

فهرست مطالب

۱	فصل ۱: درماتیت و اگزما	۱
۷	فصل ۲: درماتوفیتوز	۷
۹	فصل ۳: عفونت های باکتریایی	۹
۱۱	فصل ۴: عفونت های ویروسی	۱۱
۱۵	فصل ۵: بیماری های میکوباکتریال	۱۵
۱۵	فصل ۶: ویتیلیگو	۱۵
۱۵	فصل ۷: خارش ژنرالیزه	۱۵
۱۶	فصل ۸: بیماری های انگلی	۱۶
۱۸	فصل ۹: بیماری های مقاربتی	۱۸
۲۱	فصل ۱۰: بیماری های اریتماتواسکوآموس	۲۱
۲۳	فصل ۱۱: بیماری های تاولی	۲۳
۲۴	فصل ۱۲: اورژانس های پوست	۲۴
۲۵	فصل ۱۳: ضایعات پیش بدخیم و بدخیم غیر ملانومی	۲۵
۲۶	فصل ۱۴: خال های ملانوسیتی و ملانوم بدخیم	۲۶
۲۸	فصل ۱۵: لنفوم پوستی سلول T	۲۸
۲۹	فصل ۱۶: بیماری های غدد ضمیمه ای پوست	۲۹
۳۱	فصل ۱۷: بیماری های مو و ناخن	۳۱
۳۱	فصل ۱۸: بهداشت و مراقبت از پوست	۳۱
۳۲	فصل ۱۹: بیماری های بافت همبند	۳۲
۳۳	فصل ۲۰: بیماری های بافت همبند	۳۳
۳۴	فصل ۲۱: بیماری های روانی پوستی	۳۴
۳۵	فصل ۲۲: تظاهرات پوستی کووید ۱۹	۳۵

فصل ۱: درماتیت و اگزما

۱- نکات جدید درماتیت تماسی تحریکی (ICD):

- درماتیت تماسی تحریکی مزمن :
 - اتیولوژی: محرک های خفیف یا متوسط (صابون ها، حلال ها، پاک کننده ها، اسیدها و بازهای ضعیف)
 - علائم بالینی: اریتم، لیکنیفیکاسیون، خراشیدگی، فیشر

۲- جدول افتراق درماتیت تماسی تحریکی و از آلرژیک در ویرایش جدید تغییر کرده:

آلرژیک	تحریکی	افراد در معرض
افراد در معرض تماس قبلی آلرژن	هر شخصی	مکانیسم
واکنش ایمنولوژی تاخیری (تیپ IV)	غیر ایمنولوژیک (تغییر فیزیکی یا شیمیایی دراپیدرم)	حساس شدن
لازم است	لازم نیست	محل ضایعات پوستی
نامحدود به محل تماس	محدود به محل تماس	پوستول
وجود ندارد	وجود دارد	بافت شناسی
اسپونژیوز و اگزوسیتوز	نکروز اپیدرمال	علائم
خارش علامت اصلی است.	حاد: سوزش، سوزن سوزن شدن، درد و قرمزی پوست مزمن: خارش ممکن است در این نوع دیده شود.	پچ تست
مثبت	منفی	درمان
امتناع کامل از تماس با محرک	محافظت و کاهش تماس با محرک	

۳- درماتیت تماسی رنگ مو (به مبحث درماتیت های تماسی آلرژیک اضافه شده):

- ادم و التهاب شدید صورت، گوش و اطراف پوست سر
- در آرایشگران به صورت درماتیت تماسی دست ها
- آلرژن رنگ مو: پارافنیل دی آمین

۴- درماتیت داروهای موضعی (به مبحث درماتیت های تماسی آلرژیک اضافه شده):

- آنٹی بیوتیک ها: نئوماپسین
- آنٹی هسیتامین ها
- نگهدارنده ها
- بی حس کننده های موضعی: به استثنای لیدوکائین
- استروئیدها

۵- درماتوفیتید (به مبحث اگزمای اگزوژن اضافه شده):

- واکنشی در محل خارج از عفونت قارچ
- مثل *Tinea pedis* که ضایعات درماتوفیتید در دست ها و به صورت قرینه در اطراف انگشتان رخ میدهند.
- عامل: درماتوفیت های التهابی مثل تریکوفیتون منتاگروفیت
- درمان: درمان کانون قارچی

۶- درماتیت عفونی شده (به مبحث اگزمای اگزوژن اضافه شده):

- به وسیله میکروارگانیسم یا فرآورده های آن ایجاد می شود.
- تشخیص افتراقی: ضایعاتی که دچار عفونت ثانویه باکتریال یا ویروسی شدند.
- درمان:
 - شکل حاد: زینک، پرمنگنات پتاسیم، ویوله دژانسین <<< فقط در ۲-۳ روز اول
 - بعضی موارد: آنتی بیوتیک سیستمیک
 - در شکل خفیف: آنتی بیوتیک موضعی
- با ریشه کن کردن میکروارگانیسم برطرف می شود.

