

آکتینیک پروریگو: معرفی یک بیمار

دکتر عباس رائی^۱، دکتر سعید میرزازاده جواهری^۲

۱- استادیار، ۲- دستیار؛ گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی ایران

بیماری را معرفی می‌کنیم. بیمار دختر ۱۹ ساله‌ای می‌باشد که از ۱۰ سالگی مبتلا به ضایعات خارش‌دار صورت و تنه و اندام‌ها شده که با نور آفتاب تشدید می‌شدند. یافته‌های آسیب شناسی نمونه پوست بیمار منطبق با تشخیص آکتینیک پروریگو بود.

واژه‌های کلیدی: آکتینیک پروریگو، دخترهای جوان، نور آفتاب

آکتینیک پروریگو بیماری نادری است که عمدتاً در سرخپوستان آمریکایی و بخصوص در افرادی که در ارتفاعات زندگی می‌کنند دیده می‌شود. علائم بالینی بیماری بشکل پاپول و ندول‌هایی است خارش‌دار که اگرچه بیشتر اوقات نواحی باز بدن را درگیر می‌کند ولی تا ۵۰٪ موارد می‌تواند حتی مناطق پوشیده بدن را نیز گرفتار نماید. ما نخستین بیمار ایرانی مبتلا به این

معرفی بیمار

بیمار دخترخانمی ۱۹ ساله، محصل، ساکن تهران می‌باشد که از سن ۱۰ سالگی مبتلا به ضایعات خارش‌دار در صورت، تنه و اندام‌ها گشته و در اردیبهشت ماه سال ۱۳۸۰ به درمانگاه بیمارستان حضرت رسول (ص) مراجعه کرد. بنا به اظهار خود بیمار، ضایعات نخستین بار در تابستان ۱۰ سال پیش آغاز شده و نیز ارتباط مستقیمی با شدت نور آفتاب داشته بنحوی که در فصول سرد سال مثل پاییز و زمستان از شدت ضایعات کاسته می‌شد. ضایعات اولیه برای نخستین بار از پشت دستها و ساعدها شروع شده و پس از گذشت ۳-۴ ماه نواحی صورت، پشت تنه و باسن‌ها نیز درگیر شده بودند. ضایعات به شکل پاپول‌ها، ندول‌ها و تعداد قلیلی وزیکولهای شدیداً خارش‌داری بودند که بعلت excoriation، محل هیپوپیگمانتاسیون ضایعات قلبی و نیز کندگی‌های جدید بخصوص در نواحی پشت دستها،

اکستانسور ساعدها و ساق پاها، باسن، پشت تنه (باستثنای قسمت میانی) و صورت دیده می‌شد و هر چه به سمت پروگزیمال اندام‌ها نزدیک می‌شدیم از شدت و تعداد ضایعات کاسته می‌شد. (تصاویر ۱، ۲).

البته بنا به گفته بیمار در ۲-۱ سال اخیر از شدت ضایعات صورت کاسته شده ولی ضایعات بقیه نقاط بدن هنوز فعال بودند. سابقه اتوپی در خود بیمار و فامیل‌های درجه اول وی وجود نداشت ولی بیمار دارای پوستی خشک بود. درگیری چشمی، دهانی، بینی، لب‌ها و ناخن‌ها مشاهده نشد.

در معاینه فیزیکی در دستگاههای قلبی، عصبی، ریوی و گوارشی مشکل خاصی وجود نداشت. بیمار در دادن تاریخچه اگر چه مضطرب بود ولی همکاری کامل داشت. در بیوپسی ضایعات پوستی تغییرات زیر گزارش شد: آکانتوزیس، هیپرکراتوز، پاپیلوماتوز، فوکال اسپونژیوزیس ملایم، کراست همراه با فیبرین و انفیلتراسیون سلولهای التهابی در اپیدرم و فیروز خفیف و انفیلتراسیون سلولهای

مؤلف مسئول: دکتر عباس رائی - تهران، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، مجتمع حضرت رسول اکرم (ص)

پلاکهای خارش دار و اغلب اکسکوریه هستند. ولی گاهی می توانند به شکل ضایعات اگززمایی یا لیکنیفیکه در آیند و در موارد شدید ممکن است با اسکارهای کوچک گود (Pitted) یا خطی نیز همراه باشد (۱،۲،۵). محل عمده ضایعات بیشتر مناطق باز بدن مثل صورت، پشت دستها، اکستانسور ساعدها و ساقهاست ولی در ۵۰٪ موارد درگیری نواحی پوشیده بدن نیز بهمراه آن وجود دارد (۳-۱). در ۴۰٪ بیماران درگیری باسن ها نیز گزارش شده است ولی درگیری نواحی پروگزیمال اندامها امری نادر است (۱،۹).

