رتیکولوز نور (آکتینو رتیکولوز)*

مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۲ ، صفحه ۸۹، ۱۳۵۲

دکتر حیدر آخوندزاده **

اثرات نور آفتاب را بر پوست آدمی ازقدیم میشناختند . کراتوز خورشیدی وسرطانی شدن آنرا درنتیجه تابش طولانی نور آفتاب نزد کشاورزان و یاملوانان که مدتهای مدیدی از عمر خودرا زیر انوار خورشیدی دردامن صحراها ویادرپهنه دریاها گذارنده‌اند، بخوبی میشناسیم .

انواع فوتودرماتوزها را نیز از سال ۱۸۷۰ که Hutchinson پروریگوی آفتابی یا Summer Prurigo را شرح داد تاکنون دیده یاشنیده‌ایم .

گزارش امروز درباره بیماری جدیدی است که شباهتی به‌هیچیك ازامراضی که تاکنون شناخته شده ندارد ودرعین حال دارای شخصیت کلینیکی وپاراکلینیکی مشخص میباشد .

مقدمتاً توضیح این نکته بی‌فایده نخواهد بود که رتیکولوزهـا انواعی از سرطان هستند که درآنها سلولهای رتیکولوهیستیوسیتر درپوست وسایر قسمتهای رتیکولوآندوتلیال بطور غیرعادی ازدیاد وتوسعه می‌یابند . ولی دربسیاری از موارد بعضی ازرتیکولوزها از پوست شروع میگردند و مدتهای مدیدی نیز فقط در پوست متمرکز میشوندبدون اینکه غدد لنفاوی ویا سایر اندامها گرفتار شده‌باشند. علامت مشخصهٔ این رتیکولوزها درآسیب‌شناسی، وجود یك انفیلتراسیون نسبتاً شدید درداخل درم میباشدکه ازسلولهای لنفوهیستیوسیتر تشکیل یافته است .

آکتینورتیکولوز ، این بیماری نوشناخته ، از ترکیب دو عامل تشکیل میگردد .

۱ــ حساسیت غیرعادی بیمار نسبت به‌نور.

۲ــ تظاهرات جلدی که منظرهٔ آسیب شناسی آن به‌شکل رتیکولوزیا هماتودرمی جلب توجه می کند .

درسال ۱۹۶۹ نگارنده باتفاق J.Civatte و R. Degos (۸) اولین مورد هماتودرمی توأم باحساسیت به‌نور (فوتوسانسی بیلی‌زاسیون) را به ششمین کنگره درماتوونرولوژی یوگوسلاوی گزارش داد. درهمین‌سال، IVE وهمکاران (۱۶)، ده مورد فوتودرماتوزجدید راکه باهیستولوژی رتیکولوزتوأم بود بنام Actinic reticuloid شرح دادند .

درسال ۱۹۷۰ نگارنده ، Degos وهمکاران (۱۲)، دومورد جدید دیگر نیز به ابسرواسیون قبلی خود اضافه و بنام Actino-Reticulose بانجمن متخصصین پوست فرانسه گزارش دادند. سپس دومورد دیگر نیز طی سالهای ۷۱ - ۱۹۷۰ کشف و بوسیله همین گروه منتشر گردید (۱۳).

درسال ۱۹۷۰، HEID وهمکارانش (۱۸)، ۹ مورد Pseudo-lym-phomes actiniques) را شرح دادند وبتدریج موارد دیگر نیز بوسیله مؤلفین مختلف منتشر شد. مجموع ابسرواسیون‌های منتشر شده درجهان از ۲۸ مورد تجاوز نمی کند .

باتوجه به‌پنج‌مورد شخصی و۲۳ مورد دیگرمنتشر شده درجهان، سعی خواهیم کرد از نظر کلینیکی و پاراکلینیکی مشخصات این بیماری جدید راشرح داده، سپس درمورد مسائل مربوط به‌اتیو-پاتولوژی ودرمان این کسالت بحث کنیم .

* Actino - reticulose

** خیابان تخت جمشید شماره ۳۶۵

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

اینك خلاصه ۵ ابسرواسیون شخصی :

بیمار اول :

آقای م ـ آ، ۴۵ ساله ، سرایدار مدرسه ، از سال ۱۹۵۸ بعلت اگزمای نواحی باز بدن، تحت درمان سرپائی بوده، درماتوز بیمار پس از هر بهبود نسبی همینکه درمعرض تابش نور خورشید قرار می گرفت، عود می کرد.

