

اسکن شد

تاریخ :

ایرانور :



صفحه ۱۵۰ شماره ۱

۱۵۰۲۰۱

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی استان مرکزی
دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای پزشکی

عنوان:

بررسی میزان شیوع بیماری پیتریازیس آلبا

در کودکان دبستانی شهر اراک

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر ذبیح اله شاهمرادی

م تخصص پوست

نگارش:

ایرج اناری



وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران
مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

شماره ۱۳۷۶

۱۳۸۹/۱۰/۲۲

تقدیم به :

پدر بزرگووارم که پشتکار را از او آموختم و موفقیت در زندگیم را
مرهون و مدیون زحمات، محبت‌ها و فداکاریهای بی‌دریغش
می‌دانم.

تقدیم به :

مادر مهربانم، آینه عاطفه، پارسایی، ایثار و محبت که زندگیم
برایش همه رنج است و وجودش برایم همه مهر.

تقدیم به :

استاد گرانقدر جناب آقای دکتر ذبیح اله شاهمرادی که روشنگر

راه علمی من بوده است.

تقدیم به :

برادران و خواهران عزیزم که
مشوق من در زندگی و تحصیل بوده‌اند

تقدیم به :

پسرعموی ارجمندم آقای دکتر محسن امین نژاد که راهنمای
من در تحصیل بوده است

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول - کلیات
۱	مقدمه
۲	۱-۱- کلیات
۲	۱-۱-۱- بافت شناسی پوست
۸	۱-۱-۲- پیتریازیس آلبا <i>Pityriasis alba</i>
۸	۱-۱-۳- اتیولوژی
۱۰	۱-۱-۴- هیستوپاتولوژی
۱۱	۱-۱-۵- تظاهرات بالینی
۱۳	۱-۱-۶- تشخیص
۱۳	۱-۱-۷- تشخیص افتراقی
۱۸	۱-۱-۸- درمان
۱۹	۱-۱-۹- پیش آگهی
۲۰	۱-۲- بیان مسئله
۲۱	۱-۳- اهداف بررسی
۲۱	۱-۳-۱- هدف اصلی
۲۱	۱-۳-۲- اهداف ویژه
۲۲	۱-۴- سئوالات

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل دوم - مروری بر مطالعات گذشته و نتایج آنها	
۲-۱) مطالعات انجام شده در داخل کشور.....	۲۳
۲-۲) مطالعات انجام شده در خارج از کشور.....	۲۴
فصل سوم - متدولوژی	
۳-۱) جامعه مورد مطالعه.....	۲۶
۳-۲) حجم و روش نمونه برداری.....	۲۶
۳-۳) روش کار.....	۲۸
۳-۴) متغیرها.....	۲۸
۳-۵) روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل اطلاعات.....	۳۰
۳-۶) مشکلات و محدودیتها و ملاحظات اخلاقی.....	۳۰
فصل چهارم - ارائه نتایج	
۴-۱) یافته های پژوهش.....	۳۱
۴-۲) جداول.....	۳۴
۴-۳) نمودارها.....	۳۹
فصل پنجم - بحث و نتیجه گیری	
۵-۱) بحث.....	۴۸

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۵۰	۵-۲ نتیجه گیری
۵۱	۵-۳ پیشنهادات
	فصل ششم - خلاصه
۵۲	۶-۱ خلاصه فارسی
۵۴	۶-۲ خلاصه انگلیسی
	فصل هفتم - منابع
۵۶	منابع انگلیسی
۵۷	منابع فارسی
۵۸	پیوست

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول شماره ۱: توزیع سنی بیماران مبتلا به پیتریازیس آلبا به تفکیک جنس.....	۳۳
جدول شماره ۲: توزیع انواع علائم بیماری پیتریازیس آلبا به تفکیک جنس.....	۳۴
جدول شماره ۳: توزیع محل گرفتاری بیماری پیتریازیس آلبا در بدن به تفکیک جنس.....	۳۵
جدول شماره ۴: عود بیماری پیتریازیس آلبا به تفکیک جنس.....	۳۶
جدول شماره ۵: بهبودی خودبخودی پیتریازیس آلبا به تفکیک جنس.....	۳۷

