

اریتمامالتی فرم و سندرمهای وابسته



نویسنده: دکتر محمد رضا زارعی، رزیدنت بیماریهای
دهان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خلاصه:

اریتمامالتی فرم یک بیماری پوستی مخاطی حاد است که با ظهور ضایعات ماکولوپاپولر اریتماتو و گاهی اوقات وزیکول مشخص می‌شود. این بیماری معمولاً خودبخود ظرف چند روز تا چند هفته بهبود می‌یابد و تمایل به عود دارد. ابتلای مخاط دهان در این بیماری بسیار شایع است. ضایعات دهانی به صورت زخمهای وسیع، عمیق، و خونریزی دهنده‌ای هستند که درد ناشی از آنها خوردن و آشامیدن را برای بیمار دشوار می‌سازد. درمان اریتمامالتی فرم بیشتر جنبه علامتی دارد و کشف عامل زمینه‌ساز بیماری و پرهیز از آن در اشکال عودکننده تنها راه پیشگیری از عود بیماری می‌باشد.

اریتمامالتی فرم یک بیماری آماسی حاد پوستی مخاطی است که با ظهور ماکولها یا پاپولهای اریتماتو، گاهی اوقات وزیکول و به ندرت پوستول مشخص می‌شود. این بیماری

معمولاً ظرف چند هفته خودبخود بهبود می‌یابد و تمایل به عود دارد. طی سالها، نظر محققان درباره اریتمامالتی فرم دستخوش تغییرات زیادی شده است و آنچه که در ابتدا توسط Von Hebra به عنوان یک بیماری ساده و هموزن توصیف گردید، امروز یک سندرم هتروژن تلقی می‌شود. در حال حاضر، بسیاری از محققان سندرم - Stevens (SJS) Johnson را به عنوان شکل شدید اریتمامالتی فرم در نظر می‌گیرند. برخی نیز توکسیک اپیدرمال نکرولازیس (TEN) و برخی دیگر یک بیماری دهانی را که با اریتمامالتی فرم در غیاب ضایعات پوستی مشخص می‌شود، به عنوان اشکال بالینی دیگر اریتمامالتی فرم تلقی می‌کنند (۱).

تلاشهای زیادی برای تعریف بهتر اریتمامالتی فرم و طبقه‌بندی این سندرم انجام گرفته است، بخصوص که از این اصطلاح مدتها به طور نادرست برای برخی بیماریهای

سالم را مبتلا می‌کند، به طور اسپورادیک در تمام طول سال ممکن است رخ دهد. اریتمالمالتی فرم در بیش از ۱/۳ موارد عودکننده می‌باشد. اریتمالمالتی فرم عودکننده معمولاً از نوع مینور است و در بعضی از موارد به صورت دوره‌ای در فصل بهار یا پاییز عود می‌نماید (۲). لازم به تذکر است که عود اریتمالمالتی فرم دهانی چندان شایع نیست (۴).

علائم بالینی:

علائم پیش‌رس (معمولاً علائم بیماریهای مجاری تنفسی فوقانی) در قریب به ۱/۳ موارد قبل از پیدایش ضایعات پوستی وجود دارند. این علائم که شامل تب، احساس کسالت، درد عضلانی و مفصلی و خستگی هستند، معمولاً در اریتمالمالتی فرم ماژور مشاهده می‌شوند و در نوع مینور آن شایع نمی‌باشند.

مورفولوژی ضایعات پوستی اختصاصی‌ترین علامت بالینی در این بیماری است. ضایعات پوستی که به صورت پاپولهای اریتماتوی مدور شروع می‌شوند، ظرف چند ساعت تا چند روز به هم می‌پیوندند و به پلاکهای کوچک تبدیل می‌شوند، یا اینکه به صورت تغییر رنگهای حلقوی متحدالمرکز به نام ضایعه تارگت یا ایریس (Target or Iris lesion) درمی‌آیند. قسمت خارجی ضایعه تارگت معمولاً اریتماتو یا ادماتو می‌باشد، در حالی که قسمت مرکزی آن سفید مات، زرد، یا خاکستری رنگ است. تجمع مایع در زیر اپی‌تلیوم آسیب دیده قسمت مرکزی ضایعه تارگت ممکن است یک تاول را بوجود آورد. مورفولوژی بالینی تیپیک اریتمالمالتی فرم معمولاً در نوع مینور آن دیده می‌شود. ضایعات پوستی در اریتمالمالتی فرم ماژور، به خصوص اشکال شدید آن، چندان تیپیک نیستند و ممکن