درگیری چشمی به شکل کنژنکتیویت و ناخنک در ۵۶-۹٪ بیماران، لب تحتانی در ۸۰-۳۰٪ موارد و ثلث پایینی بینی گزارش شده است که در نژادهای غیراز سرخپوستان آمریکایی شیوع بسیار کمتری دارد (۹،۱۰).

اگر چه آسیب شناسی ضایعات اختصاصی نیست، ولی وجود هیپرکراتوز، فیبروز و ضخیم شدن دیواره عروق می تواند در افتراق این بیماری از (PMLE) Polymorphic light eruption کمک بکند (۹،۱۱).

بیماریهای زیر در تشخیص افتراقی آکتینیک پروریگو مطرح می شوند:

۱- PMLE معمولاً در تمام طول سال ادامه ندارد و نواحی پوشیده بدن را درگیر نمی کند. خیلی بندرت اسکار می گذارد و درگیری لب تحتانی نیز بسیار غیرمعمول است.

۲- ندولار پروریگو

۳- آتوپیک اگزما

۴- Erythropoietic Protoporphyrria

۵- Neurotic Excoriation

۶- گال

۷- Hydroa Vacciniforme

بیماران مبتلا به آکتینیک پروریگورا با گرفتن تاریخچه دقیق، معاینه بالینی و مثبت بودن سابقه خانوادگی می توان

التهابی در اطراف عروق درم.

در نهایت با توجه به تاریخچه بیمار تشخیص آکتینیک پروریگو مطرح شد و بیمار تحت درمان با نرم کننده، آنتی هیستامین خوراکی، استروئید جلدی و ضد آفتاب قرار گرفت.

بحث

آکتینیک پروریگو بیماری نادر و خارش داری است که عمدتاً نواحی باز بدن و به مقدار کمتر نواحی پوشیده بدن را درگیر می کند. علائم بیماری معمولاً در فصل بهار و تابستان شروع می گردند، اگر چه ضایعات می توانند در تمام فصول سال ولی بشدت کمتر بروز نمایند (۱،۲).

اگر چه علت این بیماری ناشناخته است، اما برخی درگیری سیستم ایمنی و متابولیت های لیپوآکسی ژنازاسید آراشیدونیک را در ایجاد این بیماری مطرح نموده اند (۳-۱).

در حدود ۷۰-۳۳٪ موارد ارتباط مستقیم با امواج UVA، UVB و نور مرئی دارند (۴). ضایعات بیماری در فصولی از سال که آفتاب به زمین نزدیکتر است شدیدتر و بیشتر است ولی ممکن است خود بیمار متوجه این موضوع نگردد (۴،۳).

در ۷۵-۱۵٪ بیماران سابقه خانوادگی مثبت بخصوص در سرخپوستان وجود دارد (۲،۵). سابقه شخصی و یا خانوادگی اتوپی در ۴۲-۱۰٪ بیماران وجود دارد (۲،۵). در مواردی همراهی آکتینیک پروریگو را با HLADW4-HLAB4-HLAC4-HLADR4 گزارش کرده اند (۷،۸).

اگر چه شروع بیماری معمولاً قبل از ۱۰ سالگی و عمدتاً در حدود ۸ سالگی می باشد ولی تا ۲۸٪ افراد بخصوص در سرخپوستان آمریکایی آن را پس از ۲۰ سالگی نیز گزارش کرده اند (۹). بیماری عمدتاً در دخترها و بخصوص آنها نیکه در ارتفاعات زندگی می کنند دیده می شود (۹). ضایعات از نظر بالینی بصورت پاپول، ندول و بندرت وزیکول و

بلند و پوشیده، مصرف ضد آفتاب با SPF بالا، نرم کننده، کورتیکواستروئید موضعی، آنتی هیستامین خوراکی، و در موارد شدید تالیدومید، استروئید خوراکی و استراحت در اطاق کاملاً تاریک پیشنهاد شده است (۹، ۳-۱). در یک بررسی ۶۲٪ بیمارانی که بیماریشان در زیر ۱۰ سالگی و ۱۷٪ بیمارانی که بیماریشان بعد از سن ۲۰ سالگی شروع شده بود بعد از گذشت ۵ سال بهبود یافته بودند (۹).

