همراه شدن پیودرماگانگرنوزم با آرتریت روماتوئید

دکتر فضل‌الله شریعتی- دکتر پرویز طوسی*

مجله نظام پزشکی
سال نهم، شماره ۲، صفحه ۱۰۳، ۱۳۶۳

دراین نوشته شرح حال یک بیمار مبتلا به پیودرماگانگرنوزم با آرتریت روماتوئید که دربخش پوست بیمارستان لقمان‌الدوله ادهم بستری و تحت درمان قرار گرفته است گزارش میشود.

مقدمه:

پیودرماگانگرنوزم نخستین بار درسال ۱۹۳۰ توسط Brunstingشرح داده شده است (۱). این بیماری معمولاً بصورت یک زخم مخرب پوستی، نکروتیک، غیرعفونی بشکل ندول کورک مانند شروع شده، ایجاد تاول چرکی یا تاول ـ هموراژیک مینماید، که بسرعت تبدیل بزخمهائی گاه تا بیشتر از ۱۰ سانتیمتر میشود (۲). ارتباط پیودرماگانگرنوزم با دیگر بیماریهای داخلی بخصوص کولیت اولسروزو بیماری کرون بخوبی شناخته شده است (۲،۱۰). بیماریهای دیگر مثل لوسمی‌ها، گاماپاتی، آرتریت روماتوئید بندرت همراه این بیماری گزارش شده است. هرچند ممکن است این بیماری را بدون همراهی با بیماریهای داخلی نیز مشاهده نمود(۲،۹).

Restenbergعلت بیماری را واکنش شوارتزمن دانسته و معتقد است که ضربه عامل برانگیزاننده بیماری میباشد.Gay Prietoو همکارانش معتقدند که عوامل ویروسی نقش عمده‌ای را در ایجاد این بیماری ایفا میکند(۱).

شرح حال بیمار:

ح-ر، ۳۶ ساله، خانه‌دار که بعلت زخمهای متعدد روی ساق و ران هردو پا مراجعه کرده است.

تاریخچه و شرح بیماری: بیمار سابقه درد مفاصل دست و پا را که بتدریج منجر بتغییر شکل مختصر درمچ دستها و انگشت پنجم دست شده است (با انحراف بطرف کوبیتوس) از ۶ سال پیش متذکر میشود (شکل شماره یک). از ۶ ماه قبل بیمار ضایعات

ماکولی، کورک مانند و اریتماتو روی ساق و ران هردو پا پیدا کرده است که بسرعت تبدیل بزخمهای بزرگ باندازه‌های بین ۵ تا ۱۵ سانتیمتر شده است. جوشگاه سه زخم قدیمی بصورت پلاکهای آتروفیک ۱۰X۵ سانتیمتر روی ران بیمار مشاهده میگردد. ضایعات فعلی روی ساق‌ها بصورت زخمهائی است که در وسط نکروتیک و از دلمه‌ای قهوه‌ای‌رنگ پوشیده شده است. اطراف ضایعات مختصر برجسته و بوسیله هاله اریتماتو احاطه گردیده است. بیمار از سوزش و درد مختصر زخمها شکایت دارد. ضایعات مفصلی بصورت تغییر شکل و درد شدید در مفاصل زانو، مچ پا و ستون فقرات میباشد و بیمار بزحمت قادر براه رفتن است.

آزمایش‌های پاراکلینیک: آزمایش کامل ادرار، قند و اوره سرم، SGPT, SGOT، بیلیروبین توتال و مستقیم، فسفاتاز قلیائی، پروتئینهای خون و الکتروکاردیوگرام بیمار در حد طبیعی میباشد. سرعت رسوب گلبولهای قرمز در ساعت اول ۴۰ میلیمتر، آزمون توبرکولین، آزمون سوزن (Pathergy Test) و VDRL و سلول LE منفی است. فاکتور روماتوئید بیمار ۳+ است. درکشت از ترشحات زخم، کلبسیلا (Klebsiella) واستافیلوکوک بیماریزا (coagulase positive) رشد نمود که به سفالوتین واریترومایسین حساس بود.

درترانزیت روده وضع ژوژونوم و ایلئوم طبیعی است. دیورتیکول نسبتاً بزرگی دردومین قسمت اثنی عشردیده شده است.

درسیگموئید وسکوپی ضایعه‌ای دیده نشد.

درپرتونگاری، از فاصله مفاصل کارپ ومتاکارپ و فاصله بین استخوان‌های کارپ هر دودست کاسته شده و نیز تورم نسج نرم پیرامون کپسول و دکلسیفیکاسیون استخوانها حاکی از آرتریت روماتوئید- گزارش شده است.