پوستی که منجر به ضایعات اریتماتو با اشکال متفاوت می‌شوند (مانند انواع کهیر)، استفاده گردیده است. Huff و همکارانش (۲)، وجود معیارهای زیر را برای تشخیص اریتمالمالتی فرم ضروری می‌دانند:

- الف - سیر حاد و خودبخود محدودشونده، و تمایل به عود.
- ب - دوره ۱ تا ۶ هفته‌ای از زمان شروع تا زمان التیام.
- پ - ضایعات پوستی مدور، ثابت، و متقارن (دو طرفه) که بیش از ۷ روز طول بکشند.
- ت - تغییر رنگهای حلقوی متحدالمرکز در بعضی از ضایعات پوستی (ضایعات تارگت).
- ث - یافته‌های هیستوپاتولوژیک منطبق بر تشخیص بالینی اریتمالمالتی فرم

اگر از معیارهای فوق تبعیت کنیم باید اریتمالمالتی فرم را به عنوان یک بیماری پوستی یا پوستی مخاطی در نظر بگیریم، در حالی که بسیاری از محققان معتقدند که این بیماری می‌تواند فقط محدود به مخاط دهان (اریتمالمالتی فرم دهانی) باشد (۳، ۴، ۵، ۶، ۷).

براساس معیارهای فوق می‌توان اریتمالمالتی فرم را به انواع مینور و ماژور (سندرم Stevens-Johnson) طبقه‌بندی نمود. تحقیقی که در دانشگاه Colorado انجام گرفته است، نشان می‌دهد که اریتمالمالتی فرم در بیش از ۹۰ درصد موارد از نوع مینور یا همان اریتمالمالتی فرم Hebra می‌باشد (۱).

اریتمالمالتی فرم در تمام نژادها، در هر دو جنس، و در هر سنی رخ می‌دهد. این بیماری که معمولاً بالغین جوان

است به صورت ضایعات ماکولوپاولر با حدود ناواضح، مناطق وسیعی از ارتیم، تاولهای بسیار بزرگ، یا نکروز اپی تلیوم منطقه وسیعی از سطح بدن باشند (۲).

ضایعات پوستی ارتیمالماتی فرم غالباً پشت و کف دستها، ساعد، پا، آرنج و زانو را مبتلا می کنند و احتمال ابتلای پوست صورت، گردن، و تنه کم می باشد (۳).

اگر چه علت نحوه انتشار خاص ضایعات پوستی در ارتیمالماتی فرم نامشخص است، ولی اگر پوست مبتلایان به این بیماری به طور دقیق معاینه شود، ممکن است نشانه هایی از پدیده ایزومورفیک (Koebner) ملاحظه گردد. این وضع بخصوص در دستها بارز است، زیرا ضایعات پوستی ارتیمالماتی فرم تمایل دارند اطراف خراشیدگیهای جدید را احاطه کنند. شاید ضایعات به علت ترومای وارد به پوست، آرنج و زانو را مبتلا می کنند، یا در امتداد چین خلفی ناخنها یا اطراف فولیکولهای پیلوسباسه آماسی رخ می دهند. ارتیمالماتی فرم ممکن است در ارتباط با درماتیت تماسی آلرژیک نسبت به مواد مختلف رخ دهد. بیماری اغلب در چنین مواردی از پوست مبتلا به درماتیت تماسی شروع می شود و سپس گسترش می یابد (۱۰، ۹، ۸). ضایعات پوستی در ارتیمالماتی فرم ناشی از پرتودرمانی نیز در میدان اشعه شدیدتر از مناطق دیگر هستند، یا از آنجا شروع می شوند و به بقیه بدن گسترش می یابند (۱۱).