درسال ۱۹۶۷، برای اولین بار منظرهٔ بالینی دیگر گون وعلائم جدید ظاهر شد. ابتدا بیمـار گرفتار اریترودرمی شدید گشت، سپس درپشت دستها ودربالای سینه پاپولهای ریزی برنگ قرمز پدیدار شد . این پاپولها باندازه ۱۵ـ۳ میلیمتر کاملا برجسته، مدوروبرنگ قرمز درروی پوست سالم ویا در زمینه قرمز تولید شده بودند و از نظر منظره ظاهری شبیه پاپولهای دیسمتابولیك (لیکن آمیلوئید ویا موسینوزفولیکولر) بودندولی درهیستولوژی بجای هر گونه ماده سورشارژ یك ارتشاح شدید در درم سطحی ومیانی از نوع لنفوهیستیوسیتر ملاحظه گردید . این انفیلتراسیون شدیدکه در بعضی نقاط بصورت Thèque داخل اپیدرم درآمده بودفکررا متوجه یك هماتودرمی یالنفوم می کرد . بیوپسی‌های مکرر این تشخیص را تائیدکرد ویك انفیلتراسیون وسیع‌وشدید بشکل باند در تمام طول درم سطحی و میانی نشان دادند . این ارتشاح سلولی دراطراف عروق تراکم بیشتری داشت و گاهی تا اعماق درم‌عمقی‌وحتی‌در بعضی‌نقاط تاچربی‌زیرجلدادامه‌می‌یافت. منظرهٔ بیوپسی‌ها ، چه‌آنهائی که از پـاپولها برداشته شده وچه بیوپسی‌هائیکه از نواحی ارتیرودرمیك بعمل آمده بود ، مشابه بود وتشخیص هماتودرمی را تائید می کرد .

درمقابل این‌تشخیص هیستولوژیکی‌حال عمومی بیمارخوب بود، تب وجود نداشت، غددلنفاوی بزرگ‌نبودند، بزرگی کبدوطحال وجود نداشت . هموگرام ومیلوگرام طبیعی بودند .

درسال۱۹۶۸،این‌بیمار را نسبت به‌نورآزمایش کردم وتست نور بطور غیرقابل تصوری غیر طبیعی بود بطوریکه پس از۲۴ ثانیه تابش نور پاسخی‌بدست می‌آمدکه معمولا پس از ۲۷۰ ثانیه‌باید تولید گردد (باتکنیك نگارنده) (۱) این تست شدیداً مثبت نمایشگر یك فوتوآلرژی بسیار پیشرفته میباشد .

از محل تست‌نور (پلاك قرمزکه درنتیجه تابش نور مصنوعی در یك نقطه ازپوست سالم تولید شده) بیوپسی بعمل‌آمد. نتیجه کاملا مشابه ضایعاتی بودکه خود بخود ودر نتیجه تابش نور خورشید تولید شده بودند، یعنی یك انفیلتراسیون بسیارشدید ازسلولهای رتیکولوهیستیوسیتر در داخل درم .

درمقابل این‌حساسیت به‌نور هیچگونه علائم بالینی وبیولوژیکی دال بروجود یك«لوپوس‌اریتماتو»ویا«پورفیری»پیدا نشد. ازنظر آزمایشگاهی، بغیرازعلائم ذکرشده نکته قابل ذکری پیدانشد.

بدنبال جستجوی عامل خونی این آلرژی به‌نور سعی کردم که فوتوآلرژی بیماررا بطورمصنوعی بوسیله‌پدیده«پروسنیتز کوستنر» بشخص سالم (شاهد) منتقل کنم(۳) واین‌تست نیزمثبت‌بود (۸). بدین وسیله ثابت گردیدکه درسرم بیمـاری آنتی‌کوری وجود داردکه در مقابل تابش نور خورشید (آلرژن) سبب بروز علائم فوق میگردد.

درمانهـای فوتوپروتکتور مختلف مانند آمید اسید نیکوتینیك (ویتامین P. P.) (چهـار آمپول داخل وریدی در روز) و آنتی پالودئن‌ها نزد این مریض بی‌اثر بودند . ایمونوسوپرسورهائی مانند کلرآمینوفن نیز مدتی بدون اخذ نتیجه تجویز گردید . درمان باکورتیکواستروئیدها و رادیوتراپی نیز بی‌فایده بود . تنها پرهیز بیمار از نور (بدون هیچگونه درمان مخصوص)سبب تخفیف علائم شد، بطوریکه دوباربستری‌شدن دراطاق تاریك(در بخش Grupper) سبب‌بهبود کامل‌وی گردیدولی به‌محض مرخص شدن وتماس باروشنائی‌روز، بیماری باهمان شدت اول‌عودکرد.

بیمار دوم :

آقای آـس، ۶۹ساله ،کشاورز، ازسال ۱۹۶۳ گرفتار اگزمای نواحی‌مکشوف بدن میباشدکه‌هربارپس ازقرارگرفتن‌درمعرض تابش‌نورآفتاب عود می کند. بعدهابتدریج علائم عادی‌اگزما پس ازهرتابش‌خورشیدعوض گشته پلاکهای اریتماتوظاهر میگردند و روی‌آنها پاپولهای زیادی پیدا میشود .

هیستولوژی این ضایعات مانند ضایعات بیمار اول نمایشگر یك رتیکولوز میباشد . چندین تست نورکه درفواصل زمانی‌متفاوت انجام گرفت همگی یك حساسیت غیر عادی درمقابل نور رانشان دادند وهیستولوژی این تست‌هـا نیز عبارت بود از یك ارتشاح هماتودرمی شبیه ضایعات خود بخودی . باقی بیلان بالینی و آزمایشگاهی عادی است .