۷- اگزمای بعد از تروما (به مبحث اگزمای اگزوژن اضافه شده):

- مثالی از فنومن کوبنر
- در اسکار های سوختگی و محل ضربه

۸- سه تیپ تقسیم بندی درماتیت آتوپیک براساس سن شروع (این تقسیم بندی در ویرایش قبلی نبوده):

- بروز زودرس:
 - شروع زیر دوسالگی
 - شایعترین فرم
 - ۶۰٪ شیرخواران و کودکان مبتلا تا ۱۲ سالگی بهبود پیدا میکنند.
- بروز دیررس: شروع بعد از سن بلوغ
- شروع در سن بالا: فرم غیر معمول و شروع بعد از سن ۶۰ سالگی

۹- نکات پاتوژنز درماتیت آتوپیک:

- عملکرد معیوب سد اپیدرمال
- تغییر در میکروبیوم پوست
- بدتنظیمی سیستم ایمنی (Th2)
- سایتوکاین های موثر: IL-4, IL-13, TSLP
- IL-31: اتصال به اعصاب و ایجاد خارش
- مسیر JAK-STAT: افزایش فعالیت Th2 و خارش

۱۰- عوامل محرک در درماتیت آتوپیک (به ویرایش جدید اضافه شده):

- آب و هوا: حرارت خیلی پایین یا خیلی بالا (تابستان و زمستان) ، رطوبت پایین
- مواد محرک (Irritant): لباس های زبر و پشمی، تعریق، شوینده ها و حلال ها
- عفونت ها:
 - پوستی: استافیلوکوک اورئوس، مولوسکوم کونتازبیوزوم
 - سیستمیک: عفونت های تنفسی فوقانی
- آلرژن های محیطی: آلرژن های تماسی، پولن گیاهی، مایت خانگی
- آلرژن غذایی:
 - عامل محرک در ۱۰-۳۰ درصد مبتلایان به فرم های متوسط تا شدید یا مقاوم به درمان
 - آلرژن های شایع: تخم مرغ، شیر، بادام زمینی و سایر مغزها، غذاهای دریایی، سویا و گندم
 - شناسایی IgE اختصاصی علیه یک ماده غذایی (با تست سرمی یا تست پریک) << لزوما به معنی اینکه آن ماده غذایی عامل محرک تشدید درماتیت آتوپیک است، نمی باشد.

۱۱- جدول معیار های درماتیت آتوپیک کاملا و به شکل زیر تغییر کرده :

۱۱- ۱: معیارهای اصلی بیماری که باید حضور داشته باشند و برای تشخیص کافی هستند:

- خارش:
 - مالیدن یا خاراندنی که منجر به ایجاد یا عود ضایعات شود.
 - اغلب در شب شدیدتر است و با محرک های بیرونی مثل تعریق یا پوشیدن لباس زیر تشدید می شود.
- شکل اگزمایی تیپیک ضایعات و پترن های انتشار ضایعات اگزمایی مختص هر سن:
 - صورت، گردن و سطوح اکستنسور اندام ها در شیرخواران و کودکان با سن کمتر

ادامه دارد.....

فصل ۵: بیماری های مایکوباکتریال

۱. نکات جدید جذام:

- در حدود ۹۰٪ افراد جامعه نسبت به این بیماری مقاوم بوده و بعد از ورود باسیل، سیستم ایمنی آن را از بین می برد.
- براساس گایدلاین جدید سازمان جهانی بهداشت:
 - درمان دو دارویی حذف شده و در حال حاضر تمام بیماران باید درمان سه دارویی دریافت کنند.
 - طول مدت درمان سه دارویی در بیماران کم باسیل ۶ ماه و در بیماران پر باسیل ۱۲ ماه است.
 - تک دوز ریفامپیسین به عنوان روش پیشگیری کننده از جذام در بزرگسالان و کودکان بالای دوسال که در معرض تماس با بیمار مبتلا به جذام بوده اند (بعد از رد وجود بیماری جذام و سل در آن ها)

فصل ۶: ویتیلیگو

۱. درمان های جدید در بالغین: سودوکاتالاز، لیزر اگزایمر، کرم فلورواوراسیل، پروستوگلانندین های موضعی، آفاملاتونید
۲. در کودکان درمان با استروئید های موضعی تا ۶ ماه باید ادامه پیدا کند (در ویرایش قبلی گفته شده بعد از دوماه در صورت عدم پاسخ درمان های دیگر شروع شود).

