

١٤٢٣



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی کرمان
دانشکده دندانپزشکی
مرکز تحقیقات بیماریهای دهان و دندان
مرکز تحقیقات علوم اعصاب

پایان نامه :

جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

عنوان:

بررسی اثر مصرف موضعی و خوراکی اسید چرب امگا ۳ بر روی روند
ترمیم زخم های داخل دهانی در موش صحرائی

استاد راهنمای اول:

دکتر زهرا عطایی

استاد راهنمای دوم:

دکتر مریم السادات هاشمی پور

اساتید مشاور:

دکتر ملوک ترابی پاریزی، دکتر مهدی انصاری

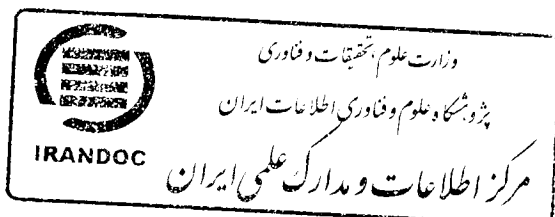
پژوهش و نگارش:

امیر رضا قاسمی

۱۳۸۹/۱۰/۱۴

شماره پایان نامه: ۶۶۹

سال تحصیلی ۸۹-۸۸



۱۴۹۶۴۱

تقدیم بہ پدرم

کہ مسیر سربلندی را بہ شہواترین روش بہ من آموخت

تقدیم بہ مادرم

کہ تجلی عشق او بہ جہان ہستی ام

تقدیم بہ برادرم امیر حسین

کہ ہموارہ از پیچ کجک و ہمیاری دینغ ندارد

تقدیم به اساتید فرزانه سرکار خانم دکتر ماشی پورو سرکار خانم دکتر عطایی
که در تمام مراحل این پژوهش راهنمایی دلسوز براریم بوده اند و من از رسمودهایی ایشان کمال استفاده را نمودم.

تقدیم به اساتید گرامی سرکار خانم دکتر ترابی پاریزی و جناب آقای دکتر انصاری
که صبر و سکون ایشان موفقیت این پژوهش را به غایت رساند.

و سپاس فراوان از کلیه افرادی که در مراحل مختلف این پژوهش مراری نمودند.

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

خلاصه فارسی

خلاصه انگلیسی

فصل اول: طرح تحقیق

۱ مقدمه
۲ ۲-۱- زخم های دهانی
۲ ۱-۲-۱- عفونت ویروس هرپس سیمپلکس (Herpes Simplex Virus Infection- HSV)
۳ ۱-۲-۲- استوماتیت آفتی عود کننده (Recurrent Aphthous Stomatitis-RAS).....
۵ ۱-۲-۳- پمفیگوس ولگاریس (Pemphigus Vulgaris- PV).....
۷ ۱-۲-۴- لیکن پلان اروزو (Erosive Lichen Planus).....
۹ ۱-۲-۵- زخم های تروماتیک دهانی.....
۱۰ ۱-۳- اسید های چرب.....
۱۲ ۱-۳-۱- اسید چرب امگا ۳ (OMEGA-3).....
۱۲ ۱-۳-۱-۱- تاریخچه.....
۱۳ ۱-۳-۱-۲- انواع اسید چرب امگا تری.....
۱۵ ۱-۳-۱-۳- نقش اسید چرب امگا ۳ در پیشگیری از بیماری های مختلف.....
۱۵ الف- بیماریهای قلبی- عروقی.....
۱۶ ب- دیابت.....

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱۶	ج- سیستم تنفسی.....
۱۷	د- سرطان.....
۱۷	و- بیماریهای التهابی.....
۱۷	ه- سیستم عصبی.....
۱۸	ی- تاثیرات امگا ۳ در سایر بیماری ها.....
۱۹	۴-۱- اهمیت پژوهش.....
۲۲	۵-۱- هدف اصلی طرح.....
۲۲	۶-۱- اهداف فرعی طرح.....
۲۲	۷-۱- اهداف کاربردی.....
۲۳	۸-۱- فرضیات یا سوالات پژوهش (با توجه به اهداف طرح).....