ابتلای مخاط دهان در ارتیمالماتی فرم شایع می باشد. ضایعه اولیه در مخاط دهان یک ماکول آماسی ارتیماتو است که در مرکز آن یک وزیکول یا بول تشکیل می شود. وزیکولها معمولاً سقف ضخیمی دارند و در مقایسه با مخاط

قرمز یا صورتی مجاور سفید به نظر می رسند. وزیکولهای دهانی خیلی سریعتر از ضایعات مشابه پوستی، می ترکند و زخمهایی با عمق و اندازه متفاوت را بر جا می گذارند. زخمهای دهانی در ارتیمالماتی فرم عمیق و خونریزی دهنده هستند و دارای شکل نامنظم، حدود ناواضح، و قاعده گرانولیشن می باشند (۴). اگر چه ضایعات ممکن است در هر جایی از مخاط دهان رخ دهند، ابتلای لبها، گونه ها و زبان بسیار شایع می باشد (۳).

اروزیونهای لب، به خصوص لب پائین، با خونریزی و تشکیل دلمه همراه هستند. لته در ارتیمالماتی فرم معمولاً مبتلا نمی شود، ولی گاهی اوقات ضایعات وزیکولر یا زخمی پراکنده ای نیز بر روی لته مشاهده می شوند. با وجود این، جینجیویتیس همراه با ازدیاد حجم پایهای بین دندانهای و خونریزی از لته جزء علائم دهانی ارتیمالماتی فرم نیست (۴).

تشخیص ارتیمالماتی فرم:

تشخیص ارتیمالماتی فرم معمولاً براساس علائم بالینی انجام می شود. معاینه دقیق پوست به منظور کشف ضایعات تارگت در مواردی که پزشک مشکوک به ارتیمالماتی فرم است، قابل توصیه می باشد. وجود ضایعات پوستی کلاسیک یا سابقه ای از حملات مشابه در گذشته، به تشخیص ارتیمالماتی فرم کمک می کند (۳).

اگر ارتیمالماتی فرم فقط محدود به حفره دهان باشد، تشخیص آن مشکل خواهد بود. بررسی تاریخچه بیماری، خصوصیات و محل ضایعات (بخصوص ابتلای وسیع و منتشر لبها)، و رد سایر بیماریهایی که در تشخیص افتراقی مطرح هستند، به کمک بررسیهای هیستولوژیک و سیتولوژیک به

[Surface Area (TBSA)] انجام می‌شود. بسیاری از محققان معتقدند که TEN بیش از ۲۰ درصد، از تمام سطح بدن را مبتلا می‌کند (۱۵).

اتیولوژی:

عوامل زیادی ممکن است منجر به ارتیامالیتی فرم شوند (جدول شماره ۱). به نظر می‌رسد که عفونت قبلی با ویروس هرپس سیمپلکس یا مایکوپلاسما شایعترین عوامل زمینه‌ساز ارتیامالیتی فرم باشند (۱۶). همراهی این بیماری با حملات عفونت ویروس هرپس سیمپلکس توسط بسیاری از محققان گزارش شده است (۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۱، ۲۲). برخی از محققان موفق به کشف آنتی ژن HSV در کمپلکسهای ایمنی (۲۰) یا پوست دچار ضایعه (۲۱) در مبتلایان به ارتیامالیتی فرم گردیده‌اند و برخی دیگر توانسته‌اند ویروس فوق را از ضایعات پوستی مبتلایان به این بیماری جدا نمایند (۱۷، ۲۳). اگر چه مکانیسمی که عفونت ویروس هرپس سیمپلکس از طریق آن منجر به ارتیامالیتی فرم می‌شود، هنوز نامشخص است، ولی به نظر می‌رسد که همانندسازی لازم برای شروع ارتیامالیتی فرم نیز نامشخص است، ولی به نظر می‌رسد که فعالیت خفیف ویروس مانند آنچه در جریان فاز پیش‌رس هرپس لیالی رخ می‌دهد، برای پیدایش ارتیامالیتی فرم کافی نیست. برعکس، هنگامی که ضایعات هرپتیک ظاهر شوند، ارتیامالیتی فرم ممکن است بوجود آید، حتی اگر درمان با آسیکلوویر تزریقی بلافاصله شروع شود (۲۴).