فصل ۱۰: بیماری های اریتماتواسکوآموس

۱. نکات جدید پسوریازیس:

- فرم لوکالیزه با اگزما یا درماتیت سبوریک اشتباه میشود.
- فرم قطره ای ضایعاتی شبیه سیفلیس ثانویه یا پیتیریازیس روزه ایجاد میکند.
- درمان نوع قطره ای: پنی سیلین یا آموکسی سیلین به مدت ۱۰ روز
- پسوریازیس پوسچولر جنرالیزه:
 - استفاده از تار و انترالن در ایجاد آن نقش دارد.
 - درمان: پانسمان مرطوب و استروئید های قوی کلاس ۵، آسیتریتین، سیکلوسپورین، متوتروکسات، آدالیمومب، اتانرسپت
- درمان پسوریازیس اریترودرمیک:
 - سیکلوسپورین، متوتروکسات، اینفلکسیمب
 - تار و آنترالن باعث تشدید ضایعات میشود.
- در پسوریازیس اینورسوس:
 - فیشر در قاعده ضایعات به خصوص در کشاله ران، ناحیه گلوئثال و قسمت فوقانی و خلفی چین اوریکولار دیده می شود.
 - وجود ضایعات فراتر از حاشیه ضایعه اولیه مطرح کننده عفونت قارچی ثانویه است.

۲. پسوریازیس اسکالپ (در ویرایش قبلی ذکر نشده):

- پوست سر محل شایعی برای درگیری هست و ممکن است تنها محل درگیر باشد.
- گسترش پلاک به پیشانی شایع است.
- حتی در موارد شدید موها درگیر نمیشوند.
- درمان در موارد شدید: اتانرسپت

۳. پسوریازیس کف دست و پا (در ویرایش قبلی ذکر نشده):

- به عنوان بخشی از بیماری منتشر یا تنها محل بیماری
- پلاک ها معمولا نرم و قرمز رنگ مشابه آنچه در چین ها دیده میشوند.
- درمان: آدالیمومب

ادامه دارد.....

فصل ۱۵ : لنفوم پوستی سلول T

این مبحث در کتاب قبلی ذکر نشده بود و کاملاً جدید می باشد.

۱. لنفوم های پوستی سلول T (CTCL) در ۷۰٪ موارد به صورت میکوزیس فونگوئید (MF) تظاهر می یابند.

۲. سه مرحله کلاسیک MF (پچ، پلاک و تومور):

• Patch:

- درماتیت غیراختصاصی روی پایین تنه و باسن
- برای سال ها دوام دارد
- بدون خارش یا خارش خیلی کم
- ممکن است در زمینه التهاب خاموش قبلی به وجود بیاید مثل درماتیت اتوپیک، درماتیت مزمن غیراختصاصی یا پاراپسوریازیس
- امکان ایجاد شدن از پاراپسوریازیس با پلاک بزرگ بیشتر است.

• پلاک:

- پلاک ها کاکلا تکوین یافته و برای MF تشخیصی هستند.
- شدیداً خارش دار
- پیدایش خارش در پلاک علامت پیشرفت به سمت MF است.

۳. تومور دامبله:

- بروز تومور بدون مراحل قبلی پچ و پلاک
- معمولاً به علت لنفوم پوستی اولیه CD30+ پلئومورفیک

۴. تشخیص : بیوپسی

۵. عوامل موثر در پیش آگهی:

- بالا بودن لاکتات دهیدروژناز و بتا ۲ میکروگلوبولین

۶. درمان:

درمان پچ ها و پلاک های محدود:	در مراحل درگیری منتشر پوست:	مراحل پیشرفته تر:
<ul style="list-style-type: none"> ○ کورتیکواستروئید موضعی قوی ○ تزریق کورتیکواستروئید داخل ضایعه ○ درمان در این مرحله از پیشرفت جلوگیری میکند. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ PUVA همراه با رتینوئید های موضعی یا اینترفرون آلفا زیرجلدی ○ متوتروکسات خوراکی 	<ul style="list-style-type: none"> ○ شیمی درمانی و پیوند سلول های بنیادی