سومین مورد:

آقای م ـ الف، ۷۲ ساله، از سه سال پیش باتشخیص Lucite (فوتودرماتوز) تحت‌درمان بوده‌است ودرسال۱۹۶۹ که بمامراجعه کرد مانند دوبیمار قبلی گرفتار یك اریترودرمی بودکه درروی آن پاپولهای زیادی گسترده بود . بعضی از این پاپولها باهم مخلوط گشته صفحات انفیلترهٔ گسترده‌ای را بوجود می‌آوردکه کاملا شبیه یك هماتودرمی بود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

درهیستولوژی این پاپولها یك ارتشاح شدید بشکل نوارطولانی باحد زیرین کاملا مشخص در درم پیدا شد . این انفیلتراسیون سلولی ازنوع لنفوهیستیوسیتر با اپیدرم تماس داشت ودربعضی نقاط بداخل آن نفوذ می یافت (Exocytose) . بعلت گرفتار بودن تمام سطح پوست و نبودن قسمتهای سالم ، تست نور عملی نگردید . غیر ازنکات ذکرشده علامت دیگری نزد بیمار پیدا نشد، بخصوص اینکه حال عمومی بیمار خوب بود .

مورد چهارم :

آقای ل ـ ب، ۴۵ ساله، فروشنده دربازار روز، از ۱۶ سالگی گرفتار ضایعات اریتماتو در نواحی بازبدن میباشد که پس ازهر تابش نور آفتاب شدیدتر میگردد. روی این صفحات قرمز پوست پاپولهای زیادی بخصوص در گیجگاه وفك و گونه ها دیده میشود هیستولوژی ضایعات مانند موارد قبلی نشان دهنده یك رتیکولوز میباشد، تست نورشدیداً مثبت است. تحقیقات بیشتر علامت دیگری نشان نداد .

بیمار پنجم :

آقای و ـ ت، ۷۲ ساله، از ۱۹۷۰ گرفتار حساسیت به نور (فوتوسانسی بیلیزاسیون) درنواحی بازبدن بخصوص صورت میباشد. ابتدا این ضایعات شبیه اگزما بودند (اریتماتووزیکولو) ولی بتدریج بسبب بروز پاپولهای زیاد تبدیل به آکتینورتیکولوز میگردند. بیوپسی جلدی تشخیص بالینی آکتینورتیکولوز را تأیید کرد. درریز بینی یك ارتشاح شدید از نوع رتیکولوهیستیوسیتر با تعداد کمی ائوزینوفیل بشکل یك باند ممتد در زیر اپیدرم ملاحظه گردید. تست نور نیز یك حساسیت غیرعادی نسبت به نور را نشان داد .

خلاصه :

درپنج مورد شرح داده شده، چهار نکته بچشم میخورد :

- حساسیت بیمار نسبت به نور
- علائم جلدی از قبیل اریترودرمی وبثورات پاپولی
- حال عمومی خوب
- درآسیب شناسی : انفیلتراسیون شدید از نوع رتیکولوز

غیر از ۵ موردفوق ، تاکنون ۲۳ ابسرواسیون مشابه در جهان منتشر گردیده است . هدف ما اینست که باتوجه به این ۲۸ مورد ضمن مشخص کردن ماهیت بالینی وآزمایشگاهی این بیماری در مورد اتیوپاتوژنی آن نیز بحث کنیم .

الف ـ از نظر بالینی

کلیه مواردیکه از این بیماری تاکنون در جهان منتشر شده مربوط به جنس مذکر بوده و غالباً در سنین بالاتر از ۵۰ بروز کرده وفقط در سه مورد سن بیماربین ۵۰ـ۳۵ سال بوده است . غالباً بیماری بدون سوابق بیماری پوستی قبلی بروز کرده ولی وجود اگزمای آتوپیك (۱ مورد) وپسوریازیس (۲ مورد) درده بیمار IVE وهمکارانش خاطر نشان گردیده است . دریك مورد نیز بیمار پنج سال قبل از گرفتارشدن به آکتینورتیکولوز گرفتار اریترودرمی بوده که علت آن نامعلوم مانده است .

شروع بیماری غالباً بشکل لکه های قرمز رنگی است که پس از تابش نور آفتاب درنواحی بازبدن (صورت، دستها ، ساعد، بازوان وبالاخره گردن) بوجود می آیند . پاپولهای مشخص کنندهٔ بیماری گاهی از همان ابتدا وغالباً بتدریج وطی حمله های مختلف (پس از هر تابش نور) روی این پلاکهای قرمز ظاهر میگردند.

این ضایعات بشکل برجستگیهائی بابعاد ۱۵ـ۳ میلیمتر کاملا برجسته ومدور برنگ قرمز تظاهر میکنند . غالباً این پاپولها مجزا از هم میباشند و پس از هر تابش نور بشکل حمله ای (Par Poussee) ظاهر میگردند . درحملات بعدی بعضی ازاین پاپولها بیکدیگر متصل گشته پلاکهای انفیلتره ای مانند یك هماتودرمی بوجود می آورند .

پلاکهای قرمز که بستر این پاپولها ویاصفحات انفیلتره راتشکیل میدهند لااقل درابتدای امرجدا از یکدیگر هستند وفقط درنواحی بازومکشوف بدن یعنی درنقاطی که درمعرض تابش نور بوده است، تولید میشوند ، ولی طی حملات بعدی غالباً به نقاط پوشیده بدن نیز تجاوز می کنند . دربسیاری ازموارد وجود یك اریترودرمی کامل گزارش گردیده (Degos, Civatte, Akhound zadeh وهمکاران) (۱۱)، (IVE وهمکاران) (۱۶) و (Heid وهمکاران)، (۱۸).