ارتیامالیتی فرم پست- هرپتیک شایعترین زیر گروه اتیولوژیک این بیماری است و در اکثر موارد به صورت

تشخیص ارتیامالیتی فرم در چنین مواردی کمک می‌کند (۵، ۴). مطالعه هیستوپاتولوژیک بیوسی‌های دهانی در ارتیامالیتی فرم طیف وسیعی از تغییرات بافتی را نشان داده است (۱۲). باید توجه داشت که یافته‌های هیستولوژیکی در این بیماری اختصاصی نیستند، ولی به تشخیص افتراقی کمک می‌کنند (۳، ۴، ۱۲). آکانتوز در طبقه خاردار داخل سلولی یا بین سلولی در اپی‌تلیوم، افزایش طول رت‌پراسمهای اپی‌تلیالی به طور نامنظم، اتساع عروقی خونی و احتقان در بافت همبند، انفیلتراسیون سلولهای مونونوکلر در اطراف عروق خونی، و ادم قسمت فوقانی لامینا پروپریا مهمترین یافته‌های هیستولوژیکی منطبق با تشخیص بالینی ارتیامالیتی فرم محسوب می‌شوند (۱۲).

تشخیص افتراقی ارتیامالیتی فرم دهانی از استوماتیت هرپتیک اولیه، پمفیگوس حاد، و سایر بیماریهای ایمونوبولوز حائز اهمیت است. ارتیامالیتی فرم ماژور (SJS) نیز باید از توکسیک اپیدرمال نکرولایزیس (TEN) تشخیص داده شود، زیرا پیش‌آگهی این دو بیماری بسیار متفاوت است. تحقیقات نشان می‌دهد که میزان مرگ و میر در توکسیک اپیدرمال نکرولایزیس ۳۰ تا ۳۴ درصد می‌باشد (۱۳، ۱۴). در حالی که ارتیامالیتی فرم ماژور بندرت منجر به مرگ می‌شود و میزان مرگ و میر ناشی از آن ۱ درصد گزارش شده است (۱۴). ارتیامالیتی فرم ماژور (SJS) بیشتر بولوز است و ضایعات تارگت نیز به طور تپیک در آن وجود دارند. TEN در ابتدا ممکن است شبیه SJS باشد، ولی با گذشت زمان به شدت پیشرفت می‌کند و نکروز وسیعتری را بوجود می‌آورد. تشخیص نهایی SJS از TEN براساس درصد سطح مبتلای بدن [Total Body

جدول ۱. عوامل اتیولوژیک در اریتمامالتی فرم

Infections	9- Bromofluorene
Viral	Sulfonamides
Herpes simplex virus infections	Fire sponge
Infectious mononucleosis	Associated with
Vaccinia	Contact dermatitis
Orf	Primula
Psittacosis	Tropical woods
Bacterial	Terpenes
Streptococcal	Rhus
Dental	Nickel
Yersinia	Neoplasms
Mycobacterial tuberculosis	Leukemia or lymphoma
Spirochetal - syphilis	Pelvic tumors
Mycoplasma	Leiomyoma
Protozoal - trichomonas	Connective tissue disease - lupus erythematosus
Fungal	Physical agents
Histoplasmosis	Sunlight
Coccidioidomycosis	x - Irradiation of tumors
Immunizations or Hyposensitization sensitization	Food - emulsifying agent in margarine
Horse serum	Inhalants - methylparathion
Typhoid vaccine	Other diseases or conditions
Hepatitis B vaccine	Inflammatory bowel disease
Pollep hyposensitization	Sarcoidosis
Poison ivy hyposensitization	Pregnancy
Systemic Drugs (Table 37-2)	Menstruation
Sulfonamides	
Anticonvulsants	
Topical agents (chemicals and drugs)	

می‌شود (۲۶). برخی از محققان موفق به جداسازی این ارگانسیم از مایع تاول یا ترشحات دهان و حلق مبتلایان به SJS شده‌اند (۲۷). این نوع از اریتمامالتی فرم معمولاً در کودکان و بالغین جوان و بدنبال یک عفونت تنفسی با میکوپلاسماپنومونیا رخ می‌دهد. اریتمامالتی فرم ماژور که با ظهور ضایعات تارگت، ابتلای حداقل دو سطح مخاطی، و تب مشخص می‌شود (۱۴) در مقایسه با نوع مینور بیماری سیر طولانی‌تری دارد و مشکلات بیشتری را برای بیمار بوجود می‌آورد.