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۳۸	نمودار شماره ۱: میزان شیوع بیماری پتريازيس آلبا در جمعيت مورد مطالعه
	نمودار شماره ۲: میزان شیوع بیماری پتريازيس آلبا در جمعيت مورد مطالعه به تفکيک جنس
۳۹	
	نمودار شماره ۳: میزان شیوع بیماری پتريازيس آلبا در جمعيت مورد مطالعه به تفکيک محل تحصيل
۴۰	
	نمودار شماره ۴: نمودار مقايسه‌ای سن بيماران مورد مطالعه مبتلا به پتريازيس آلبا به تفکيک جنس
۴۱	
	نمودار شماره ۵: توزيع فراوانی سنی کل بيماران مورد مطالعه
۴۲	
	نمودار شماره ۶: توزيع فراوانی علائم بیماری پتريازيس آلبا در کل بيماران
۴۳	
	نمودار شماره ۷: توزيع فراوانی علائم بیماری پتريازيس آلبا بر حسب جنس
۴۴	
	نمودار شماره ۸: محل ظهور علائم بیماری پتريازيس آلبا به تفکيک جنس
۴۵	
	نمودار شماره ۹: محل ظهور علائم بیماری پتريازيس آلبا در کل بيماران
۴۶	

مقدمه

پتريازيس آلبا به عنوان يك درماتيت از شايع ترين بيماريهاي پوستي بخصوص در سنين قبل از بلوغ مي باشد و يكي از شايع ترين علتهاي مراجعه بيماران به كلينيكهاي پوست را شامل مي شود. اين بيماري به علت تمايل به درگيري پوست صورت باعث اشكالاتي در سيماي افراد شده و زمينه نگراني در والدين افراد مبتلا را فراهم مي سازد. با توجه به مشخص نبودن اتیولوژی دقیق بيماري يكسري علل احتمالي كه در بروز بيماري مؤثر مي باشند ذكر شده است كه يك جنبه آن را عوامل آب و هوائي مي دانند. از آنجا كه شهر اراك در منطقه كوهستاني واقع شده است تصور مي شود كه شيوع بيماري در اين منطقه بيش از ميانگين شيوع بيماري در كل جمعيت باشد و اگر اين فرضيه صحيح باشد مي تواند دليلي بر اثبات تأثير عوامل آب و هوائي كه همان هوای سرد و خشك و آفتابي گرم و سوزان است باشد.

به علت اين كه بيماري خود محدود شونده است و بدون هرگونه درماني بعد از سنين بلوغ در اغلب موارد بدون هيچ گونه عارضه اي بهبود مي يابد با انجام اين بررسي و سعي در معرفي بيماري به بيماران و خانواده هايشان مي توان تا حدود زيادي بيش مردم را نسبت به اين بيماري بيشتر کرده و از نگرانيهاي آن نسبت به بيماري خود و يا فرزندانشان كاست.

فصل اول

کلیات

بیان مسئله

اهداف بررسی

سوالات

۱-۱- کلیات

۱-۱-۱- بافت شناسی پوست

پوست پوشش محافظ بدن است که حدود ۲۰-۱۵ درصد بدن را تشکیل داده و دارای سه

قسمت می باشد که از سطح به عمق عبارتند از: (۱) اپیدرم (۲) درم (۳) هیپودرم

(۱) اپیدرم

از ۵ لایه مشخص تشکیل شده است که از سطح به عمق عبارتند از:

الف) لایه شاخی (*Horny cell layer*)

ب) لایه شفاف (*Stratum lucidum*)

ج) لایه سلول گرانولر (*Granuler cell layer*)

د) لایه سلول سنگفرشی (*Squamous cell layer*)

ه) لایه بازال یا پایه (*Basal cell layer*).

(الف) لایه شاخی (Horny cell layer or stratum corneum)

سطحی ترین لایه پوست را تشکیل داده و از اجزاء باقیمانده سلولهای لایه زیرین خود به وجود آمده و به طور محکم به هم متصل هستند اما پس از ۱۴ روز از تشکیل و رسیدن لایه های سلولی به سطح چسبندگی خود را به یکدیگر از دست داده و کنده می شود (پوسته ریزی یا *Scaling*) و این سلولهای مرده ریخته شده بر روی زمین یکی از عوامل شناسایی و تعقیب افراد توسط سگهای تعلیم دیده می باشد.