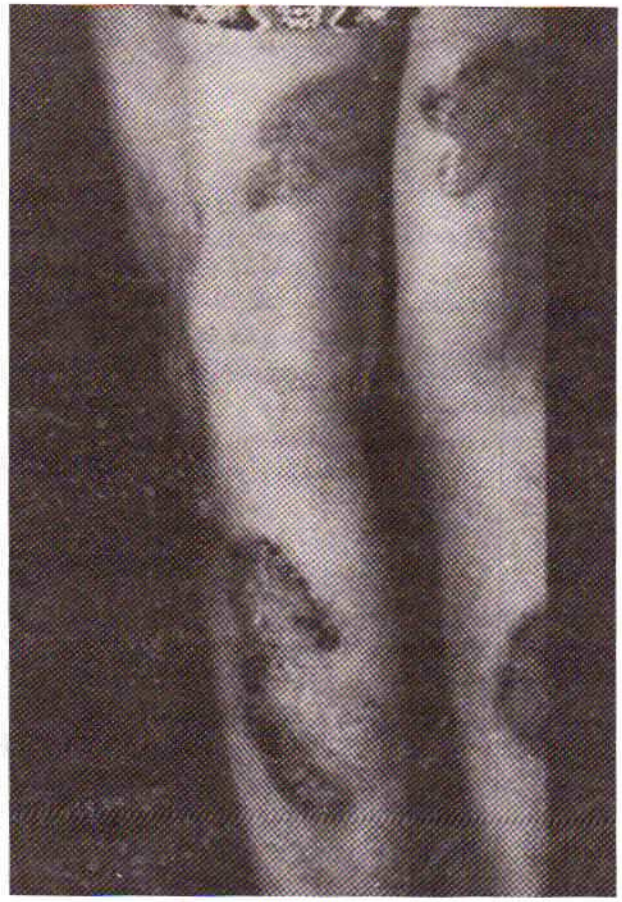
نتیجه آزمایش هیستوپاتولوژی: زخم پوستی با نکروز وواکنش التهابی حاد در مرکز ونسج گرانولاسیون دراطراف گزارش گردیده است که با پیود رماگانگرنوزم مطابقت دارد.

نمونه برداری (بیوپسی) از ندول زیر جلدی انگشت شهادت دست چپ بیمار نشان میدهد که اپیدرم ضایعه‌ای ندارد و در بخش عمقی درم گرانولومهائی متشکل از نکروز فیبرینوئید وسیع در مرکز و چند ردیف هیستوسیت، فیبروبلاست با واکنش التهابی مزمن در پیرامون گزارش گردیده وبندرت سلولهای درشت حاوی دویا سه هسته دیده شده که با نمای آسیب شناسی ندول روماتوئید مطابقت داشته است. با توجه به کشت از ترشحات زخم وآنتی

* بیمارستان لقمان الدوله ادهم- تهران

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13]

بیوگرام بیمار بمدت ۱٤ روز کپسول سفالوتین- بمقدار ٤ گرم در روز دریافت نمود که بهبود در وضع زخمهای بیمار مشاهده نگردید، لذا سفالوتین قطع گردید و با تشخیص پیودرماگانگرنوزم درمان با داپسون شروع شد. میزان دارو ابتدا ۵۰ میلیگرم روزانه بود که بعد از ٤ روز به ۱۰۰ میلیگرم سپس به ۱۵۰ میلیگرم افزایش داده شد و بعد از ۲۰ روز ضایعات بیمار رو به بهبود رفت (شکل شماره ۲) و هنگام مرخص شدن یکماه پس از



شروع قرص داپسون ضایعات با ایجاد جوشگاه ظریفی بکلی بهبود یافت. همچنین دردهای مفصلی بیمار با مصرف ۳ گرم آسپیرین روزانه بهبود پیدا کرد بطوریکه هنگام مرخص شدن بیمار از درد مفصلی شکایت زیادی نداشت.