اریتمامالتی فرم مینور ظاهر می‌شود (۱). این نوع از اریتمامالتی فرم ظرف ۷ تا ۱۴ روز (اغلب ۱۰ روز) پس از یک عفونت عودکننده هریس سیمپلکس (نوع ۱ یا ۲) رخ می‌دهد و ظرف ۱ تا ۲ هفته بهبود می‌یابد. باید توجه داشت که هر هریس عودکننده‌ای منجر به اریتمامالتی فرم نمی‌شود و هر اریتمامالتی فرم عودکننده‌ای نیز به دنبال ضایعات مشخص هریتیک بروز نمی‌نماید (۱).

عفونت میکوپلاسماپنومونیا نیز از عوامل اتیولوژیک مهم اریتمامالتی فرم، بخصوص نوع ماژور یا SJS، محسوب

داروها نیز جزء عوامل اتیولوژیک ارتیتمالیتی فرم، بخصوص نوع ماژور آن، تلقی می‌شوند. یک تحقیق جدید نشان داده است که ارتیتمالیتی فرم ماژور (SJS) در ۵۴ درصد از مبتلایان به نوعی با دارو درمانی ارتباط داشته است (۱۴). سولفونامیدها، بخصوص کو-تریموکسازول، و داروهای ضد تشنج از جمله شایعترین داروهای مولد ارتیتمالیتی فرم محسوب می‌شوند (جدول ۲).

باید توجه داشت که علاوه بر ماده مؤثر هر دارو، مواد دیگری که در ساخت آن بکار می‌روند نیز گاهی منجر به ارتیتمالیتی فرم می‌شوند. به عنوان مثال Busch (۲۸) موردی از ارتیتمالیتی فرم را در ارتباط با کاربامازین ژنریک در بیماری که مدتها با کاربامازین تجارتي (Tegretol) درمان شده بود، گزارش کرد. اگر ارتیتمالیتی فرم دارویی فقط محدود به حفره دهان باشد به آن استوماتیت دارویی

پاتوژنز:

از آنجا که ارتیتمالیتی فرم یک سندروم هتروژن است، توصیف یک پاتوژنز واحد برای آن مشکل می‌باشد. آنچه در این قسمت به آن اشاره می‌شود حاصل مطالعات بالینی، هیستوپاتولوژیک و پاتوژنتیک در ارتباط با مکانیسمهای احتمالی آزار بافتی در ارتیتمالیتی فرم است. به نظر می‌رسد که این بیماری یک پاسخ ایمنولوژیک پوستی مخاطی نسبت به آنتی ژنهای مختلف، بخصوص عفونتها و داروها، می‌باشد. برخی محققان وجود کمپلکسهای ایمنی را در گردش (۲۰، ۳۰، ۳۱، ۳۲) و برخی دیگر رسوب کمپلکسهای ایمنی را در عروق خونی کوچک پوست و مخاط مبتلایان به ارتیتمالیتی فرم گزارش کرده اند (۳۰، ۳۲). Safai و همکارانش (۳۳) کاهش اجزای کمپلمان و وجود مقدار زیادی کمپلکس ایمنی را در مایع تاول مبتلایان به این بیماری گزارش کردند.