(ب) لایه شفاف (Stratum lucidum)

یک لایه شفاف است و فقط در کف دست و پا توسط میکروسکوپ معمولی دیده می شود و بین لایه شاخی و گرانولر واقع شده است.

(ج) لایه سلول گرانولر یا دانه دار (Granuler cell layer or stratum granulosum)

سلولهای این لایه مسطح شده و حاوی گرانولهای اورتو هیالین شده و سلولهای قسمتهای فوقانی تر به تدریج اجزاء حیاتی خود را از دست می دهند (هسته، گنژی، میتوکندری و ...)

(د) لایه سلول سنگفرشی یا خاردار

(Squamous or prikle cell layer or stratum spinosum)

این لایه دارای سلولهای چندضلعی نسبتاً مسطح، حاصل از تقسیمات سلولهای لایه بازال بوده و بر حسب محل آناتومیک پوست از ۵ تا ۱۲ ردیف سلولی تشکیل شده است.

این سلولها هرچه به سطح نزدیکتر می شوند، مسطح تر شده و به همین دلیل به آن طبقه

سنگفرشی گفته می‌شود. همچنین سلولهای این لایه از طریق دسموزومهای متعدد به یکدیگر متصل می‌باشند ولی با پیشرفت مسیر تکاملی آنها دسموزومهای اولیه جدا شده و سلولها بطور مستقل به طرف سطح حرکت کرده و مجدداً به هم متصل می‌شوند که در زیر میکروسکوپ الکترونی سطح‌اشان به صورت خاردار دیده شده و به همین خاطر به آن طبقه خاردار نیز گفته می‌شود.

در این لایه سلولهای دیگری موسوم به لانگرهانس وجود داشته که منشاء آن مغز استخوان بوده و در واقع ماکروفاژهای اپیدرمی هستند این سلولها در برابر عوامل میکروبی و مواد توکسیک خارجی به عنوان سد دفاعی مهمی عمل می‌کنند.

ه) لایه پایه یا بازال (*Basal cell layer of stratum germinatum*)

لایه بازال یک ردیف سلولی حاوی دو نوع سلول کراتینوسیت و ملانوسیت است کراتینوسیتها به صورت تصاعد هندسی (*Exponential*) تکثیر یافته و همزمان با آن شروع به تولید پروتئین کراتین کرده و از شکل مکعبی خارج شده و کمی مسطح می‌شوند و بدین ترتیب مراحل کراتینی شدن را ادامه داده تا اینکه به طبقه شاخی تبدیل شده و در نهایت از سطح پوست کنده می‌شوند. در حالت طبیعی از موقع تکثیر کراتینوسیتها تا تشکیل سلولهای شاخی و کنده شدن آنها از سطح پوست حدود ۳-۴ هفته زمان می‌برد. ملانوسیتها برخلاف کراتینوسیتها از ستیغ عصبی منشأ گرفته و نسبت آنها به کراتینوسیتها تا تشکیل سلولهای شاخی و کنده شدن آنها از سطح پوست حدود ۳-۴ هفته زمان می‌برد. ملانوسیتها برخلاف کراتینوسیتها از ستیغ عصبی منشأ گرفته و نسبت آنها به کراتینوسیتها حدود ۱ به ۱۰ (تا ۲۰) می‌باشد. این سلولها از طرفین به کراتینوسیتها متصل نبوده اما از قسمت تحتانی به غشاء پایه بازال بطور محکم متصل می‌باشد.

ملانوسیتها دارای زوائد و پاهای بلند (دندرتیک) بوده که بین سلولهای لایه فوقانی خود کشیده