پوست سر نیز غالباً گرفتار میشود وحالتی شبیه پوسته های کلفت پسوریازیس تولید میشود .

در بعضی موارد این پاپولها بظاهر شبیه پاپولهائی هستند که در بثورات دیسمتابولیك مانند موسینوز ویاآمیلوئیدوز دیده میشود ولی بیوپسی های مکرر و رنگ آمیزی های اختصاصی هیچگونه ماده دیسمتابولیك را نشان نمیدهد .

حال عمومی بیمار خوب است. آدنوپاتی و بزرگی کبد وطحال وجود ندارد ، بیمار تب نمی کند .

درمواردی که لنفوگرافی ویابیوپسی گانگلیونی انجام گرفته نتیجه کاملا طبیعی بوده است .

نکته مهمی که ارزش تأکید مکرر را دارد وجود رابطه مستقیم بین بروز علائم جلدی وتابش نور خورشید میباشد . قرار گرفتن در

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

معرض نورآفتاب ولو بمقدار وبمدت خیلی کم ، سبب بروزعلائم جدید ویاتشدید علائم قبلی میگردد .

برای توجیه این حساسیت غیرعادی به‌نور درغالب‌ابسرواسیونها هیچگونه عـاملی پیدا نشده است بطوریکه سلول L.E و آنتی کورآنتی نوکلئر منفی است .

مقدارپورفیرین ادراروپروتوپورفیرین گلوبولهای قرمز بمیزان عادی‌است(Degos,Civatte,Akhound zadeh, et Coll.)(۱۱)

ب- از نظر آسیب شناسی

علامت دوم مشخص کنندهٔ بیماری منظرهٔ ریزبینی ضایعات پوستی میباشدکه درطی بیوپسی‌های مکرری‌که نزد هر بیمار بعمل‌آمده غالباً بطور یکدست بشرح زیر بوده است :

«در زیراپیدرم غالباً سالم ، یك انفیلتراسیون شدید وجود دارد که بصورت یك باند تمام ارتفاع درم سطحی را می‌پوشاند. این ارتشاح سلولی غالباً ازپائین تادرم میانی ودربعضی مواقع تادرم عمقی حتی‌تاناحیه چربی‌زیر جلدی نیز ادامه می‌یابد. دراطراف عروق ، تراکم این ارتشاح زیادتر بچشم میخورد . در تماس با اپیدرم دربعضی موارد یك‌حالت Exocytose ودربعضی نقاط‌یك حالت‌کاملا شبیه Theque داخل اپیدرم نیز تولید میگردد .

از نظر سیتولوژی این‌انفیلتراسیون دربسیاری از موارد ازنوع لنفورتیکولو هیستیوسیتر میباشد ولی در چند مورد نیز سلولها متنوع ومختلف الشکل بودند ومیتوان‌درمیان آنها ائوزینوفیل، ماستوسیت وپلاسموسیت را نیزمشخص‌کرد.

سلولهای غیرعادی و حالت میتوز ، غالباً درکمتر از ۱۰-۱۵٪ سلولها ملاحظه میگردد (IVE وهمکاران) (۱۶).

درمقابل این‌منظره آسیب‌شناسی که‌کاملا نمایشگر یك‌هماتودرمی میباشد باقی‌آزمایش‌های خون‌ازقبیل فرمول وشمارش‌گلوبولی، پونکسیون لنفاوی، پونکسیون مغز استخوان..... غالباً عادی هستند .

پ- از نظر حساسیت به‌نور

سومین علامت مشخص بیماری عبارتست از حساسیت بسیار شدید وغیرعادی‌کلیه بیماران نسبت به‌نور. طول‌موج نوری‌که‌سبب‌بروز بیماری میگردد کاملا مشخص نشده ولی در ۵ موردی که تحت مطالعه نگارنده بوده اشعه ماوراء بنفش مقصر بوده است . نزد بیمار اول که مدت ده روز بانیواکین تحت درمان بود نه تنهـا حساسیت‌به‌اشعه اولتراویوله (U.V) نقصان‌پیدا نکرد بلکه‌بیمار نسبت به نور مرئی نیز حساس گردید . (طول موج بلندتر از 4000A°) چنانکه‌میدانیم اشعه مرئی وبخصوص اشعه‌مادون‌قرمز دارای طول موج بلندتر هستند و قابلیت نفوذ بیشتری دارند .

شاید علت‌اینکه پس‌ازحملات متعدد ضایعات جلدی به‌نقاط‌پوشیده بدن نیز سرایت میکند حساس شدن بیماران نسبت به‌اشعه‌باطول موج بلندتر میباشد(Akhound-Zadeh) (۱۱و۱).

روشی‌که برای‌تست‌نور بکاررفته تکنیك Saidman(۲۹)میباشد که‌توسط Jean meyer (۲۶) ونگارنده(۱) تکمیل گردیده‌است. منبع نوری‌که نگارنده بکار برده عبارتست از یك لامپ بابخار جیوه که مقدار زیادی اشعه ماوراء بنفش و مقدار خیلی‌کم اشعه انفرارو‌ژ(مادون قرمز) ومقداری نیزاشعه‌مرئی (بدون‌نورقرمز) تولید میکند . اساس روش مادرتست نور عبارتست از تاباندن مقادیر تصاعدی نوربه نقاط مختلف پوست ناحیه سالم بیمار که هرکدام دایره‌هائی بابعادشش میلیمتر میباشند . نتیجه تست‌چهل وهشت ساعت پس از تـابش نور بوسیله لامپ بخار جیوه معلوم میگردد . نتایج حاصل‌شده نزد بیمار را بانتایج بدست‌آمده‌نزد شخص سالم (شاهد) مقایسه می‌کنیم. باتوجه باین مقایسه که در شرایط‌کاملا مساوی انجام میگیرد ، اولین نقطه‌ای از پوست که حالت‌سرخی نشان‌بدهد نمایشگرآستانه‌تحریك پوست‌ویا (S.E) Seuil erythemal میباشد. S.E بشکل لکه صورتی‌رنگی‌است که ابعادآن ازابعادسوراخ اسبابیکه(Sensitométre) نور ازآن وارد پوست شده (شش‌میلیمتر)کمتراست. نزد اشخاص سالم.S.E در نقطه‌ای از پوست ظاهر میشود که در آن محل باندازه ۳۶ ثانیه نور تابیده شده باشد . هرقدر مدت تابش اشعه (در نتیجه مقدار اشعه‌ای‌که نفوذکرده) بیشتر باشد بروسعت وشدت‌سرخی افزوده‌میشود بطوریکه‌درناحیه‌ای‌ازپوست‌که۲۷۰ ثانیه‌درمعرض تابش‌نور واقع‌شده لکه‌ای بوجود می‌آید بزرگتر ازشش‌میلیمتر و برنگ بنفش ، در ملامسه نیز این ناحیه مختصری انفیلتره بنظرمیرسد . این‌حالت را بنام‌آستانه راکسیون شدید (S.R.F) Seuil de reaction forte مینامیم .

نزد بیماران ماهردوی این آستانه‌ها بخصوص SRF بطور غیر قابل تصوری پائین افتاده بود بطوریکه نزد اولین بیمار بجای ۲۷۰ ثانیه پس‌از ۲۴ ثانیه تابش‌نور SRFپیدا میشد واین‌نشانه یك فوتوآلرژی میباشد .

از محل چندین تست نور بیوپسی بعمل آمد . همگی کاملا شبیه ضایعات خود بخودی بودند ، یعنی یك رتیکولوز شدید را نشان میدادند . توضیح بیشتر اینکه در جاهائی از پوست که ۲۴ الی ۴۸ ساعت بعداز تابش نور بیوپسی شده بود (زود رس) شدت انفیلتراسیون سلولی خیلی بیشتر ازجاهائی بودکه چند روزبعد از تابش نور (دیر رس) بیوپسی شده بود .

نتیجه ریزبینی تست نور (تجربی) و مقایسه آن باآسیب شناسی ضایعاتیکه بطور خود بخودی (درنتیجه تابش نور خورشید) نزد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

بیمار تولید میگردید (مرضی) شباهت کاملی بین ضایعات مرضی وتجربی را نشان میداد .

توضیح دوم اینکه هرگز نزد اشخاص سالم بیوپسی تست نور چنین ضایعاتی را نشان نمیدهد.

درمقابل این آلرژی به نور نگارنده(۲) سعی کرد بوسیله انتقال مصنوعی با استفاده از پدیده Prausnitz-Kustner وجود آنتی کور اختصاصی را درسرم بیمار ثابت کند و نتیجه نزد اولین بیمار ما کاملا مثبت بود.

تکنیك ابداعی نگارنده (۳) بشرح زیر بوده است :

تکنیك

در دو نقطه از بازوی بیمار بطور انترادرمیك $\frac{۱}{۱۰}$ سانتی متر مکعب ازسرم بیمار تزریق میشود. یکی از تزریقات بعنوان شاهد (S) (یعنی سرم تنها) بکار میرود ودرمحل تزریق دیگر چهل وهشت ساعت پس از تزریق، باندازه Suberythemal بالامپ بخارجیوه (همان وسیله ایکه برای تست نور بکار میرود) نور می تابانیم (S+L) (یعنی نور+سرم) ودر همان جلسه درنقطه مجاور دیگری نیز بهمان اندازه وباهمان وسیله نور تابانده میشود(L) (یعنی نور تنها). نتیجه را چهل وهشت ساعت بعدمورد مطالعه قرار میدهیم. تست مثبت است اگر فقط نقطه ایکه هم سرم تزریق شده وهم درمعرض تابش نور قرار گرفته قرمز شود، درحالیکه دونقطه دیگر یعنی دوشاهد (S) و(L) تغییری نشان ندهند .

انتقال مصنوعی فوتوآلرژی بهشخص شاهد نشان داد که در خون این بیمار آنتی کوری وجود دارد که در مقابل نور که بمنزله آنتی ژن خالص وکامل عمل می کند عکس العمل نشان داده، علائم جلدی را بوجود میآورد.

علائم آلرژی به نور که تاکنون شناخته شده ازقبیل Eczema solaire ویا Urticaire solaire و یا Prurigo solaire ویا بطور کلی آنچه که آنگلوساکسونها بنام Polymorphus light eruption مینامند کاملا باعلائمی که قبلا ذکر شده متفاوت است و تاکنون هرگز رتیکولوز ویاهماتودرمی که در نتیجه تابش نور تولید گردد گزارش نگردیده است وعلت توصیف و گزارش این بیماری جدید نیز وسیله نگارنده همین نکته است.

ت ـ از نظر سیر بیماری

مشی بیماری کاملا تابع شدت نور آفتاب میباشد . درروزهای آفتابی حال بیمار بدتر میگردد. پس از هر تابش نور خورشید یك حمله جدید بروز می کند . بتدریج حملات بیماری بهم نزدیك تر گشته ضایعات به نقاط پوشیده بدن نیز سرایت می کند. تنها درروزهائیکه هوا ابری است حال بیمار بهبود نسبی میپابد .

درمانهای مختلف نتیجه ای نمیدهد وتنها راه علاج بیماری قراردادن بیماران در اطاق تاریك است . زندگی در تاریکی بمدت زیاد گاهی تولید حالات عصبی نسبتاً وخیمی می کند که حتی در بعضی موارد منجر به خودکشی گردیده است.(۲مورد در بیماران IVE)(۱۶). و۱مورد نزد بیماران HEID(۱۸).

باوجود این سیر زجر دهنده برای بیمار که حتی ویرا از ابتدائی ترین نعمت الهی یعنی نور خورشید محروم می کند هیچگونه انتشار رتیکولوز به غدد لنفاوی ویامغز استخوان ویا نقاط دیگر بدن دیده نشده ولی باید دانست که از شناسائی این بیماری مدت زیادی نگذشته وقضاوت دراین مورد عجولانه خواهد بود .

بحث درباره اتیوپاتوژنی بیماری

شرح علائم بالینی وآزمایشگاهی بیماری با توجه به آنچه ذکر گردید دونکته زیر را مورد بحث قرار میدهد :

ـ نقش اشعه خورشید درتولید تظاهرات پوستی.

ـ رابطه ای که ممکن است بین نور خورشید وانفیلتراسیون سلولی که بشکل رتیکولوز دیده میشود ، وجود داشته باشد .

۱ـ نقش نور در بروز علائم جلدی

تأثیر نور خورشید بنظر غیر قابل انکار است زیرا :

ـ درتمام موارد تظاهرات بالینی پس از تابش نور آفتاب بروز کرده است .

ـ درماتوز درنواحی بازبدن (نقاطی که درمعرض تابش نور بوده) شروع میشود .

ـ هر تابش نور ، حتی تابش شدید نور از پشت شیشه پنجره سبب تشدید علائم گشته است .

ـ تستهای متعدد نور همگی بدون استثنا مثبت بوده اند .

ـ موقعی که بیماران از نور آفتاب بدور بوده و یا در تاریکی زندگی کرده اند بهبود یافته اند .

بادر نظر گرفتن دلایل فوق، در تأثیر نور خورشید در بروز علائم بیماری شکی باقی نمی ماند ولی این سؤال مطرح میشود که نحوهٔ تأثیر آن بصورت فوتوآلرژی است ویا بشکل فوتوسانسی بیلی زاسیون؟ در بسیاری از موارد یك فوتوآلرژی درکاراست . در این حالت نور همانند یك آنتی ژن اختصاصی کامل عمل می کند و از طرف دیگر هیچگونه ماده فوتوسانسی بیلی زان دخالت ندارد . (۱۱) (Degos, Civatte, Akhoundzadeh) از طرف دیگر ما

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

توانستیم در اولین بیمار خویش وجود آنتی‌کور اختصاصی را بوسیلهٔ پدیدهٔ پروسنیتز کوستنر ثابت کنیم. (۲)

در بعضی موارد دیگر نیز یك فوتوسانسی بیلی زاسیون سبب بروز بیماری بوده‌است ودراین‌موارد نوربمنزله آلرژن اختصاصی‌عمل نکرده بلکه استعمال بعضی مواد فوتودینامیك از جمله پماد مولتی‌فونژین (محتوی 5-Bromosalicyl _4Chloranilide) در یك مورد مربوط به بیمار Guix Melcior (۱۵) و یك ماده گیاهی (Frulania) ومواد حساس به‌نورکه در رنگ لباس و یا در داروهای مصرفی بیمار بکار رفته‌ازقبیل: (Procaine, Prometazine, Chloropromazine) باعث‌تشدید حساسیت بیمار نسبت به‌نورشده که‌بوسیله HEID(۱۸) وهمکارانش گزارش گردیده است .

۲- رابطه هماتودرمی با نور

برای روشن شدن این مطلب سه‌سئوال مطرح میشود :

- آیا دو بیماری جداگانه در کار است ؟ یك فوتوآلرژی و یك هماتودرمی ؟
- آیاهماتودرمی بسبب تابش نوربپیدا میشود ؟
- آیا ارتشاح سلولی شبیه هماتودرمی یکی از تظاهرات‌نوظهور حساسیت به‌نور میباشدکه تاکنون شناخته نشده است ؟

در مورد سئوال اول - اگردو بیماری بطور جداگانه وجود دارد یعنی‌یك‌فوتوآلرژی‌ویك رتیکولوزکه‌هرکدام بطور مستقل ازهم بسیرخود ادامه میدهند پس‌چرا ضایعات درنقاط‌آفتاب‌زده بیشتر است ؟ چرا تابش نور سبب بروز علائم میشود ؟ چرا قرار دادن بیماردراطاق‌تاریك سبب‌بهبودبیماری میگردد؟ چرا قرارگرفتن مجدد بیمار درمعرض تابش نور سبب عود بیماری میشود ؟

دراین صورت چرااز نظرآسیب شناسی ضایعاتیکه خودبخودودر نتیجه تابش نورآفتاب بوجود آمده‌اندکاملا شبیه ضایعات‌تجربی یعنی‌ضایعاتیکه درنتیجهٔ تابش‌نور مصنوعی تولید شده‌اندمیباشند؟ اگر یك هماتودرمی مستقل درکار است چرا درمانهای‌اختصاصی مانند رادیوتراپی ، کورتیزون درمانی وایمونوسوپرسورهابی اثر بوده‌اند ؟

در مورد سئوال دوم - آیا هماتودرمی در نتیجه تابش نور تولید میشود ؟ تبدیل بعضی بیماریها را که سالها مشی مزمن داشته‌اند (مانند پسوریازیس - اگزما) به هماتودرمی، مؤلفین مختلف گزارش‌داده‌اند . اگر قبول کنیم که یك‌بیماری قبلی ممکن است تبدیل به‌یك بیماری بعدی گردد در این صورت باید توجه کرد که‌حساسیت به‌نور نزدبعضی بیماران بتدریج تبدیل‌به‌هماتودرمی میگردد .

درمورد سئوال سوم - باتوجه باینکه ارتشاح سلولی فقط‌درپوست جایگزین شده وغدد لنفاوی و سیستم رتیکولوآندوتلیال گرفتار نشده آیا میتوان تصور کرد که رتیکولوز حقیقی درکار نیست‌وفقط حساسیت به‌نور بشکل نوظهوری که شبیه رتیکولوز میباشد بروز کرده است ؟ ولی باید توجه داشت که هنوز مدت‌کافی‌ازشناسائی این بیماری نگذشته وشاید زمان برای سرایت رتیکولوز به‌سایر نقاط بدن کافی‌نبوده‌است. دراین‌صورت مرورزمان چگونگی‌امر را روشن خواهد کرد .

درمان

کلیه طرق درمانی بکار رفته بی‌ثمر بوده‌اند . تنها راه معالجه عبارتست از قرار دادن بیمار در اطاق تاریك بمدت لازم برای درمان ومتأسفانه چنانکه قبلا اشاره شد این وضعیت بسبب تولید حالات روحی وخیم درچندمورد منجر به‌خودکشی گردیده‌است. کورتیکوتراپی بی‌ثمربوده است. ایمونوسوپرسورها گاهی بطور موقت مؤثر بوده‌اند ولی تأثیر آنها پایدار نیست و بتدریج اثر خودرا ازدست میدهند. دریك مورداز بیماران ماه‌متوترگسات» بطور موقت سبب بهبود نسبی گردید .

Vincaleucoblastine و Cyclophosphamide دریك مورد از بیماران Heid (۱۸) که‌گرفتار ارتیرودرمی‌شدیدبوده‌اندا ثرات مطلوبی بخشیده .

فوتوپروتکتورهای کلاسیك بی‌فایده هستند . (آنتی پالودئن‌ها: «نیواکین، رزوشین» ویتامین P.P. یا آسیدنیکوتی‌نیك (۸) ، رادیوتراپی نیز در مواردیکه بکار رفته اثرات خوبی نداشته است (۱۱).

خلاصه

نگارنده باتوجه به ۵ مورد شخصی و بابررسی ۲۳ مورد منتشر شده درجهان (از سال۱۹۶۹ تاکنون) بیماری جدیدی بنام آکتینورتیکولوز را شرح میدهد :

در نتیجه تابش نور خورشید پلاکهای قرمز رنگ‌که ابتدا جدا ازهم ودرنواحی بازبدن‌تولید میشوندکه بعداً بهم‌پیوسته وبشکل ارتیرودرمی‌درمی‌آیند بروزمیکنند. روی‌این‌زمینه‌قرمز پاپولهای اختصاصی بروز میکند. تست نورنمایشگر یك حساسیت غیرعادی نسبت به‌نور است .

در بیوپسی علائم رتیکولوز ملاحظه میگردد . درمانهای مختلف بی‌ثمر هستند وفقط قراردادن بیمار در اطاق تاریك سبب بهبود میشود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

REFERENCES:

1- AKHOUND ZADEH. : Contribution à l'étude sur les rayons ultraviolets et la photosensibilisation. Monographie dactylogaphiée, 1969. Paris.

2- AKHOUND. ZADEH (H): Transfert passif de photo_allergie. comm. 8em congrés. Eur. d'allergologie 20 Oct. 1971. Marseille. France.

3- AKHOUND ZADEH (H). Photo allergie et son Transfert passif. Iran. Journ. of . derm. Vol. 4, No 1,2 page. 1_8, 1972.

4- BEAL P.: Etude sur l'urticaire solaire. J. Invest. Dermat., 1948, 11, 415.

5- BINET J.L. et Coll.: Effets du rayonnement ultraviolet sur les lymphocytes du sang. Inhibition de l'incorporation de l'uridine. Compte rendu de l'Academie des Sciences de Paris, 1967, 265, 173.

6- BROWN S. et Coll.: skin photosensitivity from fluorescint lighting. Brit. J. Derm., 1969, 8, 421.

7- BRUNSTING L.A. et EPSTEIN I.H. Solar urticaria, Dermatologica, 1957. 115, 171.

8- CIVATTE (J). AKHOUND-ZADEH (H) et DEGOS (R) Photosensibilité et infiltrat hématodermique VIe Congrés des Dermatologistes Yougoslaves, Ohrid, 1969.

9- CRONN E.: Lymphoma with light sensitivity. Brit. J. Derm., 1966, 78, 547.

10- DEGOS R et TOURANE R.:Mycosis fongoides et reticuloses cutanés précedés de dermatoses chroniques. Minerva Dermatologica, 1959, 34, 161.

11- DEGOS (R.), CIVATTE (J), AKHOUND-ZADEH (H),DANIEL(F), LARREGUE (M) et AUDEBERT (G):Actino_ reticulose. Photoallergie avec infiltrat hematodermique. Ann. Derm ,1970. 57, 121.

12- DEGOS (R.), CIVATTE (J), AKHOUND-ZADEH (H). et Coll: Actino-reticulose (4em cas personnel). Bull Soc fr. derm. syph., 1970, 77, 301.

13- DEGOS (R.), CIVATTE (J),AKHOUND-ZADEH(H) et Coll: Actino-reticulose. Nouveau cas. Bull. Soc. fr. derm. syph., 1971, 78, 217.

14- DUKE: Physical allergy. J Amer Med. Ass, 1925, 84, 736.

15- GUIX Melcior J.R. et Coll, : La photoallérgie existe-t.elle Medicina Cutanea, 1969, 489.

16- Mc GORWNE V.I.: Mecanisme de la photosensibilite: études experimentales. Arch. Derm., 1963, 83, 40.

17- HARBER et Coll. : Etude immunologique et biologique dans L' urticaire solaire. J. Invest. Dermat., 1963, 41, 439.

18- HEID E. et coll.: Les dermites photoallergiques chroniques: (pseudo-lymphomes actiniques). Bull. Soc. fr. Derm. syph., 1970. 77, 16.

19- IVE F. A. and al : «Actinic reticuloid» A chronic dermatosis associated with severe photosensitivity and the histological resemblance to lymphoma. Brit. J. Derm., 1969, 81, 469.

20- JAUSION H. et Pages F.: Les maladies de lumière et leur traitement, I Vol., Masson, édit., paris.1933.

21- JENSEN N.E. and SNEDDON I.B.-Actinic reticuloid with lymphoma. Buit. J. Derm., 1970, 82, 287.

22- KAPLAN H. S. : The nature of the neoplastic transformation in carcinogenesis, Ciba Foundation Symposium, I Vol , Churchill, edit., London, 1959.

23- KELLER PH.: Réaction immédiate de la peau consecutive a l'irradiation par les rayons U.V. Ann. Inst, Actinol , 1932. 6, 121.

24- MATHE G. et BERNARD J.: La sensibilité aux réactions ionisantes des cellules normales du sang et des organes hématopoietiques, in «Lesions provoquees par les radiations ionisantes», I Vol., Masson, édit., 1960, P. 28.

25- LEPINE (J), AKHOUND-ZADEH (H): Les eczemas du Visage. 1971 Roussel.Paris (Monographie).

26- MEYER J.: Photosensibilisation et photoallergie. Rev. fr. Allergie, 1965, 5, 210.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

27- PASTEUR VALLERY-RADOT et Coll.: Urticaire solaire. Bull. Soc. Méd, Hôp. Paris, 1928

28- SAIDMAN J.: Les rayons U.V. en thérapeutique, I Vol. G. Doin edit., paris, 1925.

29- SAIDMAN J.: Pigmentation, erytheme et sensitometrie cutanee. Premiere Conference Internationale de la Lumière, Lausanne-Leysin, 1928.

30- SAMS W.M. et Coll.: Solar urticaria. Arch. Derm., 1969, 99,390.

31- TEMIME P. et Coll.: Action-reticulose, Bull. Soc. fr. derm. et syph., 1971, 78, 266-273.

32- TOURAINE A.: Les épitheliomas cutanés professionnels (Rapport presente au X^e congrés des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française, Alger, 1959. Masson, edit., paris, 1961, P. 309.

33- THIERS H.: Manuel d'Allergologie. I Vol., Masson edit., paris, 1964.

34- TUBIANA M.: Les radio-leucoses chez l'homme, in Symposium sur les radioleucoses humaines et experimentales, Le Sang, 1958, 9, 721.

35- UNNA et ROFFO, cites par A. Touraine: In epitheliomas et etats pre-epitheliomateux., I Vol., Masson, edit., paris.

36- UPTON A. C.: Studies on the mecanisme of leucohemogenesis by ionizing radiation in carcinogenesis. Ciba foundation Symposium, I Vol. Churchill, edit., London, 1959.

37- URBACH E. And GOTTLIB P.M.: Allergy, I Vol., Grume et Stratton edit., New York, 1949.

38- WILKINSON D.S: Photodermatiits due to tetra-chlorosalicylanilide, Brit. J. Derm., 1961, 73, 213.

39- WINKELMANN R. K. et Coll.: Tumeurs á cellules squameuses induites chez des souris glabres avec de la lumière ultraviolette. J. Invest. Dermat., 1960, 34, 131.

40 WRIGHT E.T. et WINER L.H. : Histologie des dermatoses par allérgie solaire. J. Invest. Dermat., 1960, 34, 103.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]