باشد.

◀ میکروسکوپی: سطح مفصلی مفصل مبتلا به استئوآرتریت کاهش تعداد کندروسیت‌ها و خشن شدن سطح مفصل را نشان می‌دهد که حاوی تعداد متغیری شکاف‌های عمودی می‌باشد.

◀ تشکیل استخوان متاپلاستیک (ossicles) یا گرانول‌های غضروف هیالین (chondrol bodies) دیده می‌شود.

درمان: علامتی - ضد دردها و NSAIDs

Rheumatoid arthritis

✓ آرتریت روماتوئید (RA) یک اختلال خود ایمنی مزمن است که با تخریب التهابی غیر چرکی سینوویوم و متعاقب آن تخریب مفاصل آسیب دیده به دلیل تشکیل اتوانتی بادی به ایمونوگلوبولین G (IgG) مشخص می‌شود. آنتی بادی‌های خاص شامل آنتی بادی‌های پروتئین ضد سیترولینه (APCAs) و فاکتور روماتوئید است، اگرچه افراد ممکن است RA داشته باشند و برای این موارد seronegative باشند.

علت چند عاملی است و افزایش حساسیت با جنسیت زن، ژنتیک و برخی عوامل محیطی مرتبط است. محتوای ژنتیکی به شدت مرتبط با RA، به ویژه آنتی ژن لکوسیت انسانی (HLA) جایگاه DRβ1 است. عوامل محیطی مانند سیگار کشیدن و قرار گرفتن در معرض سیلیس و همچنین عفونت ویروسی (ویروس اپشتین بار) نیز نشان داده شده است که در ایجاد RA در افراد مستعد نقش دارند.

بیماری پرودنتال نیز با خطر ابتلا به RA مرتبط است.

◀ Dysgeusia دومین شکایت شایع در بیماران شیمی درمانی می‌باشد.

◀ در dysgeusia عواملی مانند آبسه‌های پرودنتال یا دندانی، کاندیدا، ژنژیویت یا پرودنتیت باید رد شود.

◀ گندیدگی و ترشیدگی بیشتر مربوط به parosmia (درک ناهنجار بو) می‌باشد.

◀ Dysgeusia که نیازمند محرک خاص نباشد به عنوان طعم خیالی (phantom taste) موسوم است.

بسیاری از افراد مبتلا به COVID-19 تغییرات شیمیایی حسی را از کاهش حس (hyposmia, anosmia, hypogeusia, ageusia) تا تغییر ادراک (parosmia, phantosmia, dysgeusia) گزارش می‌کنند. نوروتروپیسیم محیطی و عفونت با التهاب سلول‌های غیر عصبی مرتبط مطرح شده اما هیچ علت واضحی شناسایی نشده است.

درمان: بهبود خود به خود در دو سوم موارد.

Osteo arthritis (Degenerative arthritis , Degenerative joint disease)

◀ با افزایش سن شیوع آن بالا می‌رود اما یک عامل التهابی شدید به ویژه در مفاصل کوچک مانند TMJ در ایجاد آن دخیل است.

◀ بیماران مبتلا به استئوآرتریت TMJ جوانتر از موارد مبتلا به مفاصل بزرگند.

◀ مفصل مبتلا ممکن است در لمس متورم و گرم باشد (به ندرت همراه اریتم پوست دیده می‌شود. حساسیت عضلات حمایت‌کننده دیده می‌شود.

◀ در رادیوگرافی در مراحل پیشرفته همراه با اروژن حدود کورتیکال، باریک شدن یا محو شدن فضای مفصلی، نامنظم شدن و برجستگی سطحی (exostoses , osteophytes) ، مسطح شدن سطح

◀ مطالعات آزمایشگاهی ممکن است در حدود ۳۰ درصد از بیماران طبیعی باشد. در نتیجه، سرولوژی منفی RA را رد نمی‌کند. مطالعات خاص در RA شامل anti-citrullinated protein (ACPA) و فاکتور روماتوئید (RF) و واکنش دهنده‌های فاز حاد مانند erythrocyte sedimentation rate (ESR) و C-reactive protein (CRP) می‌باشد.