شده‌اند. این سلولها در داخل خود رنگدانه ملانین ساخته و به صورت گرانولوم به داخل زبانه‌های دندرتیکی می‌رسند و در آنجا توسط عمل فاگوسیتوز به داخل کراتینوسیتها وارد می‌شوند در افراد و نژادهای مختلف (سیاه و سفید) تعداد ملانوسیتها تقریباً یکسان بوده و آنچه که موجب اختلاف رنگ پوست آنها می‌شود، میزان سنتز ملانین است. ملانین باعث جذب اشعه ماوراء بنفش (UV)^(۱) شده و در نتیجه باعث جلوگیری از اثرات زیانبار آن بر روی هسته کراتینوسیتها می‌شود. با افزایش سن، تعداد و فعالیت ملانوسیتها کاهش می‌یابد و پس از سی سالگی درصد کاهش آن از ۸۰٪ در هر دهه به ۲۰٪ در هر دهه از عمر می‌رسد. این مسئله احتمالاً یکی از علل افزایش سرطان B.C.C^(۲) پس از میان سالگی است تکثیر موضعی و خوش خیم ملانوسیتها در اثر نور خورشید در دوران پیری موجب کک و مک (*Senile lentigo*)، رشد سرطانی آن موجب بروز ملانوم و کاهش فعالیت و ناپدید شدن آنها موجب بیماری لک و پیس (*Vitiligo*) می‌شود. یکی دیگر از سلولهای طبقه زایا یا پایه سلولهای *Merkel* هستند که مسئول حس لامسه پوست می‌باشند.

غشای پایه (BMZ یا Basement membrane zone)

به محل اتصال اپیدرم و درم *BMZ* گفته شده و دارای ساختمان بسیار پیچیده‌ای است مرز بین این دو قسمت به صورت یک خط صاف نبوده بلکه دارای فرورفتگی و برآمدگیهای متعددی می‌باشد که باعث افزایش سطح تماس بین این دو ناحیه و افزایش استحکام و اتصال و پیوند میان آن دو می‌شود. به برآمدگیهای درم پایی و به برآمدگیهای اپیدرم (به طرف عمق) *Rete Ridge* گفته می‌شود.

BMZ در بسیاری از بیماریهای اتوایمیون درگیر شده و از اهمیت خاصی برخوردار بوده و از

1-Ultra violet

2- Basal cell carcinama

چهار قسمت ساخته شده است. ناحیه همی دسموزوم که جزء غشاء سیتوپلاسمی سلولهای بازال بوده و از آنجا تونوفیلمانهایی به داخل سیتوپلاسم کشیده شده است.

زیر ناحیه همی دسموزوم، لایه شفاف (*Lamina lucida*) وجود دارد که موجب اتصال همی دسموزوم به لایه متراکم (*Lamina Densa*) در زیر می شود. در زیر لایه متراکم نیز شبکه‌ای از انواع مختلف کلاژن وجود دارد که باعث اتصال لایه متراکم به بافت کلاژنی پاپیلاری درم می شود.

(۲) درم

از نظر تعریف، به قسمتی از درم که در مجاورت و تماس با اپیدرم است، درم پاپیلری (*Papillary Dermis*) گفته شده و حاوی بافت همبند شل و کلاژنهای عمود بر سطح پوست است. لایه زیرین آن موسوم به درم رتیکولر (*Reticular Dermis*) بوده و حاوی فیبرهای کلاژن به موازات سطح پوست است و تا بافت چربی هیپودرم امتداد دارند. در حدود ۷۰٪ وزن خشک درم را کلاژن تشکیل داده و توسط فیبروبلاستهای موجود در درم ساخته می شود و عامل اصلی استحکام پوست می باشد. دو پروتئین دیگر که در درم وجود دارند، عبارتند از: الاستین و رتیکولین، این دو پروتئین مسئول خاصیت کشسانی و الاستیسته پوست بوده و توسط فیبروبلاستها ساخته می شوند.

از سلولهای موجود در درم می توان از ماکروفاژها، لنفوسیتها^(۱) و ماست سلها^(۲) نام برد. عروق پوست در ناحیه درم قرار داشته و در ناحیه پاپی درم به صورت شبکه‌های مویرگی بوده و مسئول تغذیه اپیدرم می باشند.

۳) هیپودرم

شامل چربی زیرجلدی است که به صورت لوله‌هایی هستند که بین آنها تیغه‌هایی وجود دارد. در این تیغه‌ها عروق، اعصاب و مجاری لنفاستیک وجود دارد و از این طریق به درم می‌رسند. ضخامت هیپودرم در قسمت‌های مختلف بدن متغیر است و یک عایقی در برابر از دست دادن حرارت است. از نظر تغذیه نیز مسئول بوده و در سوء تغذیه چربی آب شده و پوست نازک می‌شود. (۱۴)

۲-۱-۱) پیتریازیس آلبا *Pityriasis alba*

این بیماری نوعی درماتیت غیر اختصاصی با علت ناشناخته می باشد. ضایعات در ابتدا به صورت قرمزی (*Erythema*) تظاهر می کند که به تدریج پوسته دار شده و کاهش رنگدانه پیدا می کند. (۱)

هیپوپیگمانتاسیون ایجاد شده موقتی بوده و به تدریج تا زمان بلوغ یا بعد از آن بهبود می یابد. بیماری اسامی دیگری دارد که عبارتند از: (۲)

1) *Pityriasis Simplex*

2) *Furfuraceous Impetigo*

3) *Pityriasis Erythema streptogenes*

4) *Pityriasis Sicca Faciei*

۳-۱-۱) اتیولوژی

اتیولوژی بیماری ناشناخته است و تاکنون تلاش جهت جدا کردن عامل باکتریایی و ویروسی یا قارچی از ضایعات پوستی ناموفق بوده است. (۱)

پیتریازیس آلبا به عنوان یکی از تظاهرات بالینی درماتیت آتوپیک مطرح شده است و در بیماران آتوپیک بیشتر دیده می شود، اما محدود به این بیماران نمی باشد.

در مورد عوامل مساعد کننده بیماری تأثیر متمایز کننده نور خورشید بر روی پوست غیر قابل انکار می باشد، بطوری که پوستی که بعد از قرار گرفتن در برابر نور خورشید تیره و برنزه می شود می تواند ضایعات مخفی موجود در خود را نمایان سازد و به همین دلیل است که لکه های هیپوپیگمانته پیتریازیس آلبا در ماههای گرم سال پس از تیره شدن پوست بهتر دیده می شوند. (۱) از دیگر عوامل مؤثر در بروز بیماری می توان از آب و هوا نام برد، بدین صورت که بیماری در آب و

هوای سرد و خشک و گرد و غبار بیشتر دیده می‌شود. (۴)

عوامل تغذیه‌ای نیز در اتیولوژی بیمار مورد بررسی قرار گرفته‌اند. اما هیچ ارتباطی بین سوء تغذیه و بیماری یافت نشده است. از طرف دیگر گرچه کمبودهای تغذیه‌ای نظیر کمبود ویتامین A-کاروتنوئیدها و کمبود پروتئین می‌تواند در روند بیماری نقش داشته باشد ولی ارتباط مشخصی بین این بیماری و کمبودهای ویتامینی و پروتئینی اثبات نشده است. (۵)

از عوامل ذکر شده دیگر در اتیولوژی بیماری مسائل ارثی می‌باشد همانطور که گفته شد این بیماری با عنوان یکی از تظاهرات بالینی درماتیت آتوپیک شناخته شده است و شیوع این بیماری در افراد آتوپیک، نقش توارث و ژنتیک را در این بیماری روشن می‌سازد. (۴)(۵)

مصرف صابون نیز به عنوان عامل مساعدکننده بیماری ذکر شده است و شیوع این بیماری در افرادی که از صابون به مقدار زیادی استفاده می‌کنند بیشتر دیده می‌شود. از عوامل مؤثری که در اتیولوژی بیماری مورد بررسی قرار گرفته است نقش عناصر کمیاب مانند مس و روی می‌باشد. از آنجا که مس و روی دو فاکتور مهم در امر ملانین‌سازی می‌باشند کمبود این عناصر می‌تواند اختلالاتی در رنگ و ساختار مو ایجاد کند. در تحقیقی که توسط گالاداری^(۱) و همکارانش صورت گرفته است کاهش قابل توجهی را در مقادیر سرمی مس در میان بیماران نسبت به افراد شاهد گزارش کرده است. آنها کاهش مقادیر سرمی مس را بی‌تأثیر در این بیماری نمی‌دانند. (۶)

اما در تحقیق مشابه که توسط دکتر علی‌رضا فکری و همکاران در کرمان صورت گرفته است طی بررسی مقادیر سرمی مس روی در ۴۸ بیمار در مقایسه با گروه شاهد تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشده است و چنین نتیجه‌گیری شده است که تغییر در مقادیر سرمی مس روی در