اگر چه برخی از محققان براساس مطالعات فوق نتیجه گرفته اند که ارتیتمالیتی فرم یک پدیده ناشی از آسیب جدار عروق به واسطه کمپلکسهای ایمنی است، ولی دلایلی وجود دارد که نشان می‌دهند مکانیسم فوق نقش اصلی را در پیدایش این بیماری ایفاء نمی‌کند:

باید توجه داشت که علاوه بر ماده مؤثر هر دارو، مواد دیگری که در ساخت آن بکار می‌روند نیز گاهی منجر به ارتیتمالیتی فرم می‌شوند. به عنوان مثال Busch (۲۸) موردی از ارتیتمالیتی فرم را در ارتباط با کاربامازین ژنریک در بیماری که مدتها با کاربامازین تجارتي (Tegretol) درمان شده بود، گزارش کرد. اگر ارتیتمالیتی فرم دارویی فقط محدود به حفره دهان باشد به آن استوماتیت دارویی

Sulfonamides (especially long - acting)
 Trimethoprim - sulfamethoxazole combinations
 Sulfadoxine - pyrimethamine combinations
 Anticonvulsants
 Diphenylhydantoin
 Carbamazepine
 Trimethadione
 Penicillins
 Tetracyclines
 Phenylbutazone
 Chlorpropamide
 Thiouracil
 Quinine
 Dapsone
 Cocaine
 Isoniazid
 Meprobamate
 Clindamycin
 Methotrexate
 Cefotaxime
 Estrogens

جدول ۲: داروهای مسبب ارتیتمالیتی فرم

یک واکنش ازدیاد حساسیت نسبت دهیم، بلکه باید آن را یک پاسخ مناسب سیستم ایمنی برای حذف آنتی ژنهای بیگانه در نظر بگیریم.

درمان:

اریتمامالتی فرم معمولاً به صورت خودبخود ظرف چند روز تا چند هفته بهبود می یابد. با وجود این، علائم بالینی در ۷۳ درصد از بیماران مورد مطالعه Lozada-Nur و همکارانش (۶)، حداقل چهار هفته بدون هیچ نشانه ای از بهبود قبل از شروع درمان باقی ماندند. درمان اریتمامالتی فرم شامل پیشگیری از تحریک آنتی ژنیک مولد بیماری، سرکوب پاسخ ایمنی میزبان و آسیب بافتی ناشی از آن، و درمانهای علامتی است.

پیشگیری از تحریک آنتی ژنیک مولد بیماری بیشتر در مبتلایان به اریتمامالتی فرم عودکننده اهمیت دارد. البته شناسایی عامل اتیولوژیک بیماری و پرهیز از آن همیشه به آسانی امکان پذیر نیست. بررسی دقیق تاریخچه بیماری، بخصوص داروهای مصرفی، از اهمیت خاصی برخوردار است. از آنجا که حساسیت نسبت به نگهدارنده های مواد غذایی مانند اسید بنزوئیک و بنزوات به عنوان علت عود این بیماری در بعضی از موارد گزارش شده است (۳۴)، انجام تست، پیچ پوستی به منظور کشف چنین حساسیتی و پرهیز از این مواد در صورت مثبت شدن تست، در مبتلایان به اریتمامالتی فرم عودکننده با اتیولوژی نامشخص قابل توصیه است. پرهیز از نور خورشید و سایر عواملی که منجر به عود عفونت هریس می شوند، نیز در پیشگیری از عود اریتمامالتی فرم پست-هرپتیک مؤثر می باشد. استفاده از

الف) رسوب C3 و گاهی اوقات IgM که در ناحیه ممبران بازال و عروق فوقانی درم این بیماران گزارش شده است، اختصاصی نیست و در بیماریهای آماسی دیگر نیز رخ می دهد.

ب) مقدار کمپلکسهای ایمنی در گردش خون این بیماران معمولاً بسیار ناچیز است.

پ) واسکولیت که مهمترین یافته هیستوپاتولوژیک بیماریهای کمپلکس ایمنی است، در این بیماری مشاهده نمی شود.

ت) آسیب عروقی در اعضای دیگر، بخصوص کلیه ها، که در بیماریهای کمپلکس ایمنی شایع است، در اریتمامالتی فرم رخ نمی دهد.