فصل دوم: مروری بر کتب و مقالات

۲۴	۱-۲- مروری بر کتب و مقالات.....
----	---------------------------------

فصل سوم: روش تحقیق

۲۹	۱-۳- روش تهیه فرم موضعی امگا ۳.....
۲۹	۲-۳- روش تهیه فرم خوراکی امگا ۳ (لوسیون).....
۲۹	۳-۳- نمونه و تعداد نمونه.....

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۳۰	۳-۴- روش کار.....
فصل چهارم: نتایج تحقیق	
۳۴	۴-۱- یافته‌ها.....
فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری	
۴۰	۵-۱- بحث.....
۴۵	۵-۲- نتیجه گیری.....
۴۶	منابع.....

فهرست تصاویر

صفحه	عنوان
۱۴	شکل ۱-۱- ساختار سه بعدی اسید چرب امگا۳.....
۱۴	شکل ۱-۲- ساختارهای مختلف اسیدهای چرب امگا۳.....
۳۳	شکل ۱-۳- ایجاد زخم توسط پانچ شماره ۲.....
۳۳	شکل ۲-۳- زخم ایجاد شده در روز اول مطالعه.....
۳۳	شکل ۳-۳- انجام مداخله خوراکی.....
۳۳	شکل ۴-۳- انجام مداخله موضعی.....
۳۳	شکل ۵-۳- برداشت نمونه حاوی زخم از کام.....

فهرست جداول و نمودارها

صفحه

عنوان

۲۸	جدول ۱-۲- اثرات اسید های چرب امگا ۳ بر روی روند بهبود مدل های مختلف زخم
۳۲	جدول ۱-۳- ارزیابی وسعت التهاب زخم.....
۳۲	جدول ۲-۳- ارزیابی میزان ری اپیتلیالیزاسیون.....
۳۴	نمودار ۱-۴- میانگین تعداد سلول های PMN در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....
۳۵	نمودار ۲-۴- میانگین تعداد سلول های MNC در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....
۳۶	نمودار ۳-۴- میانگین تعداد سلول های فیبروبلاست در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸
۳۶	نمودار ۴-۴- میانگین وسعت التهاب در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....
۳۷	نمودار ۵-۴- میانگین وسعت ناحیه ری اپیتلیالیزاسیون در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲-۸
۳۸	نمودار ۶-۴- میانگین ضخامت اپیتلیوم در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....
۳۹	نمودار ۷-۴- میانگین طول زخم باقیمانده در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....
۳۹	نمودار ۸-۴- میانگین اندازه بالینی زخم در پنج گروه مورد مطالعه در روزهای ۲ تا ۸.....

خلاصه فارسی

مقدمه: زخم‌های دهانی یکی از بیماری‌های شایع حفره دهان می‌باشد. عوامل مختلفی سبب ایجاد این ضایعات می‌شوند که از آن جمله می‌توان به ترومای شیمیایی و فیزیکی، عفونت ناشی از عوامل میکروبی، بیماریها یا استفاده از داروها، بدخیمی‌ها و علل غیراختصاصی اشاره نمود. هدف از انجام این مطالعه تعیین اثر اسیدچرب امگا-۳ موضعی و خوراکی بر درمان زخم‌های دهانی ایجاد شده در موش صحرایی سفید می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه از پنج گروه ۱۶ تایی موش صحرایی استفاده شد: گروه C: Control، گروه L: Local (موضعی)، گروه S: Systemic (خوراکی)، گروه LB: Local Blank (حلال موضعی) و گروه SB: Systemic Blank (حلال خوراکی). در روز اول با استفاده از پانچ بیوپسی زخم‌های ۲ میلیمتری بر روی کام حیوانات ایجاد شد. مواد مورد بررسی (طبق گروه بندی) به مدت ۸ روز بر طبق پروتکل از پیش تعیین شده استفاده شدند. نمونه‌های بافت‌شناسی در روزهای ۲، ۴، ۶ و ۸ تهیه گردید. سرانجام اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS-17 و آزمون‌های آماری ANOVA, General Linear Model (GLM) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج: نتایج حاصل در رابطه با تعداد سلولهای PMN (Polymorphonuclear Cell) نشان دهنده این مطلب می‌باشد که گروه LB در روز دوم و چهارم دارای بیشترین تعداد سلول می‌باشد. از نظر تعداد سلولهای MNC در روز اول نمونه برداری سه گروه SB, L و LB کمترین تعداد سلول را داشتند. بررسی میانگین تعداد سلول‌های فیبروبلاست نشان داد که در تمامی روزها بیشترین تعداد سلول در گروه‌های L و S وجود دارد و گروه کنترل کمترین مقدار را در تمام روزها داشت.

این مطالعه نشان داد که وسعت التهاب در گروه کنترل در روزهای دوم و چهارم مطالعه بیشتر از سایر گروه‌ها می‌باشد و دارای ارتباط معنی دار با سایر گروه‌ها است. ضمناً گروه‌های L و S در روزهای چهارم و ششم کمترین Score را نسبت به سایر گروه‌ها کسب کردند. بررسی میزان ری‌اپیتلیالیزاسیون نشان داد که گروه

کنترل در تمامی روزهای مطالعه کمترین Score را کسب کرده و در روزهای چهارم، ششم و هشتم با تمامی گروهها دارای ارتباط معنی دار می باشد.

مقایسه ضخامت اپیتلیوم در چهار روز مطالعه نشان داد که در روزهای ششم و هشتم مطالعه گروه های L و S بیشترین ضخامت را دارا هستند که با سایر گروه ها ارتباط معنی داری وجود دارد . مقایسه طول باقیمانده زخم و میانگین اندازه بالینی زخم نشان داد که در روزهای ۴، ۶ و ۸ گروه های L و S کمترین مقدار را دارا بوده و تفاوت آن با سه گروه دیگر معنادار می باشد.

نتیجه گیری: اسید چرب امگا-۳ به صورت موضعی و خوراکی تعداد سلولهای MNC و فیبروبلاستها را افزایش داده و سبب کاهش تعداد سلولهای PMN شده است. همچنین این ماده باعث افزایش میزان ری اپیتلیالیزاسیون و ضخامت اپیتلیوم شد. اندازه بالینی زخم نیز در گروه های استفاده کننده از این ماده کاهش قابل توجهی نسبت به سایر گروه ها داشت.

کلید واژه ها: زخم، دهان، ترمیم زخم، اسید چرب امگا-۳، موضعی، خوراکی

Abstract

Introduction: Oral ulcers are one of the most frequent diseases in the oral cavity. The types of ulcers are diverse, with a multitude of associated causes including: physical or chemical trauma, infection from microorganisms, medical conditions or medications, cancerous and nonspecific processes. The aim of this study was assessment of the effect of omega 3 (topical and systemic) on the mucosal wound healing in rats.

Methods and materials: In this study 80 rats in 5 groups were used (L: local, S: systemic, LB: local blank, SB: systemic blank and C: control). On first day, a 2mm diameter wound was punched on the hard palate of each rat. Materials: L: local omega-3, S: systemic omega-3, LB: local blank omega-3 (placebo), SB: systemic blank omega-3 (placebo), C: control (no drug) were used according to the prepared protocol. Histological samples were prepared on 2nd, 4th, 6th, 8th days. ANOVA, General Linear Model(GLM) and SPSS17 statistical programs were used to analyze data.

Results: In this study the highest amount of polymorphonuclear cells (PMN) was observed on 2nd, 4th days in the group LB. The highest score for number of mononuclear cells (MNC) was recorded for groups L, S and LB on 2nd day. Fibroblast cells count was the lowest in control groups on all days, while groups L and S showed the highest values on all days. Control groups had the highest inflammation score on 2nd, 4th days, and the lowest re-epithelialization score on 2nd, 4th, 6th, 8th days. The thickest epithelium was observed in the groups L and S on 6th, 8th days. Assessment of residual wound area and clinical wound size, revealed the smallest wounds in groups L and S among all groups on 4th, 6th, 8th day. All these differences were statistically significant.

Conclusion: Omega-3 (local and systemic) increases the MNC and fibroblast counts and decreases PMN count. Also this material causes an increase in re-epithelialization and epithelium thickness. Omega-3 reduces residual wound area and clinical wound size.

Key words: Ulcer, Mouth, Wound healing, Omega-3 fatty acid, Local, Systemic

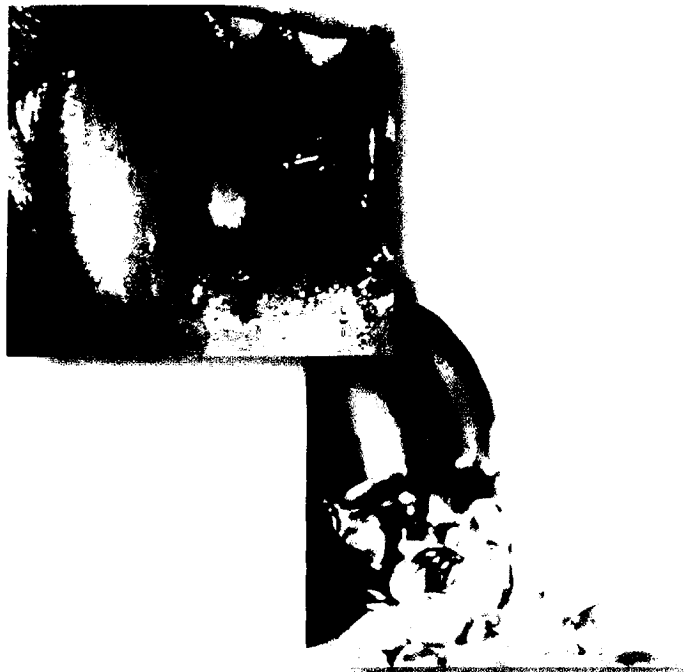
طرح تحقیق

زخم های دهانی

اسید های چرب

اهمیت پژوهش

اهداف و فرضیات طرح



۱-۱- مقدمه

زخم های دهانی یکی از علل مراجعه بیماران به کلینیک های دندانپزشکی می باشند. کلمه Ulcer (زخم) از کلمه یونانی Ulcus به معنای شکاف در پوست گرفته شده است (۱). تقسیم بندی های متعددی برای زخم های دهانی وجود دارد (از نظر شکل، تعداد، طول دوره زخم (حاد، متعدد، عودکننده) و عوامل ایجاد کننده). شایع ترین نوع تقسیم بندی بر اساس تعداد و طول دوره زخم می باشد که بر این اساس زخم ها به انواع (۲):

۱- زخم های حاد و متعدد مانند عفونت ویروس هرپس سیمپلکس، عفونت ویروس واریسلا زوستر، عفونت سیتومگالو ویروس، عفونت کوکساکسی ویروس (هرپانژین، بیماری دست و پا و دهان)، پرپودنتیت و جنجیویت زخمی نکرور دهنده، اریتم مالتی فرم و سندرم استیونس جانسون، واکنش های افزایش حساسیت دهان

۲- زخم های عودکننده مانند استوماتیت آفتی عود کننده، بیماری بهجت، هرپس عودکننده، اریتم مالتی فرم عودکننده

۳- زخم های مزمن و متعدد مانند پمفیگوس ولگاریس، پمفیگوئید بولوز، پمفیگوئید سیکاتریکال، بیماری Iga خطی، اپیدرمولیز بولوز اکتسابی، لیکن پلان بولوز، بیماری بولوز مزمن در بچه ها

۴) زخم های منفرد مانند زخم های تروماتیک و عفونی، سرطان دهان و عفونت های قارچی عمقی زخم های دهانی سبب درد و ناراحتی برای بسیاری از بیماران شده و همچنین ایجاد مشکلاتی در تکلم، بلع، جویدن کرده و در موارد بروز بدخیمی حتی منجر به مرگ بیمار می شوند. درمان زخم های دهانی بسته به نوع آن، میزان درد، شدت و وسعت ضایعه با درمان های موضعی یا سیستمیک انجام می پذیرد. از شایع ترین زخم های دهانی می توان به جنجیواستوماتیت اولیه، استوماتیت آفتی عود کننده، پمفیگوس ولگاریس، لیکن پلان بولوز و زخم های تروماتیک اشاره نمود (۲).

۱-۲- زخم های دهانی

۱-۲-۱- عفونت ویروس هرپس سیمپلکس (Herpes Simplex Virus Infection- HSV)

عفونت ویروس هرپس سیمپلکس دارای دو سروتیپ یک و دو می باشد (HSV1- HSV2). نوع ۱- HSV مسئول ایجاد عفونت های ناحیه کمر به بالا و نوع HSV-2 مسئول ایجاد عفونت های ناحیه کمر به پایین می باشد. HSV-1 میتواند به دو صورت عفونت اولیه (جینجیو استوماتیت اولیه) و عفونت عودکننده تظاهر یابد که نوع اولیه از شایع ترین زخم های حاد و متعدد دهان می باشد (۲،۳).

جینجیواستوماتیت اولیه در اولین تماس با ویروس و به دنبال تلقیح پوست، مخاط و چشم با ترشحات عفونی کسب می شود. در آمریکا حدود ۶۰ درصد بچه ها تا اواخر بلوغ در معرض این ویروس قرار گرفته و ۹۰ درصد بالغین تا سن ۶۰ سالگی حامل این ویروس میباشند. بیمار علائمی همچون تب، کاهش اشتها، بی حالی، درد عضلانی، بی قراری، آبریزش از دهان، بوی بد دهان به همراه سردرد و تهوع را ۱ تا ۳ روز قبل از پیدایش ضایعات دهانی تجربه می کند (۴،۵).

تظاهرات بالینی: چند روز بعد از علائم پیش رس ضایعات دهانی به صورت قرمزی و خوشه‌هایی از وزیکول در مخاط کام سخت و نرم، لثه چسبنده، سطح پشتی و شکمی زبان، گونه و لب ظاهر می شود. معمولاً وزیکول‌ها پاره شده و زخم‌هایی با قطر ۱ تا ۵ میلی‌متر ایجاد می شود. لثه ها متورم و قرمز بوده و براحتی خونریزی می کنند و خوردن و نوشیدن بسیار دردناک است. معمولاً غدد لنفاوی ناحیه تحت فکی بزرگ و حساس می شود (۱،۳،۶).

درمان: اغلب بیماران در عرض ۷ تا ۱۴ روز بهبود می یابند. طرح درمان شامل مراقبت حمایتی و درمان علامتی (بی حس کننده موضعی، آنتی سبتیک و مسکن) و درمان ضد ویروسی (آسیکلوویر، والاسیکلوویر و فامسیکلوویر) است (۱،۳،۴).

۱-۲-۲- استوماتیت آفتی عود کننده (Recurrent Aphthous Stomatitis-RAS)

بیماری RAS با مشخصه زخم‌های آفتی عود کننده در بیماری که علامت دیگری از بیماری ندارد مشخص می‌شود. این بیماری حدود ۵ تا ۵۰ درصد افراد جامعه را درگیر می‌کند (۶،۷). یک بیماری دردناک و عودکننده مخاط دهان است که بصورت زخم‌های کوچک و یا بزرگ، گرد و کم عمق بروز می‌نماید. زخم‌های آفتی می‌تواند بسیار دردناک بوده و با فعالیت‌های روزمره بیمار تداخل ایجاد نماید. از طرف دیگر این زخم‌ها می‌توانند آزار اندکی را برای بیمار ایجاد نمایند. این زخم در زنان و همچنین در افرادی که از نظر وضعیت اقتصادی- اجتماعی سطح بالاتری دارند به میزان بیشتری بروز می‌کند. تقریباً اکثر مبتلایان به آفت را افراد غیر سیگاری تشکیل می‌دهند (۲،۷).

عوامل مختلفی مانند استرس‌های روحی- روانی، کمبودهای تغذیه‌ای و نقایص خونی، آلرژی‌های غذایی، عوامل هورمونی، زمینه ارثی، عوامل باکتریال و ویروسی، خمیر دندان و مواد دندانپزشکی، تروما یا آسیب به مخاط دهان، اختلالات ایمنولوژیکی و داروها باعث پیدایش زخم‌های آفتی می‌شوند. هر یک یا ترکیبی از این موارد می‌تواند در پیدایش زخم‌های آفتی نقش داشته باشد (۲،۵،۸،۹).

نظواهرات بالینی: این بیماری معمولاً از بچگی یا جوانی (اوایل دهه دوم زندگی) شروع می‌شود که ممکن است با افزایش سن کاهش یابد. زخم در مخاط دهان با یک حس سوزش اولیه از حدود ۲ تا ۴۸ ساعت قبل شروع می‌شود. سپس در ناحیه یک منطقه اریتماتو پدیدار می‌گردد که در عرض چند ساعت به یک پاپول سفید کوچک زخمی که به تدریج در ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعدی بزرگ می‌شود تبدیل می‌گردد. زخم‌ها کوچک، بسیار دردناک، و کم عمق هستند و توسط یک غشای خاکستری پوشیده شده‌اند. حاشیه آنها توسط یک هاله قرمز پررنگ احاطه شده است. به هنگام حمله آفت معمولاً ۲-۳ زخم به وجود می‌آیند، اما احتمال ظهور یکباره ۱۵-۱۰ زخم نیز وجود دارد. این ضایعات گرد، قرینه و کم عمق می‌باشد ولی هیچ آویخته بافتی در اطرافشان مشاهده نمی‌شود. بیشتر مخاط باکال و لبیال

درگیر هستند و به ندرت مخاط کراتینیزه کام، لثه و سطح دورسال زبان درگیر می شوند (۲،۶،۸،۹).

از نظر بالینی به ۳ دسته Major، Minor و Herpetiform تقسیم می شود (۲).

- زخم آفتی کوچک (Minor) شایع ترین نوع بوده و در حدود ۸۰ درصد از بیماران از این نوع زخم شکایت دارند. این فرم عمدتاً در گروه سنی ۱۰ تا ۴۰ سال دیده شده و ناراحتی مختصری ایجاد می نماید. زخمهایی با اندازه زیر یک سانتیمتر در لبها، گونهها، کف دهان و زیر زبان ایجاد می شود. تعداد زخمها در یک زمان معمولاً کم بوده و بین ۱ تا ۶ عدد متغیر است. زخمها معمولاً گرد و یا بیضی بوده ولی ممکن است خطی باشند. حاشیه زخم ملتهب و قرمز رنگ است و بهبودی بدون بافت جوشگاهی در ظرف ۷ تا ۱۴ روز صورت می پذیرد (۸،۲،۵).

- زخم آفتی بزرگ (Major) که کمتر از ۱۰ درصد از بیماران آفتی را تشکیل می دهد. این زخمها بزرگتر بوده، عود بیشتری داشته، مدت بیشتری باقی مانده و از نوع مینور دردناک تر می باشد. اندازه آنها ممکن است از ۱ سانتیمتر تا ۵ سانتیمتر هم برسد و در هر جای دهان حتی روی زبان و کام نیز دیده شوند. تعداد آنها کم (معمولاً ۱ تا ۶ عدد) و طی ۱۰ تا ۴۰ روز بهبود می یابند. بهبودی آنها می تواند با بجا گذاشتن بافت جوشگاهی باشد. گاهی قبل از این که یک زخم بهبود یابد زخم دیگری شروع می شود (۲،۵،۸).

- زخم آفتی تبخالی شکل (Herpetiform) که نادرترین نوع RAS است، در سنین کمی بالاتر از فرمهای قبلی دیده شده و در خانمها شایعتر است. این فرم به شدت دردناک بوده و آنقدر فواصل عود کم است که زخم تقریباً بطور مداوم وجود دارد. این فرم به شکل زخمهای کوچک (۲ میلیمتری) و منتشر در کل سطوح مخاط دیده می شوند. این زخمها بزرگتر شده و به یکدیگر می پیوندند تا یک زخم بزرگ که طی ۱۰ روز یا بیشتر بهبود می یابد، تشکیل شود (۲،۵،۸).

۴ - زخمهای وابسته به سندرمها که از جمله علایم سندرم بهجت یا سندرم رایتر هستند (۲،۵،۸).

درمان: اساساً باید گفت آفت هیچ گاه درمان قطعی ندارد و این شاید به علت نامشخص بودن علت واقعی بیماری است. البته با افزایش سن از دوره و شدت ضایعات کاسته می‌شود. به هر حال اغلب وقت دندانپزشک صرف اطمینان دادن به بیمار، مبنی بر اینکه یک طبیعت خودبخود محدود شونده‌ای دارد و درمان‌های علامتی و تسکینی می‌شود. اولین مرحله در درمان و کنترل آفت، بررسی ارتباط علایم با بیماری‌های سیستمیک می‌باشد که علایم چشمی، گوارشی، تناسلی و سابقه آلرژی بررسی می‌گردد. بعلاوه آزمایش خون جهت CBC، بررسی میزان آهن، اسیدفولیک و ویتامین B12 لازم است انجام گیرد. به هر حال تعداد زیادی از مبتلایان به آفت واقعا سالم هستند و هیچ گونه مشکل سیستمیک ندارند. بنابراین درمان شامل کنترل بیماری به صورت موضعی است، تا درد و ناراحتی بیمار کاهش یافته، فانکشن عضو برقرار شود و شدت عود و نیز مدت زمان حضور زخم کاهش یابد. توصیه‌های درمانی شامل مصرف Orabase و Zilaktin، محصولات بی‌حس کننده موضعی (مانند لیدوکائین، بنزوکائین، بنزیدامین هیدروکلراید)، داروهای ضدباکتریایی (مانند دهان شویه کلرهگزیدین و سولفات مس)، داروهایی که سطح زخم‌های آفتی را شستشو می‌دهند (مانند پراکسید هیدروژن و کاربامید پراکسید)، کاهش عوامل آسیب زنده دهان مثل دندانهای شکسته، جرم زیاد، پرکردگی‌های تیز، رعایت بهداشت دهان به صورت دقیق و منظم، عدم مصرف غذاهایی که ایجاد آفت را تشدید می‌نمایند و کاهش استرس می‌باشد. در موارد شدیدتر مصرف موضعی استروئیدهای طولانی اثر مانند Fluocinonide و Betamethazone و یا Clobetasol که به طور مستقیم روی ضایعه قرار می‌گیرد می‌تواند مدت زمان بهبود و اندازه ضایعه را کاهش دهد (۲،۹).

۱-۲-۳- پمفیگوس ولگاریس (Pemphigus Vulgaris- PV)

شایع‌ترین نوع پمفیگوس است که تقریباً ۸۰ درصد موارد را شامل می‌شود. این بیماری در افراد میانسال (عمدتاً در دهه پنجم و یا ششم) بروز می‌نماید، اما بندرت در کودکان و افراد مسن نیز دیده

می شود. هر دو جنس را به یک میزان مبتلا میکند، هر چند در سنین زیر ۲۰ در زنان شایع تر است. موارد فامیلی بندرت گزارش شده است. علت اصلی این بیماری هنوز شناخته نشده ولی همراهی آن با بعضی بیماری هایی نظیر میاستنی گراویس و یا مصرف بعضی داروها نظیر پنی سیلامین به اثبات رسیده است (۲،۱۰).

تحقیقات نشان داده اند که مکانیزم زمینه ساز برای ایجاد این بیماری اتصال اتوانتی بادی های IgG به دسموگلین ۱ و ۳ می باشد. این گلیکوپروتئین اتصالات بین سلولی را تقویت می کند و فقدان این اتصال به دلیل واکنش آنتی ژن و آنتی بادی سبب سست شدن و در نهایت قطع ارتباط بین سلول های اپی تلیالی شده و منجر به تاول و دسکوآمه شدن می شود (۲،۱۱).

تظاهرات بالینی: ضایعه کلاسیک پمفیگوس یک بول با دیواره نازک است که در پوست یا مخاط به ظاهر نرمال پدید می آید. بول سریعاً می ترکد و به اطراف گسترش می یابد و نهایتاً نواحی بزرگی از پوست عریان بر جای می گذارد. ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران ضایعات دهانی را تجربه می کنند و در ۶۰ درصد موارد ضایعات دهانی اولین علامت هستند که ممکن است برای چندین ماه قبل از بروز ضایعات پوستی وجود داشته باشند. تاول سالم در دهان بندرت دیده می شود اما آروزیون های دردناک که ترمیم آهسته دارند و از قسمت محیطی گسترش می یابند شایع می باشد. ضایعات ممکن است به سطح خارجی لب ها گسترش یابند و کراست های خونی ضخیمی بر روی ورمیلیون بر در لب ها تشکیل دهند. در موارد شدید، اپی تلیوم حفره دهان بطور کامل دچار ضایعه شده و با درد شدید داخل دهان همراه است که بخصوص با غذا خوردن بدتر می شود. درگیری حلق و حنجره باعث اشکال در بلع و خشونت صدا می گردد (۱۲).

ابتلای بالینی مری در برخی موارد ممکن است وجود داشته باشد. سایر سطوح نیز ممکن است درگیر شوند (زخم های اولیه در ناحیه سرویکس، مخاط رکتوم و ملتحمه). مرحله تاولی منتشر پوست در

بیشتر موارد حدود ۵ ماه یا بیشتر بعد از شروع ضایعات دهانی رخ میدهد. ضایعه اصلی در پوست، تاول نسبتاً شل با دیواره نسبتاً نازکی است که سریعاً پاره شده و منجر به تشکیل آروزیون گسترده می‌گردد. نواحی آروزیون با سرعت و به طور نسبی با دلمه پوشیده شده‌اند، تمایل اندکی برای ترمیم دارند و از طریق پیوستن به یکدیگر افزایش حجم پیدا میکنند. تاول‌های پمفیگوس محتوی مایع شفاف یا چرکی می‌باشند و روی پوست به ظاهر نرمال به وجود می‌آیند. نواحی شایع عبارت از صورت، تنه، نقاط تحت فشار، کشاله ران و زیر بغل هستند. ترمیم ضایعه بدون اسکار بوده، اما پیگمانتاسیون شایع است (۱۲،۱۱).

درمان: درمان بسته به شدت و سرعت گسترش بیماری متفاوت است. رعایت دقیق بهداشت دهان برای کمک به تولید مجدد سلول‌های اپی‌تلیوم، استفاده از محلول‌های دهانشویه برای تسکین مناطق زخمی، چرب کردن لبها، بخار آب سرد برای مرطوب کردن لب‌ها، مصرف مایعات سرد و غیرمحرک به بیماران توصیه می‌شود. درمان اصلی شامل مقادیر بالای کورتیکواستروئید سیستمیک است که معمولاً با دوز ۲-۱ میلی‌گرم بر حسب وزن بدن روزانه تجویز می‌شود. بعد از تحت کنترل درآمدن بیماری از داروهای سرکوبگر ایمنی (آزاتیوپرین، سیکلوفسفامید، سیتوکسان) برای کاهش مقدار استروئید استفاده می‌شود. سایر روش‌های درمانی شامل استفاده از داپسون، داروهای ضد مالاریا و سیکلوسپورین می‌باشد. در پمفیگوس دهانی با افزودن کورتیکواستروئید موضعی نیاز به کورتیکواستروئید سیستمیک کمتر خواهد شد (حل کردن قرص‌های پردنیزون در دهان قبل از بلعیدن و یا با استفاده از کرم‌های استروئید موضعی قوی) (۲۰،۱۲،۱۳).

۱-۲-۴- لیکن پلان آروزیو (Erosive Lichen Planus)

لیکن پلان بیماری التهابی پوست و دهان است که حدود ۱ تا ۲ درصد جمعیت را درگیر می‌کند. لیکن پلان پوستی هر دو جنس را به طور یکسان مبتلا می‌کند ولی نوع دهانی آن در خانمها دو برابر