◀ آنمی خفیف

◀ میکروسکوپی: هایپرپلازی سلول‌های پوشش سینوویال و در بخش‌های عمقی‌تر آن هایپریمی، ادم و ارتشاح لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و گاهی نوتروفیل‌ها را نشان می‌دهند. غشاء به صورت villi یا پروجکشن‌های انگشتی شکل به داخل فضای مفصلی برجسته می‌شود.

◀ این پروجکشن‌ها گاهی تحت نکروز قرار می‌گیرند که منجر به ایجاد اجسام برنجی (rice body) می‌شوند (بقایای سلولی همراه فیبرین و کلاژن) درمان: آموزش، درمان فیزیکی، ورزش‌ها اصلی‌ترین درمان برای بسیاری از بیماران استفاده از داروهای ضد روماتیسمی اصلاح‌کننده بیماری (DMARDs) است.

Tempromandibular disorders

◀ TMDs گروهی از وضعیت‌های عضلانی اسکلتی و عضله‌ای عصبی می‌باشد که مفاصل TMJ عضلات چونده و همه بافت‌های مرتبط با آن را درگیر می‌کند. ◀ محدودیت حرکت مفصل و صدای مفصلی نیز شایع است.

◀ TMD عمده درد دهانی صورتی غیردندانسی را تشکیل می‌دهد که ماهیت myogenous یا arthrogeous دارد.

◀ زنان جوان و میانسال

مکانیسم‌های پیشنهادی توسط میکروبیوتای دهان، به ویژه القای citrullination و تشکیل ACPA توسط P. gingivalis و A. actinomycetemcomitans می‌باشد. ◀ RA ویژگی intra-articular و extra-articular دارد.

◀ تظاهرات سیستمیک شامل واسکولیت، بیماری بینابینی ریوی، بیماری قلبی عروقی، آنمی، استئوپروز و ابتلا چشمی می‌باشد.

◀ برخلاف استئوآرتریت، RA حمله علیه ساختارهای اطراف مفصل از قبیل غشاء سینوویال را آغاز می‌کند. یک پرولیفراسیون فیروپلاستیک و واکنشی مملو از ماکروفاژ (Pannus) از سینوویوم به درون سطح مفصل کشیده می‌شود. این پرولیفراسیون موجب آزادسازی کلاژنازها و پروتئازها می‌شود.

تا ۸۶ درصد از بیماران RA دارای سطحی از درگیری TMJ هستند، اگرچه این اغلب ساب‌کلینیکال است.

◀ زنان معمولاً در میانسالی (۴۰ تا ۶۰ سالگی) علامت دار می‌شوند، در حالی که در مردان اغلب دیرتر بیماری آغاز می‌شود. در بعضی فقط یک یا ۲ مفصل درگیر است اما در مواردی polyarthralgia ایجاد می‌شود. تورم، سختی، درد، تغییر شکل و ناتوانی مفصل همراه با اتصال استخوانی یا فیبروز سطوح مفصلی مقابل (ankylosis) دیده می‌شود.

◀ ابتلا قرینه polyarticular مفاصل کوچک دست و پا تقریباً همیشه وجود دارد.

◀ دستان اغلب انحراف کلاسیک ulnar را نشان می‌دهد که موجب بدشکلی swan neck انگشتان می‌شود.

◀ ندول‌های روماتوئید (rheumatoid nodules) سفت، نسبتاً متحرک و غیرحساس در زیر پوست نزدیک مفصل مبتلا دیده می‌شود که پاتوگنومونیک ضایعه‌اند.

◀ درد TMJ مربوط به RA ارتباطی با حرکت ندارد و به جای آن با فشار بر روی مفصل مرتبط می‌باشد.