برخی دیگر از محققان معتقدند که واکنش ایمنی در اریتمامالتی فرم بیشتر یک نوع پاسخ ایمنی سلولی است. هیستوپاتولوژی اریتمامالتی فرم بخصوص انفیلتراسیون شدید لنفوسیتها و هیستوسیتها در اطراف عروق خونی، با این فرضیه منطبق است. از آنجا که آماس در این بیماری هم درم و هم اپی درم را مبتلا می کند، تشخیص محل شروع واکنش مشکل است. با وجود این کشف آنتی ژن هریس در اپی درم مبتلایان به اریتمامالتی فرم (۲) نشان می دهد که عامل شروع کننده بیماری ممکن است در این محل باشد. ضمناً، این یافته به توجیه نکروز شدید سلولهای اپی تلیوم در ضایعات اریتمامالتی فرم نیز کمک می کند. اگر چنین فرض کنیم که یک آنتی ژن در پوست یا مخاط (احتمالاً اپی تلیوم) استقرار می یابد و سپس مکانیسمهای ایمنی سلولی بر علیه این آنتی ژن منجر به آزار بافتی می شوند، آماس و تخریب بافتی در اریتمامالتی فرم را نمی توانیم به

بسیاری از مبتلایان به اریتمامولتی فرم ماژور، بخصوص اگر در مراحل اولیه بیماری مراجعه نمایند، مفید و قابل توصیه است.

درمان علامتی در این بیماری شامل استفاده از کمپرسهای مرطوب برای ضایعات آگزوداتیو پوستی، آنتی‌هیستامینیکهای خوراکی برای کنترل خارش، و بی‌حس‌کننده‌ها و استروئیدهای موضعی برای اروزیونهای دهانی است. اگر اروزیونهای دردناک دهانی با بوی بد دهان و تورم گره‌های لنفاوی گردنی همراه باشند، تجویز اریترومايسين یا پنی‌سیلین خوراکی به مدت ۵ تا ۷ روز برای کنترل عفونت باکتریال ثانویه قابل توصیه است. تزریق مایع و تغذیه به صورت داخل وریدی، تجویز آنتی‌بیوتیک، داروهای ضد درد مخدر و پانسمانهای مرطوب نیز به کنترل علائم در نوع ماژور بیماری کمک می‌کند.

پیش‌آگهی اریتمامولتی فرم مینور بسیار خوب است. این بیماری منجر به هیچ عارضه‌ای، به استثنای هیپریگماتاسیون پس-از آماس، نمی‌شود. برعکس اریتمامولتی فرم ماژور ممکن است با عوارض شدیدی از جمله کراتیت و نقص بینایی بر اثر پیدایش ضایعات مخاطی در چشم، آسیب مجاری تنفسی فوقانی و پنومونی و

دوزهای سرکوب‌کننده آسیکلوویر خوراکی (۲۰۰ میلی‌گرم ۳ بار در روز به مدت ۶ ماه) در پیشگیری از عود عفونت هریس سیمپلکس و اریتمامولتی فرم پست-هرپتیک مؤثر گزارش شده است (۲۵، ۲۴، ۱).

از آنجا که آسیب‌بافتی در اریتمامولتی فرم ناشی از فعالیت سیستم ایمنی میزبان است، استفاده از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی در درمان این بیماری معقول به نظر می‌رسد. اگر چه استروئیدهای سیستمیک، بخصوص پردنیزولون، به طور شایع در درمان این بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند، ارزش آنها هیچگاه به طور دقیق ارزیابی و مشخص نشده است. تصور می‌شود که چون درمان در اغلب بیماران چند روز پس از شروع علائم بالینی آغاز می‌شود، تجویز استروئیدها نه تنها مانع از آسیب‌بافتی نمی‌شود، بلکه ممکن است التیام ضایعات را نیز به تعویق اندازد. حتی برخی از محققان معتقدند که اگر مبتلایان به اریتمامولتی فرم پست-هرپتیک با استروئیدهای سیستمیک درمان شوند، خیلی زودتر از معمول دچار عود ضایعات هریس سیمپلکس می‌شوند و بسیاری از موارد اریتمامولتی فرم "مزمن" در واقع اشکالی از اریتمامولتی فرم پست-هرپتیک هستند که با استروئیدهای سیستمیک به شدت درمان شده‌اند (۱). با وجود این، تجویز استروئیدها در



بقراط

بشما توصیه می‌کنم که بر هیضتان سخت نگیرید و استطاعت آنان را در نظر داشته باشید.