بحث: شروع این بیماری معمولاً بین ٤۰ تا ٦۰ سالگی میباشد که بدو صورت عمده بالینی تظاهر میکند: اول بشکل یک ندول اریتماتو و حساس که ابتدا قرمز رنگ سپس از مرکز آبی شده بعد زخمی میگردد. دوم شروع با چند وزیکول و پوستول که شبیه آکنه، فولیکولیت یا درماتیت هرپتی فورم میباشند و گاهی هر دو شکل بالینی بطور مخلوط مشاهده میگردد(۱). این اشکال بالینی ممکن است بصورت زخمهائی روی ساق پا یا هر نقطه دیگر که در معرض ضربه است ایجاد گردد و یا اینکه بصورت مجتمع در محلی که قبلاً ضایعه‌ای (مثل آکنه) وجود داشته است، دیده شود. ضایعات در پیودرماگانگرنوزم بصورت زخمهائی است متورم که بسرعت وسعت یافته تا ۱۰ سانتی‌متر و گاهی بیشتر میرسد سپس برای مدت زیادی بهمین صورت باقی مانده یا کمی بهبود پیدا میکند. مرکز زخمها نکروتیک و پیرامون آن برجسته و آبی‌رنگ است که توسط یک هاله اریتماتو پوشیده شده است. وقتیکه زخمها بهبود پیدا کرد، در محل آن جوشگاه آتروفیک مشاهده میگردد (۱، ۲). نقاط شایعی که گرفتار میشود ساق پا، ران، کفل و صورت میباشد. همچنین ضایعات و زیکولی و پوستولی ممکنست روی لب، مخاط دهان و چشم مشاهده گردد. شکل‌های غیر عادی بصورت تاولهای هموراژیک و یا پورپورا فولمینانت شرح داده شده است (۷). پیودرماگانگرنوزم در ۵۰٪ موارد با کولیت اولسروز همراه است که همزمان و یا بعداً علائم آن تظاهر میکند. بیماری کرون نیز در همین حدود مشاهده میشود، گرچه کمتر گزارش شده است (۲ و ٤). همراهی پیودرماگانگرونوزم و آرتریت روماتوئید توسط Ayres&Ayres گزارش شده است (۹،۱) و نیز فورمهائی که پیودرماگانگرنوزم همراه با آرتراژی میباشد، بی‌آنکه آرتریت روماتوئید مشاهده شود بیان گردیده است (۲،۱). پاراپروتئینمی توسط Rocki گزارش شده است. دیابت یک عامل مستعد کننده بیماری میباشد (۲). Jablonska et al در ۲ بیمار، میلوم را گزارش کرده‌اند (۱) که در یک بیمار همراه با لوسمی بوده است (۲).

سندرم بهجت نیز با این بیماری مشاهده شده است(۱۰). البته بیماری بطور مستقل نیز بدون وجود بیماریهای دیگر دیده میشود (٤، ۵).

در مورد علت بیماری عقاید مختلفی وجود دارد که ضربه یا ویروسها از گروه آبله مرغان(Varicella) را مسئول آن میدانند. دلائلی وجود دارد که بیماران مبتلا به پیودرماگانگرنوزم دچار اختلال ایمنی خلطی (هومرال) وسلولی میباشند. همچنین اختلال کمپلمان ونوتروفیل ومنوسیت نیز وجود دارد(۷،۳،۱). بعقیده Rostenberg از نظر پاتوژنز این بیماری یک واکنش (رآکسیون) شوارتز من میباشد(٦).

از نظر بافتی نقاط نکروزه که در زیر آن عروق کوچک افزایش پیدا کرده است، و نیز یک واکنش التهابی حاد دیده میشود که بعداً در قسمتهای عمقی‌تر درم انفیلتراسیون سلولهای لنفوئید، پلاسموسیت، هیستیوسیت، فیبروبلاست و تعدادی سلولهای ژانت جسم خارجی مشاهده میگردد. اپیدرم در محل زخمی شده از بین رفته است. آسیب شناسی نسجی ممکنست راهنمای تشخیص نباشد (٦).

درمان پیودرماگانگرنوزم با داروهای مختلف و با نتایج متفاوت انجام شده است از جمله کورتیکواستروئید خوراکی با مقادیر (Doses) بسیار زیاد (Pulse Thereapy) تزریق تری آم سینولون در داخل ضایعه و مصرف سیتوتوکسیک‌ها مثل آزاتیوپرین، سولفاپریدین و اکسیژن با فشار زیاد (هیپرباریک) (۱و ۹). همچنین DDS (diamino- diphenyl sulfone) یا Dapsone با مقادیر کمتری ازآنچه در جذام بکار برده میشود. در این بیماری ضایعات پوستی بیمار را بسرعت بهبود میبخشد. مکانیسم اثر داپسون تاثیر بر واکنش التهابی در عروق محل ضایعه میباشد که خاصیت سیتوتوکسیتی نوتروفیلها- را احتمالاً با واسطه آنزیمی بنام **میلوپروکسیداز- هیدروژن پروکسیدهالید** کاهش داده و سبب بهبود بیماری میگردد (۸).

خلاصه و نتیجه:

بیمار ما یکی از موارد نادر همراه شدن پیودرماگا نگرنوزم با آرتریت روماتوئید میباشد که با درمان بیماری پوستی وی با داپسون تحت کنترل درآمده است.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13]

REFERENCES:

1- Andrews, Diseases of the Dkin Clinical Dermatology, 1033-1034, 1982.
2- Perry, H.Q. & Winkelman, R.K.: Archs Derm 106, 901, 1972.
3- Lewis, SJ et al: Atypical: Pyoderma Gangrenosum with Leukemia JAMA. 239935, 1978.
4- Gordon, C., Saver: Manual of Skin Diseases, 226, 1980.
5- Skin and Internal Medicine, Cutis 21 June 1978.
6- Walterf. Lever: Histopathology of The Skin, 273, 1975.
7- Shore, R.N.: Archs Derm, 112, 1792, 1976.
8- Medical Clinics of North America. Vol. 66, No. 40, 947, 1982.
9- Archives of Dermathology, Vol. 118, No. 2, 76, Feb. 1982.
10- Fromer, J.L.: Archs Derm: 102-116, 1970.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13]