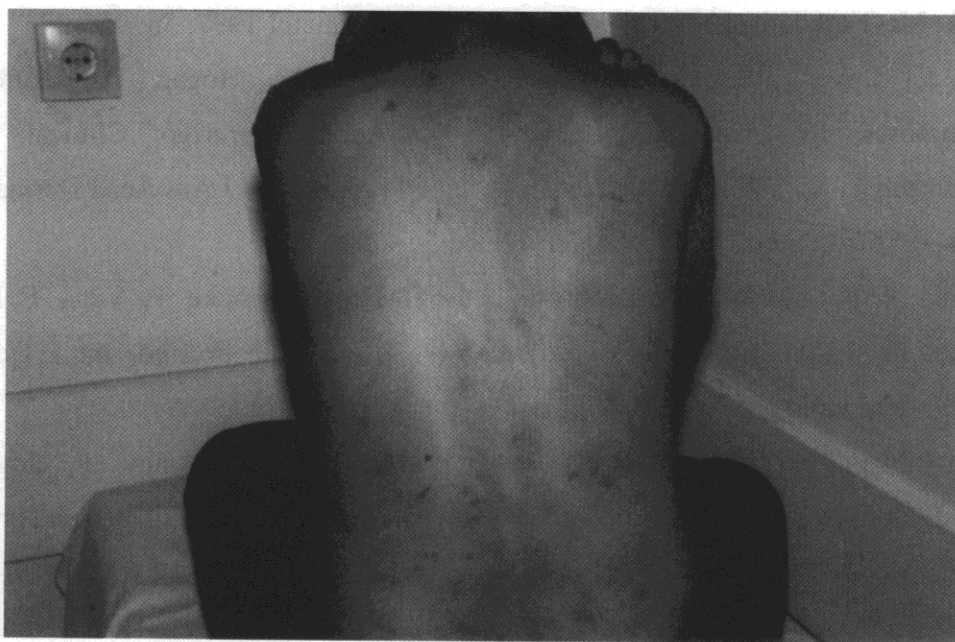
منابع

- 1-Hawk JLM. Cutaneous photobiology. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al (eds). Textbook of dermatology. London: Blackwell Science, 1998: 986-87.
- 2-Hawk JLM, Norris PG. Abnormal response to ultraviolet radiation: Idiopathic. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). Dermatology in general medicine. New York: McGraw-Hill, 1999:1576-78.
- 3-Ferguson J, Dover JS. The idiopathic photodermatoses. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub B(eds). Cutaneous medicine and surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996:758-60.
- 4-Lane P. Actinic prurigo. In: Demis DJ (ed). Clinical dermatology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: Unit 19-3B.
- 5-Ferguson J, Ibbotson S. The idiopathic photodermatoses. Sem Cut Med Surg 1999; 18: 257-73.
- 6-Sheridan DP, Lane PR, Irvine J, et al. HLA typing in actinic prurigo. J Am Acad Dermatol 1990; 22: 1019-23.
- 7-Bernal JE, Duran de Rueda MM, Ordonez CP, et al. Actinic prurigo among the chimila Indians in Colombia: HLA studies. J Am Acad Dermatol 1990; 22: 1049-51.
- 8-Hojyo-Tomoka T, Granados J, Vargas-Alarcon G, et al. Further evidence of the role of HLA DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 935-37.
- 9-Lane PR, Hogan DJ, Martel MJ, et al. Actinic prurigo: Clinical features and prognosis. J Am Acad Dermatol 1992; 26: 683-92.
- 10-Hojyo-Tomoka T, Vega E, Romero A, et al. Actinic prurigo. Int J Dermatol 1992; 31: 372-73.
- 11-Lane PR, Murphy F, Hogan D, et al. Histopathology of actinic prurigo. J Am Acad Dermatol 1993; 15: 326-31.
- 12-Kim J J, Lim HW. Evaluation of the photosensitive patient. Sem Cut Med Surg 1999; 18: 253-56.

شناسایی نمود. ضمناً چون ۷۰٪ بیماران حساس به نورهای UVA، UVB و مرئی هستند، لذا Monochromatic Phototesting نیز می تواند به تشخیص بیماری کمک کند (۱۲). سایر راه های تشخیص کمکی عبارتند از آسیب شناسی، HLA Typing، اندازه گیری ANA و پورفیرینها (۹). در درمان بیماری اجتناب از آفتاب، استفاده از لباسهای



تصویر شماره ۱- پاپول‌ها و ندول‌های کنده شده همراه با هیپرپیگمانتاسیون در ساق پای بیمار



تصویر شماره ۲- پاپول‌ها و ندول‌های کنده شده همراه با هیپرپیگمانتاسیون در پشت بیمار