معاونت امور فرهنگی، حقوقی و مجلس
وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

بنیاست برگزاری اولین کنگره بین‌المللی اخلاق پزشکی
۲۳-۲۵ تیرماه ۱۳۷۲

عوارض نادر دیگر همراه باشد. ضمناً این بیماری در برخی از موارد نیز منجر به مرگ می شود (۲).



منابع بحث اریتمامالتی فرم:

- in patients receiving cranial irradiation and phenytoin. *Neurology* 1988, 38: 194-198.
- 12- Buchner A, Lozada F, Silverman S. Histopathologic spectrum of oral erythema multiforme. *Oral surg* 1980, 49(3): 221-28.
 - 13- Roujeau JC, et al. Toxic epidermal necrolysis (lyell's syndrome): incidence and drug etiology in france, 1981-1985. *Arch Dermatol* 1990 : 126 :37- 42.
 - 14 - Schopf E, Stuhmer A, et al. Toxic epidermal necrolysis and Stevens - Johnson syndrome : an epidemiologic study from west Germany. *Arch dermatol* 1991, 127 : 889 -42.
 - 15- Avakian R, Flowers FP, et al. Toxic epidermal necrolysis : A review. *JAAD* 1991, 25 : 69 - 79.
 - 16 - Pandi DN. Herpetic erythema multiforme. *Br. Med J.* 1964, 1: 746.
 - 17- Foerster DW, Scott LV. Isolation of herpes simplex virus from a patient virus from a patient with erythema multiforme exudativum(Stevens - Johnson syndrome). *N Eng J Med* 1958, 259:473-5.
 18. Shelley W. Herpes Simplex Virus as a cause of erythema multiforme. *JAMA* 1967, 201:153- 6.
 - 19- McDonald A, Feiwel M. Isolation of herpes virus from erythema multiforme. *Br Med J* 1972, 2: 570 -2.
 - 20- Kazmierowski JA, et al. Herpes simplex antigen in immune complexes of patients with erythema multiforme. *JAMA* 1982, 247: 2547- 50.
 - 21- Orton P, et al. Detection of a herpes simplex viral antigen in skin lesions of erythema multiforme. *Ann Intern Med* 1984, 101: 48- 50.
 - 22- Nelbit SP, Gobetti JP. Multiple recurrences of oral erythema multiforme after secondary herpes simplex: report of a case and review of literature. *JADA* 1986, 11: 348 -52.
 - 23- Major PP, et al. Isolation of herpes simplex virus type 1 from lesions of
 - 1- Huff JC. Acyclovir for recurrent erythema multiforme caused by herpes simplex. *JAAD* 1988, 18:197-9.
 - 2- Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema Multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *JAAD* 1983, 8:763-75
 - 3- Al-Ubaidy SS, Nally FF. Erythema multiforme: review of twenty-six cases. *Oral surg* 1976, 41(5): 601-606.
 - 4- Shklar G, Mc Carthy PL. Oral manifestations of erythema multiforme in children. *Oral surg* 1966, 21(6) : 713-23.
 - 5- Lozada F, Silverman S. Erythema multiforme: Clinical characteristics and natural history in fifty patients. *Oral surg* 1978, 46(5) : 628-36.
 - 6- Lozada - Nur F, Gorsky M, Silverman S. Oral erythema multiforme: Clinical observations and treatment of 95 patients. *Oral Surg* 1989, 67(1): 36-40.
 - 7- Lamey PJ, Lewis MAO. Oral medicine in practice: Oral ulceration. *Br Dent* 1989; 167:127-31.
 - 8- Fisher AA. Erythema multiforme- like eruptions due to topical miscellaneous compounds. Part III *Cutis* 1986, 37: 262-4.
 - 9- Fousseureu J, Cavaler C, Protois JC, et al. A case of rubber. *Contact Dermatitis* 1988, 18: 183.
 - 10- Whitfield MJ, Rivers JK. Erythema multiforme after contact dermatitis in response to an epoxy sealant. *JAAD* 1991, 25: 386-8.
 - 11- Delattre JV, Safai B, Posner JB. Erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome