



الجمهورية العربية السورية
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الجلدية والزهريّة

الصداف النقطي – دراسة سريرية وبائية

Guttate psoriasis – Clinical epidemiological study

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير)
في قسم الأمراض الجلدية والزهريّة

إعداد

الدكتورة: رولانا اسعاف مراد

برئاسة وإشراف

الأستاذ الدكتور: فايز الدغلاوي

الإهداء

إلى قدوتي في هذه الحياة ، إلى معلمي الأول ، إلى رمز العطاء ونبع الحنان الذي لا ينضب أبداً
إلى من كان سندي في هذه الحياة إلى من أرجو رضاه

إلى أمي الحبيبة

إلى روح والدي الذي يراني في يومي هذا

إلى والدي العزيز رحمه الله

إلى من كان أبا بدون مقابل

إلى من أعطى ومازال

إلى عمي الحنون

إلى من أمسك بيدي في هذه الحياة

إلى من أخذ قلبي ووقف إلى جانبي وكان داعماً

إلى رفيق حياتي

زوجي الحبيب

إلى فلذة كبدي التي تمشي على الأرض

إلى أولادي

إلى أحبتي وأشقاء روحي

إلى من شاركني نشأتي وأفراحي وهمومي.

إلى أخوتي

إلى رفاق درب المدرسة

إلى رفاقي في غربتي

إلى من كان داعماً لي وعوناً لي لتحقيق حلمي

كلمة شكر

أقدم شكري إلى أستاذي ومعلمي

الأستاذ الدكتور فايز دغلاوي

الذي أشرف على هذا البحث والذي ساهم في دعم العلم والمسيرة التعليمية من أجل خدمة الوطن .

كما أشكر المدرس الدكتور عمر ليلي و الكتورة منال محمد لتفضلهما بالمشاركة في تقييم هذا

البحث فلهما خالص الشكر والمحبة.

مقدمة عامة

كان الصدف ولا يزال من الأمراض الجلدية الشاغلة للأطباء والباحثين على مر العصور نظراً لأهميته وشيوعه ، حيث يقدر حدوثه لدى حوالي 1- 2 % من مجموعة السكان ، إضافة إلى طبيعته المبهمة ، ولعدم وضوح سببياته وآليته الإمبراضية بشكل جيد رغم إتهام العديد من المحرضات كعوامل لحدوثه وتفاقمه .

وللصدف أشكال سريرية متعددة ، وأكثر ما يهمنها منها هو الشكل النقطي (GUTTATE PSORIASIS) والذي يتهم في إحداثه الخمج بشكل أساسي وخاصة أخماج الطرق التنفسية العلوية بالعقديات الحالة للدم بيتا (β) من مجموعة A . ولقد أجريت العديد من الدراسات للتحقق من ذلك لوضع العلاج والمقاربة الفضلى له .

الهدف من البحث

لقد قمنا بدراسة الصدف النقطي محاولين قدر المستطاع وضع ملامح سريرية له ودراسة علاقته مع الأخماج وفصول السنة المختلفة ، إضافة للعوامل المحرصة للمرض وإجراء الاستقصاءات المخبرية الممكنة علنا نستطيع إضافة شيء ما للنتائج التي حصل عليها الباحثون في هذا المجال .

مخطط البحث

الدراسة النظرية :

- مدخل وتعريفات
- لمحة تاريخية
- الوبائيات
- الأمراض والسبببات
- الموجودات السريرية
- الموجودات التشريحية المرضية
- التشخيص التفريقي
- المعالجة
- الصداق النقطي :
- مقدمة وتعريف
- الوبائيات
- الأمراض والسبببات
- الموجودات السريرية
- المرافقات
- التشخيص التفريقي
- المعالجة
- السير والإنذار
- الاختلاطات
- تثقيف المريض

الدراسة العلمية :

- 1 - العينة وطرق الدراسة
- 2 - توزيع المرضى حسب العمر
- 3 - توزيع المرضى حسب الجنس
- 4 - توزيع المرضى حسب وجود القصة العائلية
- 5 - توزيع المرضى حسب وجود القرابة بين الأبوين
- 6 - توزيع المرضى حسب عمر بدء الإصابة
- 7 - توزيع المرضى حسب المكان البدئي للإصابة
- 8 - توزيع بدء الإصابة حسب فصول السنة
- 9 - توزيع المرضى حسب إصابة نواحي الجسم المختلفة
- 10 - توزيع المرضى حسب شكل الآفات سريرياً
- 11 - توزيع المرضى حسب الشدة السريرية للآفات
- 12 - توزيع المرضى حسب وجود الأعراض
- 13 - توزيع المرضى حسب إيجابية العلامات السريرية للصداف
- 14 - توزيع المرضى حسب العوامل المحرصة لبدء الآفات
- 15 - توزيع المرضى حسب العوامل المثيرة للنكس واشتداد الآفات
- 16 - السوابق الشخصية
- 17 - السوابق العائلية
- 18 - دراسة مضاد الحالة العقدية O₃ (ASO) لدى المرضى والشواهد
- 19 - المعالجة
- 20 - السير والإنذار
- 21 - النتائج والمناقشة
- 22 - الخلاصة
- 23 - المراجع

الدراسة النظرية

تعريف

الصداف Psoriasis من الامراض الجلدية الشائعة ويعتبر تشخيصه من الأمور السهلة نظراً لوضوح آفاته من الناحية السريرية والتي تكون على شكل لويحات حمامية وسفية واضحة الحدود ذات أشكال مختلفة ومغطاة بوسوف فضية لماعة مميزة (1).

تعود تسمية psoriasis : wikt إلى الأغريقين القدماء تعني حالة حاسمة

(2) (sporta itch + sis : action)

هو من الأمراض الموروثة و يتميز بطبيعته المزمنة والناكسة وتختلف شدة آفاته من موضعة إلى معممة وشاملة لكامل الجسم.

الصداف مرض مزمن غير محدد (3) و قد لوحظ ارتفاع نسبة حدوث stroke لدى مرضى الصدف. (4) كما لوحظ أن معالجة ارتفاع شحوم الدم تؤدي إلى تحسنه. (5)

هناك 5 انواع للصداف : اللويحي – النقطي – المقلوب – البثري و الاحمرية الصدفية أشيع اندفاعاته اللويحي تتوضع على النواحي العظمية للأوجه الإنبساطية للأطراف مثل الركبة والمرفقين. (2)

أما الآفات النقطية guttate أو الطفحية eruptive وهي ما يهمنها في دراستنا فغالبا ما تتوضع على الجذوع والأجزاء القريبة من الأطراف. (2)

قد تصاب المفاصل (التهاب المفاصل الصدافي) وهذا قد يؤدي إلى حدوث تشوهات مفصلية في الحالات الشديدة تحد من فعاليات المريض. (6)

كما غالبا ما تصاب الأظافر (مثل التهاب الأظافر الصدافي) ويمكن مشاهدته كعرض وحيد. (2)

لمحة تاريخية

وصف قديماً الصدف كنوع من الجذام leprosy . استخدم اليونانيون كلمة lepra لتوصيف حالات الجلد المتوسفة وكلمة psora لحالات الجلد الحاكّة حتى نهاية القرن 19 عشر ثم تم تمييز الصدف كمرض مستقل عن الجذام . وقد كان روبرت أول من عرف الصدف بشكل صحيح 1809 ، ثم جاء Hebras (في عام 1481) و فرق بين الصفات السريرية للصدف والجذام . عرف الصدف في أواخر القرن 18 عشر عندما قام الطبيب الجلدي Robert William Thomas bate man بتمييزه عن الأمراض الجلدية الأخرى بقولهم أن leprosy يتميز بالسطوح الدائرية والمنتظمة الشكل بينما يكون الصدف غير منتظم. وضع ويليام تصنيف : leprosa graecorum and psora leprosa (7)

الوبائيات : Epidemiology

إن انتشار الصدف يشكل 2 % من سكان العالم . ويشكل في الولايات المتحدة الأمريكية 4.6% وفي كندا 4.7% . (9) بينما الانتشار عند الأفريقيين والأمريكيين الأفريقيين فيتراوح بين 0.4 و 0.7 % . إن ثلثي المرضى يعانون من صدف متوسط الشدة ، بينما حوالي ثلث المرضى يعانون من صدف شديد . (10) يشكل صدف الأظافر 79.2 % عند (1728 من المرضى) . ويتواجد صدف المفاصل عند 5 – 30 % من مرضى الصدف الجلدي . يمكن للصدف أن يحدث في أي عمر من الولادة وحتى عمر 80 سنة . يوجد ذروتي حدوث إحداهما في عمر 20 – 30 سنة والثانية بعمر 50 – 60 سنة . وفي حوالي 75 % من المرضى يكون سن البدء تحت عمر 40 سنة . سن البدء عند النساء أقل منه عند الرجال . (2)

الامراضية والسببيات : Aetiology And Causes

الوراثة : السؤال المطروح دائما هل الصدف مرض وراثي ؟

هناك عدة أمور تدعم الاستعداد الوراثي للصداف ، منها زيادة نسبة حدوثه عند الأقارب ، زيادة نسبة حدوثه في حال كون أحد أو كلا الوالدين مصابان وكذلك زيادة نسبة حدوثه عند التوائم وحيد الببيضة. (2)

في دراسة ألمانية وجد أن نسبة إصابة الأبناء في حال كون الأبوين مصابين 41 % ، وفي حال كون أحد الأبوين مصاب 14 % ، وفي حال كون أحد الأخوة مصاب 6 % . (2) وبينت الدراسات أن هناك خللاً في التوازن بين مواقع محددة لمستضدات النمط الأول من مقعد التوافق النسيجي الانساني HLA والصداف.

يترافق الصدف مع HLA-B67 , HLA - B13 , HLA - B17 , HLA - B37 , HLA - B27 , HLA - BW16 , HLA - CW6 . (2)

HLA - CW6 يؤثر على بدء حدوث الإصابة بالصداف. وجد لدى 90 % من مرضى الصدف ذوي الإصابة المبكرة و 5.5 % من ذوي الإصابة المتأخرة وفقط لدى 7.4 % من الناس العاديين. النمط الثاني لـ HLA يترافق أيضا مع أصابة مبكرة .

وفي حين تكون HLA- B13 , HLA- BW57 أكثر شيوعاً عند المرضى الذين يتأخر لديهم ظهور المرض وكذلك الحال بالنسبة لـ HLA- B27 , HLA- CW2 (2)

ونظرا للأرتباط الوثيق بين التظاهر الباكر للصداف وبين HLA - CW6 فقد قسم المرض إلى نمطين : الأول يتوافق مع HLA - CW6 ويكون ذو بدء مبكر بعمر أقل من 40 سنة ، والثاني لا يتوافق مع HLA-CW6 ويكون ذو بدء بعمر أكثر من 40 سنة. (2)

كما يترافق اعتلال المفاصل الصدافي مع إيجابية HLA-B27. (2)

لا يوجد حالياً رؤية متفق عليها حول طراز انتقال المرض، وقد كان في السابق ينظر على انتقاله بالنمط السائد الجسدي بنفوذية مختلفة (60%) أو نموذج صاغر أو بأشكال أخرى . حديثا تشير الدراسات إلى وجود علاقة بين التأهب للصداف وبين نظام HLA والزمرد الدموية (زمر لويس .(Iwis

وقد يكون الصدف مرضاً عديد المورثات ، إضافة لدور العوامل البيئية التي تتدخل في إحداث التظاهرات الجلدية. (2)

العوامل المحرصة :

هناك العديد من العوامل التي تساهم في تحريض ظهور الآفات الصدفية أو تزيد من شدة الآفات الموجودة سابقاً ومنها :

- الآليات والرضوض : فظاهرة كوبنر معروفة جيداً بالصدف Kobner Phenomenon وتتمثل بحدوث آفات صدفية في أماكن الرض سواء الفيزيائية أو الكيميائية أو الآلية ... (11) (وذلك بعد فترة 2 – 6 أسابيع) .

ويمكن لآفات أخرى مثل التهاب الجلد الحفاضي ، أو لاندفاعات دوائية أن تتطور نحو الصدف عند المرضى المستعدين. (2)

- الأخماج infections : لقد عرف دور العقديات (أخماج البلعوم) في تحريض الصدف النقطي الحاد . (12)

وكذلك هناك دلائل تشير إلى أن الخمج تحت السريري المستمر بالعقديات قد يكون مسؤولاً عن الصدف اللويحي المزمن المعند. (13)

- العوامل الغذائية الصماوية : نقص الكالسيوم قد يكون عامل محرض للصدف البثري المعمم . وعلى الرغم من أن مشتقات Vit.D3 الفعال تحسن الصدف ، لم يعرف أن اضطراب مستواه في الجسم عامل محرض للصدف. (2)

يتأثر الصدف بالحمل ، 50 % من مرضى الصدف تحسنوا في فترة الحمل. (2) وقد يتطور أحياناً لدى الحامل صدف بثري معمم بالتزامن مع نقص الكالسيوم .

- **العوامل النفسية :** هناك دليل على أن شدة الصداف قد تكون متعلقة بشدة سابقة ، ومن الممكن أن تكون العوامل النفسية مترافقة مع نقص الاستجابة للعلاج ، يتعرض الصداف عادة ما بين أسابيع إلى عدة أشهر من الحادثة المحرصة. (2)

- **أشعة الشمس :** تؤدي أشعة الشمس لتحسن المرض ، إلا أنه عند البعض يتفاقم الصداف صيفاً وإن الحساسية الضيائية عند المصدوفين تشاهد خاصة عند النساء والمتقدمين بالعمر من النمط الجلدي I. (2)

- **الأدوية :** هناك العديد من الأدوية المتهمة بتحريض الصداف ومنها : الليتيوم ، حاصرات β مضادات الملاريا (15) ، وكذلك التي تفاقم المرض مثل الكلونيدين ، يوديد البوتاسيوم ، اميودارون ، الديجو كسين ، التيرفينادين ، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية . (2) وإن الإيقاف المفاجئ للستيروئيدات يؤدي إلى تفاقم المرض نحو صداف بثري معمم . (2)

- **متلازمة عوز المناعة المكتسب AIDS (المعمم) :** أصبح الترافق بين الصداف الشديد والخمج بفيروس HIV معروفاً . (15) ويتبين أن المرض يسوء بشدة لدى هؤلاء المرضى. ومرض الصداف يعتبر ليس خطيراً بالنسبة للأمراض التي يتعرض لها مريض الإيدز ولكن معالجة الصداف في حال تفاقمه بمتبطات المناعة تخلق تناقضاً لدى مريض مثبط مناعياً. (16)

- **الكحول :** هناك دليل واضح على العلاقة بين تعاطي الكحول بكميات كبيرة والصداف . كمية الكحول المتناولة ونوعيتها تؤثر على تطور أو حدوث الصداف اللويحي . (18) عند النساء تعاطي أكثر من 2.3L من منتجات الكحول بالأسبوع يعتبر عامل محرض لحدوث الصداف . (19)

وعند الشباب تعاطي الكحول بكميات كبيرة أكثر من 100 غرام يومياً يعتبر عامل محرض لحدوث الصداف أو حتى تفاقمه .

ان استهلاك الكحول يؤثر على الاستفادة العلاجية لمرضى الصدف (20) كما أن توزع الصدف اللويحي عند الكحوليين يأخذ Aeral distribution كما هو الحال عند مرضى AIDS مما يشير إلى تأثير الكحول على نقص المناعة في آلية الصدف . (20)

- محرضات أخرى :

ومنها العوامل الاستقلابية ، حيث أن نقص الكالسيوم الدموي التالي لاستئصال جارات الدرق قد يحرض الصدف .

بعض الدراسات بينت ان التدخين قد يكون عامل خطورة خاصة في زيادة حدوث البثر الراجي الأحمصي والصدف اللويحي المزمن . (2)

الأنظمة الخلوية المتورطة في إمراضية الصدف :

- المورثات الجزيئية والجهاز المناعي : Molecular Genetics – immune System :

يوجد علاقة للصدف مع مورثات متوزعة على الذراع الطويل للصبغي 17.4 كما تبين وجود صلة شديدة بموقع HLA – C على الصبغي 6 ولكن لم يتم تحديد هذه المورثة بعد. (2) وتوجد العديد من الدلائل التي تشير إلى تورط الجهاز المناعي بإمراضية الصدف ومنها :

- 1 – الترافق بين الصدف والمورثات الجزيئية لمعقد التوافق النسيجي MHC أي مستضدات HLA .

- 2 – احتواء الآفات الصدفية على الكثير من اللمفاويات التائية .

- 3 – التبدلات في عدد وتوزع البالعات الكبيرة وخلايا لانغرهانس .

- 4 – التعبير عن جزيئات الالتصاق على الخلايا المتقرنة الصدفية اعتماداً على آلية مناعية .

- 5 – تأثير الأدوية المستخدمة لعلاج الصدف على الجهاز المناعي للجلد. (21)

- الآليات المعتمدة على الخلايا التائية : (2) T – Cell dependent mechanisms

الدلائل الهامة التي تشير إلى اشتراك الخلايا T في الآلية الإمراضية للصدف :

- 1 – ارتشاح الآفات بخلايا تائية مفعلة .

2 - فعالية المعالجة الموجهة للخلايا T مثل السيكلوسبورين A ، أصداد وحيدة النسيلة ضد CD4 والسامات الانتقائية للمفاويات .

3 - ارتفاع مستوى مستقبلات IL2 المنحل في المصل في الطور الفعال من المرض .

4 - التكاثر في الزجاج يقترح وجود مستضد محلي ، وإن الخلايا التائية المتكاثرة في الخزع المأخوذة من الآفات تطلق عوامل نمو تحرض تكاثر الخلايا المتقرنة .
وهذا كله يدل على ان الصدف قد يكون مرض مناعي متواسط بالخلاية التائية . (2)

- الخلايا المقرنة Keratinocyte :

تتميز البشرة الصدفية بفرط التكاثر وهذا ما أظهره كل من SCOTT ، EKCL (22) . ومن المعروف حالياً أن هناك قصر في الدورة الخلوية لأكثر من ثمانية أضعاف (36 ساعة مقابل 311 ساعة للخلية الطبيعية) .

في الجلد المصاب بالصداف : يبدو أن 100 % من الخلايا المولدة في البشرة تدخل طور النمو بالمقارنة مع الأشخاص الطبيعيين (60 - 70 %) . كما تصيب هذه التبدلات الجلد السليم ظاهرياً أيضاً وخاصة في معدل التكاثر البشري (الضعف تقريباً) (23) . وهذا كله قد يكون السبب المباشر للوسوف الكبيرة المميزة للصداف .

- الخلايا المحببة Granulocytes :

من العلامات الواسمة للصداف هو تشكل الخراجات الدقيقة السفاجية الحاوية على الخلايا المحببة (خراجات مونرو) . ووجود هذه الخلايا في آفات الصدف متباين ، وأكثر ما يكون جلياً في الآفات الأكثر فعالية مثل الصدف النقطي والبثري . (23)

- الخلايا البطانية :

أشير تكرر إلى ان التبدلات في بطانة الشعيرات الأدمية تعتبر موضوع الشذوذ البدئي (24) حيث يلاحظ فرط تكاثر بالخلايا البطانية للشعيرات المتعرجة والمتوسعة في حواف الآفات الفعالة وتعود هذه التبدلات للحدود الطبيعية عند العلاج الكيميائي الضوئي قبل عودة تكاثر الخلايا البشرية للحدود الطبيعية . (21)

-الخلايا البدينة :

هناك دلائل تشير إلى تورط الخلايا البدينة في تطور الآفات الصدفية حيث تزداد كثافتها في الجلد المصاب وكذلك في الجلد الغير مصاب قبل ظهور الآفات. (24) .

- الوسائط والبروتيازات Mediators and proteases :

الوسائط الدسمة :

-اللوكوترينات : تؤدي مستقبلات حمض الأرشيدونيك لحدوث الشذوذات الوصفية المشاهدة بأفات الصدف كالإرتشاح بالخلايا الإلتهابية وفرط التصنع البشري. (25)
يلاحظ إرتفاع في مستويات LT-B4 وهو يعتبر جاذب للعدلات في الآفات الصدفية ، كما أن حقنه يؤدي إلى إرتشاح وحمامى مزمنة (25) . ويلاحظ إرتفاع مستويات 5- ليوواوكسيجناز بشكل كبير بالآفات الصدفية وهو الأنظيم الذي يتواسط تركيب اللوكوترينات. (2)

-العامل المفعّل للصفائح Platelet activating factor (PAF)

اكتشفه كل من Cunningham – Mallet بالوسوف الصدفية ، ويمكن لهذا العامل أن يؤد إلى حدوث تبدلات ما قبل التهابية في الجلد مع زيادة في النفوذية الوعائية والجذب الكيميائي للخلايا الإلتهابية (25) .

الوسائط الببتيدية :

- نواتج تحطم المتممة : ان وجود كميات كبيرة من الشكل منزوع الأرجنين C5a
(Aarg – C5a dez1) في الوسوف الصدفية يفترض وجود فعالية حيوية له بالكائن الحي
invivo ، كما لوحظ وجوده باكرا بالآفات الناكسة ، ويتمتع بدور جاذب للمحبيبات ووحيدات
النوى ، ويفعل الخلايا البدينة والبطانية بتراكيزه المنخفضة . (21)

- **الستيوكينات (الوسائط الخلوية)** : وهي عبارة عن وسائط خلوية تنتج من قبل عدد من الخلايا ولها تأثير محرض للنمو في الخلايا المولودة في نقي العظام ، إضافة إلى دور مقدم للإلتهاب preinflammation .

واكتشف مؤخراً عدداً من هذه الوسائط في خلاصات نسيجية لمرضى الصدف .

ومنها : $IL-1\alpha$. $IL-6$. $IL-1\beta$. $IL-8$ وعامل النمو المحول ألفا ($TGF-\alpha$) . (25)
كما توجد مجموعة إضافية من الستيوكينات يعبر عنها من قبل الخلايا القرنية المزروعة وأهميتها في الكائن الحي غير معروفة . (21)

- **عديدات الأمين** : وهي هامة لتكاثر الخلايا في جميع الأجهزة ، وتكون عديدات الأمين (أورنتين دي كاربوكسيلاز وبوترسين Putrescine) مزادة في الجلد المصاب وغير المصاب عند مرضى الصدف . (24)

النواقل الثانوية :

تكون مستويات الغوانوزين أحادي الفوسفات الحلقي c GMP مرتفعة في الآفات الصدفية ويؤدي تحريض الخلايا البشرية بمشابهات (المستقبلات β) إلى إنخفاض في مستويات الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي cAMP في بشرة الجلد المصاب بالصداف مقارنة مع الجلد غير المصاب والجلد الطبيعي (24)

البروتيازات :

وهي منظمات هامة للتكاثر الخلوي ولها القدرة على خلق وسائط التهابية عبر شلال المتممة . وتتفعل هذه البروتيازات أو تثبط على سطح الخلية بشكل موضع . ومن البروتيازات المدروسة مفعل البلاسمينوجين وإيلاستاز الكريات البيض الإنساني ، الذي وجد في الصدف بكميات زائدة بشكله غير المثبط مما يفترض ، زيادة الفعالية الحالة للبروتين ضمن البشرة المصابة . (2)

الموجودات السريرية :

الموجودات الكلاسيكية للصداف هي الحمamy ، السماكة والوسوف التي تدل على توسع وتطاول الأوعية الشعرية القريبة من سطح الجلد ، الشواك البشري والإرتشاح الخلوي ، وخلل التقرن .

في حال إزالة الوسوف الفضية بحك الآفات يظهر لدينا العلامات السريرية الثلاث التالية :

1 – ظاهرة الشمع Candle Phenomenon : وهي ظهور وسوف بيضاء ناعمة تشبه وسوف الشمع .

2 – ظاهرة الوريقة المقتلعة Last cuticle Phenomenon حيث يلاحظ باستمرار كشط الآفات إزالة الصفيحة الرطبة التي تتوضع فوق الحليمات الأدمية ، وهي من أهم العلامات السريرية لتشخيص الصدف .

3 – ظاهرة أوسبيتز Focal bleeding : بعد إزالة طبقة الجليدة الأخيرة ، تتخرب الأوعية المتطاوله في الحليمات الأدمية مما يسبب النزف الدموي البؤري .

الأشكال السريرية للصداف : Clinical Features :

1 – الصدف الشائع (المزمن المستقر) : Chronic Stationary Psoriasis :

وهو أشيع أشكال الصدف ، وهو يتظاهر بتوزع متناظر للويحات حمامية ، واضحة الحدود ذات وسوف فضية . درجة الإنتشار والتوزع بالجسم تختلف من مريض لآخر بين محدودة أو ذات إنتشار واسع .

أكثر ما يصاب الفروة ، والركبتين ، والمرفقين ، والنوائى العظمية ، والمفاصل الكبيرة ، والمنطقة القطنية بالإضافة لليدين والقدمين .

تصاب المنطقة التناسلية في حوالي 30 % من الحالات ، يمكن للآفات أن تبقى لعدة أشهر ، أو سنوات في نفس المكان ، وعلى الرغم من السير المزمن للمرض يمكن أن يحدث شفاء تام خلال 5 سنوات أو أكثر لدى 5 % من المرضى .

وبما ان نسبة إصابة الجسم (إنتشار الآفات) لا تدل على شدة الآفة المفردة فقد تم إيجاد مشير المساحة والشدة (PASI) ، وهو نتيجة مفردة نحصل عليها من مساحة الجسم المصاب وعلامات تعطى للحمامى والإرتشاح والوسوف. (2)

2 – الصدف النقطي أو الصدف الطفحي Psoriasis (eruptive) guttate (3)

وهو الشكل الذي يهمننا وسنبحثه بشكل مفصل لاحقاً

3 - الصدف البثري Pustular Psoriasis : (21)

وهو الشكل الذي يحدث عندما تزداد الفعالية الإلتهابية في الآفات الصدفية مع إلتحام في الخراجات المجهرية (خراجات مونرو) ما يؤدي إلى ظهور آفات بثرية واضحة للعيان علماً أن هذه البثرات تكون عقيمة .

الصدف البثري هو تظاهرة غير عادية للصداف ، والعوامل المؤهبة تتضمن الحمل ، سحب السيتروئيدات ، نقص الكالسيوم ، الأخماج وفي حالة الصدف البثري الموضع تتهم المخرشات الموضعية .

يشار إلى الصدف البثري في الحمل بالقوباء الفقاعية الشكل impetigo herpatiform . وهو يحدث غالباً في الثلث الثالث من الحمل ويمكن أن يتكرر في الحمل التالية وعند إستخدام مانعات الحمل الفموية. (2)

وقد ذكر ترافقه مع نقص مستويات الكالسيوم والفيتامين D في الدم. (21)

أشكال الصدف البثري المعمم هي :

Zumbusch Pattern : وهو إندفاع معمم يبدأ فجأة يترافق مع ترفع حروري يدوم لعدة أيام ويتألف الطفح من بثرات عقيمة بأقطار 5 - 2 ملم منتشرة على الجذع والأطراف كما يلاحظ إصابة الراحتين والأخصصين وسرير الظفر ، إلا أن الآفات تعف عن الوجه .
يمتاز المرض بالسير على شكل موجات من الحمى والإندفاعات البثرية وغالباً ما يتطور إلى أحمرية .

Annular battern : ويتظاهر بحمامى حلقية مع بثرات على المحيط وقد يتطور في بدء أو أثناء سير الصدف البثري المعمم .

Exanthematec type : إندفاع حاد لبثرات صغيرة تظهر وتغيب فجأة خلال عدة أيام تظهر عادة بعد خمج أو إدخال بعض الأدوية مثل الليتيوم . لا يترافق مع تظاهرات جهازية

Localized pattern : تظهر البثرات أحياناً ضمن أو على حواف آفات لويحية صدفية موجودة سابقاً . قد تحدث نتيجة استخدام المخرشات

4 – إحمرار الجلد الصدافي (الاحمرية الصدفية) : Erythroderma : (2)

يتميز هذا النوع من الصدف بالاحمرية المعممة والوسوف الناعمة تكون بدايته مفاجئة أو تدريجية وهناك عوامل متعددة مثيرة للأحمرية الصدفية مثل المخرشات الموضعية (UVB ، أنترا لين) نتيجة عدم تحمل العلاج والتخريش فتتظاهر على شكل إرتكاس معمم (ظاهرة كوبنر) أو قد يتلو الصدف البثري ، وهنا قد تكون مترافقة مع الوهن والحمى .

تكون الحمى هي العلامة البارزة مع وجود الوسوف النخالية والتي تكون أقل مما هي عليه بالصدف اللويحي المزمن ، أما إصابة الأظافر فتكون شائعة وأحياناً شديدة تؤدي إلى انحلال وتخريب كامل للأظافر .

نادراً ما تميل الأحمرية الصدفية للتراجع العفوي ومن المهم أن تتم متابعة المريض في المشفى لترافقه مع تبدلات في البروتينات الدموية والشوراد المصلية نتيجة الترفع الحروري والتوسف المستمر .

5 – التوضعات الخاصة : يمكن للصدف أن يأخذ أشكال سريرية أخرى حسب مكان الإصابة :

- صدف الأظافر : تحدث الإصابة الظفرية حوالي 30 – 50 % من المرضى وخاصة في حال وجود الإصابة المفصلية ، وتكون التظاهرات على شكل تنقرات صغيرة بالصفحة الظفرية أو انخفاضات خطية وقوسية عند إصابة رحم الظفر . أما عند إصابة سرير الظفر فتشاهد بقع الزيت الصدفية ويحدث فرط تقرن تحت الصفحة الظفرية .

وفي الحالات الشديدة يحدث تفتت كامل بالصفحة الظفرية (حثل الظفر الصدافي) .(2)

- صدف الفروة : تصاب الفروة بشكل شائع : وتتجلى الإصابة على شكل بقع حمامية وسفية تتوضع على جانبي الرأس وخط الشعر الأمامي ، وقد تكون الوسوف شديدة على أنه لا يلاحظ عادة ضياع في الأشعار . (2)

- الآفات المخاطية : نادرة ، وقد تحدث خاصة بالحالات البثرية المعممة والاحمرية .

وتكون على شكل لويحات بيضاء مصفرة أو رمادية حلقية الشكل أو حمامية منتشرة كما لوحظ ترافق الصدف مع اللسان الجغرافي .(21)

إعتلال المفاصل الصدافي (إلتهاب المفاصل الصدافي) : Psoriatic arthritis :

تحدث لدى حوالي 5 – 30 % من مرضى الصدف وفي نسبة ضئيلة (10 – 15 %) تكون أعراض إلتهاب المفاصل الصدافي سابقة للتظاهرات الجلدية .

ومن الملاحظ ان هناك إستعداد وراثي للإصابة حيث وجد أن الأشخاص إيجابيين HLA – B27 أكثر ميلاً للإصابة .

تكون الآفات الجلدية هي الأبرك ظهوراً (تسبق الإصابة المفصليّة في 60 % من الحالات) وغالباً ما تكون شديدة ومعددة وقد تتطور نحو الأحمرية. (21)
ويكون العامل الرثواني RF سلبياً غالباً (في 80 % من الحالات) .
وقد قام مول ورايت Moll and Wright بتصنيف إعتلال المفاصل الصدافي إلى 5 أنماط سريرية :

1 – إلتهاب مفصل وحيد أو متعدد غير متناظر : وهو الأشيع ، وعادة ما يصيب المفاصل ما بين السلامية القريبة والبعيدة .

2 – إلتهاب المفاصل ما بين السلامية البعيدة : وهو أقل شيوعاً من سابقه .

3 – إلتهاب المفاصل الشبيه بالداء الرثواني سلبى المصل : أكثر شيوعاً لدى الإناث واخف شدة من الداء الرثواني .

4 – إلتهاب المفاصل الجادع : غير شائع ، يؤدي إلى تشوه مع قصر بالأصابع .

5 – إلتهاب الفقار الصدافي (إلتهاب المفصل الحرقفي العجزي) : حيث يصيب المفصل الحرقفي العجزي مع أو بدون إصابة المفاصل المحيطة .

شعاعياً : يلاحظ تآكلات مفصليّة مع توذم الأنسجة الرخوة ، وقد تشاهد علامات لنقص تكلس مع تضيق المسافات المفصليّة وإنهدام السطوح المفصليّة.

مخبرياً : العامل الرثواني سلبى في 80 % من الحالات فقر دم ، ارتفاع CRP ، ارتفاع ESR , ارتفاع مستويات الغلوبولينات المناعية وخاصة IgA . (26)

المرافقات Association : قد يترافق الصداف مع عدد من الأمراض نذكر منها :

- إلتهاب الجلد المني ، الأكزيمة ، الحزاز المسطح ، الفقاع الشائع والفقعاني الفقاعي .

- الشبكاني السفعي ، البهاق ، الذأب الحمامي ، النقرس ، الداء السكري .

- نقص كالسيوم الدم وخاصة بالشكل البثري ، أدواء سوء الإمتصاص

- الأمراض القلبية والوعائية .

- إلتهاب الغضاريف العديد الناكس ، إلتهاب المفصل والعظم العديد البؤر الناكس ، كما هو الحال في متلازمة SAPHO :

Synovitis – acne – pustulosis – hyperostosis – osteitis (إلتهاب غشاء زليل ، عد ، بثار ، فرط تعظم ، إلتهاب عظم) .

التشريح المرضي النسيجي

تشاهد التبدلات المجهرية في البشرة والأدمة العلوية ، ففي البشرة نلاحظ تطاول بالإستطالات البشروية مع تتخن بشروي (23) ، فرط تقرن ، مع بؤر من خطل التقرن Parakeratosis مع غياب الطبقة الحبيبية في الاماكن خطلة التقرن ، وجود إنقسامات ضمن الطبقة القاعدية (2) . وفي الحالات الناضجة بشدة نجد سفاج مع تشكل حويصلات سفاجية صغيرة ضمن البشرة حاوية على العدلات (خراجات كوكوج : Kogoj) مع توضع العدلات ضمن بؤر خطل التقرن مشكلة خراجات مونرو (Munro abscess) . (27)

أما التبدلات الأدمية فتكون على شكل وذمة بالأدمة الحليمية مع توسع وتعرج بالأوعية الشعرية الحليمية مع وجود رشاحة إلتهابية مؤلفة بمعظمها من اللمفاويات والبالعات ، مع بعض العدلات والتي تتوضع خاصة حول الأوعية . ومن الملاحظ زيادة في عدد الخلايا البدينة بالأدمة وخاصة بالمراحل المبكرة من المرض . أما في الحالات الإلتهابية الشديدة (كما هو الحال في الصدف البثري) تتشكل البثرات الكبيرة وحيدة الجوف ضمن البشرة وتكون مملوءة بالعدلات (27)

التشخيص التفريقي : (21)

إن تشخيص الصدف غالباً ما يكون سهلاً من الناحية السريرية ، ولكن أحياناً قد نواجه بعض الصعوبات في التشخيص وخاصة في بعض التوضعات وفي حال الأحمرية والأشكال البثرية للمرض .

ويمكن إجمال الأمراض التي يمكن ان تلتبس مع الصدف :

- إلتهاب الجلد المني : وخاصة حين التوضع على الفروة .

- الأكزيمة ، الأكزيمة مفرطة التقرن على الراحتين والأخمصين .

- داء بوفن ، داء باجيت .

- الحزاز المسطح ، يمكن للمرضيين أن يترافقا معاً .
- النخالية الحزازانية المزمنة حيث يمكن أن تختلط بالتشخيص مع الصدف النقطي .
- النخالية الحمراء الجرابية (PRP) : وتتميز بوجود التقرانات الجريبية والوسوف صفراء اللون
- السفلس : قد تحدث فيه آفات صدفية الشكل .
- سعة الجسد المغبنية وأدواء المبيضات .
- اللمفومات الجلدية وخاصة الفطار الفطرائي .
- النقرس وداء رايتز في حال الإصابة المفصلية.
- الإندفاعات الدوائية صدفية الشكل (الليتيوم ، حاصرات β ...) .

المعالجة :

تعد معالجة الصدف من المشاكل الكبيرة التي تواجه الطبيب ، وهذا كله يعود لطبيعة المرض الناكسة والمزمنة ، إضافة لتأثير مجموعة من العوامل التي قد تغير من تأثير المعالجة سلباً أو إيجاباً . فالحالة النفسية للمريض ومدة تطبيق العلاج الطويل ، إلى جانب عدم المعرفة الدقيقة للآلية المرضية للمرض حتى الآن .

وقد دأبت الدراسات على العمل لإيجاد العلاج الفعال والأمثل ، وقد استخدمت عدة ادوية بشكل مفرد أو مشاركة للوصول إلى نتيجة ناجعة .

وتعتمد خطة المعالجة على عدة امور ومنها : طبيعة الآفات ، إنتشارها ، وكذلك عمر المريض وجنسه وحالته الإجتماعية والإقتصادية .

وبشكل عام تقسم المعالجة إلى موضعية وجهازية

1 – المعالجة الموضعية :

Vitamin D3 Analagues : في بداية 1990 أصبحت مشتقات فيتامين D3 متواجدة كعلاج موضعي للصداف لفعاليتها العلاجية وسميته القليلة .

تثبط مشتقات فيتامين D3 التكاثر البشري وتحرض التمايز الطبيعي مثل كالسيبتريول – كالستيريول . وفي حال مشاركتها مع الستيروئيدات يساعد في علاج المناطق الحساسة من الجسم تحت الإبط والمنطقة المغبنية .

وفي حال مشاركتها مع المعالجة الضيائية يجب أن تضاف بعد UV أو عدة ساعات قبلها. (28)
الستيروئيدات: تفيد حوالي 80 % من المرضى المعالجين الستيروئيدات الموضعية القوية وغالباً ما تتحقق الإستفادة خلال أسبوعين.

و المعالجة الداعمة 12 أسبوع من التطبيق Intermittent application.
وباستخدام betamethasone dipropionate ointment حصراً في العطل الأسبوعية فإن حوالي 47 % من المرضى يبقى في هدأة. (2)
حقن ستيروئيدات ضمن الآفة: في حال الآفات المزمنة المستقرة
(معلق تريامسينولون 2.5 – 10 ملغ / سم³)

Dithranol: لها تأثير بشروي يمنع التكاثر الخلوي متواجد كعلاج من عام 1916 (2)
الرتينويدات الموضعية: tazarotene متوفر كريم وجل . ويطبق مرة أو مرتين باليوم . قد يسبب تخريش للجلد مما يحدد استخدامه.

مساحة الإصابة المسموح بها باستخدامه 10 – 20 % . (2)
حالات الوسوف: حمض الصفصاف 5 – 10 % وفي حالات صداف الفروة يمكن استعماله كزيت او مرهم يمكن تطبيقه بشكل يومي وفي حالات إنتشار الإصابة مرتين إلى ثلاث مرات بالأسبوع (29)

القطران: له تاثير مضاد إلتهاب وهو فعال كمخفف للحكة .
Coaltar: (5 – 20 %) سائل فعال في علاج الفروة بالمشاركة مع الستيروئيدات . يمنع استخدامه في الحمل والإرضاع .

الانترالين: (1) وهو عامل مرجع قوي ومضاد للإنقسام (يثبط إصطناع DNA) ، يستخدم موضعياً ضمن هلام الفازلين أو معجونة الزنك ، ويضاف إليه حمض الصفصاف بتركيز 0.5 – 1 % كمضاد للأكسدة .

من مساوئه إحداثه للتخريش (إلتهاب جلد تخريشي) عند الإستعمال المفرط وتلويث الملابس .
يستخدم اما بطريقة التماس قصير الأمد أو بطريقة الجرعات المتزايدة . (3)

المعالجة الضوئية :

إستخدام الأشعة فوق الضوئية B (UVB) والمعالجة الضوئية الكيميائية بإستخدام الأشعة فوق الضوئية A (UVA) بعد إدخال أو دهن البسورالين . من المعالجات المتعددة لعلاج الصدف المتوسط إلى الشديد . وفي أواخر عام 1970 تم استخدام narrow band UVB (311 nm - 313) وتعتبر أفضل علاج شعاعي إلى اليوم . (30)

المعالجة الجهازية :

ميثوتركسات : يستخدم في حالات الصدف الشديد (20% BSA ، مع تدخل في الحياة الإجتماعية للمريض) ، ويستخدم في الصدف البثري ، والأحمرية الصدفية ، الإصابة الظفرية الشديدة ، ويستخدم أيضاً في حال عدم إستجابة الآفات الصدفية للعلاج الموضعي أو الشعاعي أو الرتينويدات . آلية تأثيره تتم بأنه يعمل كمضاد لحمض الفوليك عن طريق منافسته على خميرة دي هيدروفولات ريداكثاز ، مما يؤدي إلى تثبط إصطناع DNA في الخلايا البشرية المقسمة . قبل البدء بالمعالجة يجب أخذ قصة مفصلة ، وإجراء فحص سريري ومخبري دقيق مع الإلتباه خاصة للوظائف الكبدية حيث يفضل إجراء خزعة كبدية بعد كل جرعة تراكمية تقدر بـ 1.5 غ . (30) وتعتبر الشذوذات الكبيرة في وظائف الكبد ، والحمل ، وقصور الكلية والكحولية والأخماج الشديدة من مضادات الإستطباب .

يستخدم بأشكال وأنظمة علاجية مختلفة

1 – الجرعة الإختبارية : حيث يعطى المريض 2.5 ملغ عن طريق الفم أو العضل ثم يجري تعداد للكريات البيض والصيغة بعد 5 – 7 أيام وعند حدوث نقص بعدد الكريات البيض عن الحدود الطبيعية يفض عدم إعطاء العلاج . (30)

2 – الجرعة الفموية المجزأة : حيث تعطى ثلاث جرعات بمقدار 2.5 – 5 ملغ كل 12 ساعة كل أسبوع وتزداد الجرعة شهرياً حسب الحاجة للسيطرة على المرض .

3 – الجرعة المفردة : وذلك بإعطاء جرعات أسبوعية إما عن طريق الفم (7.5 – 25 ملغ) أو عضلياً (7.5 – 50 ملغ) وتزداد الجرعات تدريجياً بمقدار 2.5 – 5 ملغ كل أسبوعين حتى تتم السيطرة على المرض .

التقييم أثناء العلاج : يجب إجراء تعداد دم بشكل أسبوعي أثناء رفع الجرعة ثم شهرياً عند ثباتها . وتجرى وظائف الكبد كل 4 أسابيع ، وخزعة للكبد قبل العلاج وبعد كل 1.5 غ من الدواء .

- الرتينويدات والإسترتين : (31)

تعتبر من العلاجات الفعالة للصداف حيث تسيطر على التقرن وتحدث تراجعاً في تكاثر البشرة وفي التبدلات الإلتهابية .

تكون الجرعة البدئية 0.5 ملغ / كغ يومياً وتزداد بالتدريج حتى 1 ملغ / كغ / يوم.

أما إستطبابات هذه المعالجة فهي الحالات البثرية المعممة والصداف البثري الراجي الأخصي والأحمرية الصدفية . ويمكن إستخدامها لوحدها أو بالمشاركة مع الأشعة فوق البنفسجية B

(Re – PUVA) أو الأشعة فوق البنفسجية B (UVB) . ويعتبر إستخدام هذه الأدوية أثناء

الحمل مضاد استطباب نظراً لتأثيره المشوه للجنين . (30)

كما يجب الإنتباه لتأثيراتها الجانبية التي قد تحدث أثناء المعالجة وعدم استخدامها بشكل مرافق للتراسكلينات لمنع حدوث إرتفاع التوتر داخل القحف .

- السيكلوسبورين A : (29)

يستخدم للحالات الشديدة فقط حيث يظهر فعالية كبيرة . ألا أنه يحمل مخاطر سمية وخاصة على الكلية ، ويعتبر الصدف اللويحي المعمم والأحمرية الصدفية والصداف الراجي الخمصي من إستطباباته العلاجية .

تبدأ المعالجة بجرعة 2.5 – 3 مغ / كغ / يوم مقسومة على جرعتين لمدة 4 أسابيع ثم ترفع 0.5

مغ / كغ / يوم حتى تتم السيطرة على المرض (30)

التطورات المستقبلية لعلاجات متوفرة حالياً : (2)

1 – التطورات في العلاج الضوئي :

- العلاج الضوئي الديناميكي

- 308 نانو متر Excimer laser

2 – التطورات في إستخدام الريتينويد وفيتامين D3

- بيكساروتين Bexarotene

- مشتقات فيتامين D3

- مثبطات 4 – هيدروكسيلاز

3 – المعالجة المعتمدة على Pathogenesis

- الأضداد ضد اللقائيات الناتجة على سطح الجزيء

LFA3TIP (Alefacept Amevive) أول علاج بيولوجي تم الموافقة عليه من FDA لعلاج الصدف (33)

- جزيئات تدخل بإستشارات للمقاويات الناتجة الداخل خلوية مثل سيكلوسبورين – تاكروليموس
- سيتوكينات

IL-10 وهو TH2 ستيوكين ويسبب نقص الإنتاج الزائد من Th1 ستيوكين ويزيد Th2
مضادات x – TNF

انفليكسيماب Infleximab (Remicade) etanercept (Enbrel)- العلاج الأول لإلتهاب
المفاصل الصدافي (33)

- أضداد جزيئات الإلتصاق

أضداد ضد CDLLa (efalizumab . xandim)

الصداف النقطي

GUTTATE PSORIASIS

مدخل وتعريف : (36)

الصداف النقطي Guttate Psoriasis هو أحد الأشكال السريرية للصداف ، ويشير إلى اندفاع سريري حاد على شكل حطاطات صغيرة تشبه قطرات المطر ويتراوح قطرها بين 1 – 10 ملم وتكون بلون أحمر وردي (لون السلمون) وتغطيها الوسوف الخفيفة أحياناً .

كلمة Guttate اشتقت من كلمة لاتينية Gutta وتعني Drop أي القطرة .

يحدث المرض بشكل أساسي على الجذع والأجزاء الدانية من الأطراف ولكنه قد يتعمم أحياناً . تظهر إندفاعات جديدة خلال الشهر الأول ، تبقى ثابتة خلال الشهر الثاني ويحدث التراجع خلال الشهر الثالث (34)

أكثر ما يصيب الأطفال والصغار البالغين بعمر أقل من 30 سنة ، وغالباً ما يكون هناك قصة لخمج تنفسي علوي بالعقديات الحالة للدم بيتا (β) من المجموعة أ (العقديات المقيحة – A) قبل 2 – 3 أسابيع من ظهور الطفح . (35) التهاب الجلد حول الشرج بالعقديات عند الأطفال قد ترافق أيضاً مع الصدف النقطي (36)

إن الظهور المفاجئ لهذه الحطاطات قد يكون التظاهرة الأولى للصداف في الأشخاص غير المصابين سابقاً أو صورة حادة للصداف اللويحي المزمن .
الأشكال الناكسة والمعودة للمرض قد ترى خاصة لدى المرضى الذي يحملون العقديات في البلعوم ، إلا أنه من ناحية أخرى يمكن للصداف النقطي أن يكون مزمناً وغير متعلق بأخمج العقديات . (36)

الوبائيات : Epidemiology :

الحدوث والوقوع : incidence and prevalence :

هو شكل غير شائع من الصدف ويحدث في أقل من 2 % من مجموع مرضى الصدف في الولايات المتحدة الأمريكية (أي بنسبة 8 / 100 ألف من السكان) ، أما عالمياً فتقدر نسبة حدوثه بين 1.6 – 44 % من مجموع مرضى الصدف . (36) دراسة حديثة (2009) أظهرت أن سيطرة الصدف تتوافق مع توزع العقديات الحالة للدم .

التوزع العرقي والجغرافي :

يصيب الناس من جميع العروق ، وهو أشيع في المناطق المعتدلة منه في المناطق المدارية والإستوائية . (2.36)

التوزع حسب الجنس :

يصيب كلا الجنسين بالتساوي (36) ألا أن هناك العديد من الدراسات تظهر أن نسبة إصابة الإناث أعلى من نسبة إصابة الذكور (37) .

سن البدء : أكثر ما يصيب الأطفال والبالغين بعمر أقل من 30 سنة .

وهو ثاني أشيع شكل للصداف عند الأطفال .

المحرضات :

كما هو الحال بالنسبة للصداف بشكل عام ، فإن الصداف النقطي قد يتعرض بعدة عوامل مثل :

1 - الخمج : infection :

- الأخماج الجرثومية : فمن الثابت ترافق الصداف النقطي مع أخماج العقديات المقيحة الحالة للدم بيتا المجموعة A . (37) حيث يعتبر إلتهاب البلعوم والمجاري التنفسية العلوية بالعقديات من المحرضات القوية للمرض خاصة عند الأطفال ، كما لوحظ أن المرض يترافق أيضاً مع أخماج ما حول الشرج بالعقديات . والتي تتظاهر بحكة مزمنة حول الشرج عند الأطفال. (36)

وبالإضافة إلى الزمرة A من العقديات فقد وجد أن الزمرة C ، G لها علاقة بالصداف النقطي وإن قدرة هذه العضويات على إحداث وتحريض الطفح ليست نوعية للنمط المصلي .

وقد وجد في أحد الدراسات Tealfer . NR . et al أن 58 % من مرضى الصداف النقطي لديهم دليل مصلي على خمج بالعقديات وهذا كله يعد دليل قوي على دور العقديات في إمراضية الصداف النقطي . هناك عوامل خمجية أخرى متهمة بإحداث الصداف النقطي ، ولو أن حدوث الصداف النقطي بسبب هذه العوامل ليس بنفس تواتر حدوثه عقب الإصابة بالعقديات .

وكذلك تتهم العقنوديات المذهبة .

الفطور : مالا سيزيا ، والمبيضات.

الفيروسات : الفيروس الحليمي الإنساني (HPV) ، ريتروفيروس ، الحلا البسيط و الحلا النطاقي. (38)

محرضات أخرى :

- الشدة النفسية
- الرضوض الفيزيائية
- البرد ، الإدمان على الكحول ، البدانة
- تبدل المناخ

2 – المعالجة الدوائية :

المعالجة البيولوجية قد تسبب أحياناً هجمة صداف نقطي .
من الأدوية المتهمة أيضاً مثبطات بيتا ، مضادات الملاريا ، الليتيوم ومضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية. (38)
كذلك اتهمت الأدوية المعدلة للمناعة مثل انفليكسيماب وايتانرسبت و أداليلوماب في أحداث الصداف النقطي . (39،40،41)

السببيات والآلية الأمراض : Causes And Aetiology

تتجم آفات الصداف عن زيادة التكاثر البشري ، حيث يكون زمن العبور حوالي 3 – 5 أيام في البشرة المصابة .

ولقد أجريت العديد من الدراسات لمعرفة سبب الصداف النقطي ، فبعضها عزى الداء الى الإضطراب في الجهاز المناعي وهذا الرأي دعم بشكل كبير نظراً لأن المرض غالباً ما يسبق بالإلتهاب البلعوم بالعقديات أو أخماج مثل الحماق ، أو الشدة النفسية .. وجميع هذه الحالات تؤثر على الجهاز المناعي وتنقص فعاليته وهذا ما يوفر بيئة ملائمة لحدوث الصداف النقطي .
إضافة لما ذكر فهناك العديد من السببيات والآليات الأمراض التي أتهمت في إمراضية الصداف النقطي والتي سنتحدث عنها بشئ من التفصيل .

1 – الأهبة الوراثية : Genetic Predispositon :

كما هو الحال في الأشكال الأخرى للصداف ، وجد أن الأهبة الوراثية تلعب دوراً هاماً في تطور الصدف النقطي الحاد Acute guttate psoriasis (AGP) (42) حيث وجد تعبير زائد للـ HLA - BW17 عند المرضى مقارنة مع الشواهد ، بينما لوحظ في مرضى آخرين إيجابية عالية للـ HLA - B13 و HLA - BW15 . (42) علاوة على ذلك فقد اقترح أن عدم القدرة على إنتاج كميات طبيعية من الأضداد ضد الحالة العقدية O – (O – streptolisin) عند الأشخاص إيجابي الـ HLA - B13 قد تشرح نسبة الوقوع المرتفعة للمرض لديهم .

كما وجد زيادة في التعبير HLA – CW6 بشكل أكثر مما هو عليه في الصدف الشائع والشواهد مما يدل على أن العوامل الوراثية تبدو أكثر أهمية بالصداف النقطي منه الشكل الشائع للمرض (44.43) كما وضح لوتس ورفاقه أن مرضى الصدف النقطي نمط HLA – CW6 لديهم إيجابية الزرع للعقديات الحالة للدم حوالي أكثر من الضعف (46)

وقد أظهرت الدراسات أن التعبير عن المورثتين ما قبل السرطانيتين Protooncogen (C- jun ، C- Fos) كان ناقصاً بشكل واضح بالصداف اللويحي وليس بالصداف النقطي وهذا ما بعث على الدهشة لأن فرط التكاثر هنا كان مترافقاً مع نقص في التعبير عنهما كما اقترح ان هذه المورثات لا تلعب الدور الحاسم في السيطرة على تكاثر الخلايا المقارنة في الحي in vivo (45)

2 – المستضدات الفائقة Super Antigens :

اتهمت بأمراضية العديد من الأمراض الجلدية ومنها الصدف النقطي والتهاب الجلد . (47) وهي عبارة عن مجموعة من البروتينات الجرثومية (خاصة العقديات والعنقوديات) أو الفيروسية والتي تتمتع بقدرتها على تحريض عدد كبير من الخلايا اللمفاوية التائية في وقت واحد وبشكل غير نوعي (47) وذلك من خلال إرتباطها المباشر مع مستضدات معقد التوافق النسيجي الأعظمي من النمط الثاني (MHC – II) الموجودة على سطح الخلايا المقدمة للمستضد (Abcs) ومن ثم مع المنطقة المتبدلة (V) Variable من السلسلة بيتا (β) لمعقد مستقبل الخلية التائية ($V \beta_2$)

وهذا بدوره يقود إلى تحرير الوسائط المناعية (السيتوكينات) و حدوث التفاعلات الإلتهابية التي تؤدي إلى ظهور الإندفاعات السريرية . (48)
ومن هذه المستضدات نذكر :

البروتين العقدي M ، الذيفان الخارجي العقدي C المولد للحرارة ، الذيفان المعوي العنقودي (49)

3 – الآلية المناعية الذاتية (الأضداد الذاتية) :

من النمط IgG موجهة ضد 3 بروتينات مختلفة للعقديات المقيحة (مستضدات بأوزان 140 ، 70 ، 60 ك د) في مصل مرضى الصدف النقطي .
الدراسات الومضانية المناعية الغير مباشرة لهذه الأضداد أظهرت انها تتفاعل فقط مع الجلد الذاتي Autologous للمريض (أي جلد المريض نفسه) وليس مع الجلد السليم ولا المصاب لمرضى غير صدفيين (50 ، 51)

أن هذه الأضداد قد تميز بنى معينة في الخلايا المقارنة المتحولة في الآفات الصدفية .

ووجد ان هذه الأضداد الآتية تتصالب مع مستضدات العقديات من الزمرة A .

هذه المستضدات وجدت أنها مترافقة مع البروتين M1 وكانت أكثر تركزا في الحليمات الآدمية وحول الشعريات وداخل خلايا الطبقة القاعدية من البشرة .

4 – دور الخلايا اللمفاوية التائية (T-cells) :

أظهرت الدراسات النسيجية لآفات الصدف الباكرا أن تفعيل الخلايا التائية والخلايا البطانية والبالعات الكبيرة يسبق التكاثر الخلوي . (52)

إن إزدياد التكاثر البشري والذي يميز الصدف قد يحرض بتفعيل الخلايا اللمفاوية التائية عبر إنتاج الوسائط الخلوية cytokines . هذا بالإضافة إلى أن اللمفاويات التائية النوعية لمستضدات العقديات من الزمرة A والتي تفرز مستويات عالية من الانترفيرون غاما γ inf يمكن عزلها من آفات الصدف النقطي .

وقد وجد أن هناك تعبير زائد وتراكم إنتقائي لللمفاويات التائية إيجابية β_2 V من معقد مستقبل الخلايا التائية (TCR- $V\beta_2$) وكانت من كلا النمطين CD_4^+ ، CD_8^+ . (53)

هذه الخلايا منتشرة في البشرة والأدمة على حد سواء وذلك في جميع الخزع النسيجية المأخوذة من جميع مرضى الصدف النقطي وخاصة من الآفات الباكرا وآفات الصدف اللويحي المزمن مقارنة مع لمفاويات الدم المحيطي والجلد السليم لنفس المريض وهذا يقترح بقوة أن تحريض الخلايا التائية بالمستضدات الفائقة (Super Antigens) متورط في الآلية الإمراضية وقد يكون له أهمية في استمرار وتماذي الآفات المزمنة . (54)

5 – لمفاويات الدم المحيطي (وحيدات النوى)

: Perepheral Blood Monocyte (PBMC)

وجد أن استجابة لمفاويات الدم المحيطي عند مرضى الصدف كانت ناقصة بشكل واضح تجاه مستضدات العقديات مثل الذيفان العقدي الخارجي المقيح Streptococcal pyogenic ExoToxin(SPE) من الأنماط A ، B ، C كذلك البروتين العقدي M من النمط الخامس والبروتين المرافق للغشاء البلاسمي Cytoplasmic Membrane Associated protein ونموذجه الإفرازي (SCAP ، CAP) وهذا يعكس عطل جمهرة لمفاويات الدم المحيطي (PBLs) نحو هذه المستضدات

وبدل على وجود مثبطات مصلية تثبط استجابة الخلايا T بشكل نوعي تجاه هذه المستضدات رغم أن هذا النقص في الإستجابة (أي العطالة) تتحسن بعد تحسن الإندفاع الجلدي (55) ووجد أن استجابة خلايا الدم المحيطي وحيدة النوى (PBMC) نحو الذيفانات الجرثومية غير معتمدة على عدد الخلايا التائية المتفاعلة مع المستضد وإنما على مدى انتشار الآفات الصدفية (60)

6 – دور العدلات :

يلاحظ نقص في التصاق الكريات البيض عديدات النوى العدلة بمكونات الملاط خارج الخلوي extra cellular matrix (ECM) وخاصة الكولاجين الرابع (IV) في الغشاء القاعدي مما يعكس هجرتها للبشرة وهو من المظاهر الأساسية في الصدف (56) وتبين أن العوامل المفترزة من العدلات وكذلك مصل المرضى المصابين بالصدف المنتشر الفعال والنقطي لها تأثير واضح في إنقاص الفعالية القاتلة الطبيعية للخلايا وحيدات نوى الدم المحيطي

وفي تعزيز قدرتها المحدثة للأوعية وهذا ما يشير إلى دور هذه العوامل بالإستجابة المناعية لدى مرضى الصدف (57)

وكذلك القدرة على تعديل تكاثر الخلايا البطانية الإنسانية . وهذين التأثيرين قد يكون لهما أهمية في التكاثر الوعائي الذي يحدث في الصدف (58)

7 – دور الخلايا البدينة : (59)

أظهرت الدراسات النسيجية أن نزع تحبب الخلايا البدينة (MCD) Mast Cell Degranulation هو الحدث البدئي والبارز في تطور الصدف النقطي الطفحي ، ومن ثم تلاحظ التبدلات الأخرى من ظهور الرشحة الالتهابية المؤلفة من الوحيدات التي تنسل نحو المناطق الصدفية وهذا قد يكون له تطبيقات وقائية وعلاجية للصدف مستقبلاً .

8 – الوسائط الخلوية : (Cytokins)

وجد أن المستويات المصلية للأنترفيرونات infas وعامل نخرة الأورام ألفا ($\text{TNF}\alpha$) عند مرضى الصدف أخفض منها لدى الشواهد ، وأعلى مستوى لها كان في الصدف النقطي ذو الانتشار المحيطي .

وتبين أن هذه المستويات ليست متعلقة بفعالية الصدف ولا بالمعالجة (مثل السيكلوسبورين ، الأستريتين) . (60)

كما أن هناك أدلة على دور العامل المفعّل والجاذب للوحيدات Macrophage Chemotactic MCAF And Activating Factor (MACPI) في جذب الخلايا الالتهابية بما فيها الوحيدات نحو جلد الصدف (61)

9 – الوسائط الدسمة :

وجد اللوكوترين LB_4 بكميات فعالة حيويًا في آفات كل من الصدف النقطي الحاد والصدف اللويحي المزمن ، وفي الآفات الوسفية أكثر من تلك عديمة الوسوف .

هذ يدل على أن LB_4 قد يساهم بالتبدلات الالتهابية في الصدف الحاد .

كما لوحظ أيضاً زيادة في مستويات البروستاغلاندين E_2 في آفات الصدف النقطي الحاد (62)

10 – النواقل الثانوية :

كان هناك نقص واضح في مستويات الادينوزين أحادي الفوسفات الحلقي (cAMP) في البشرة في آفات الصدف النقطي حديثة التشكل (2)

11 – البروتينات :

وجدت تراكيز منخفضة من مثبط الايلاستاز النسيجي النوعي في الجلد غير المصاب لدى مرضى الصدف وخاصة في الحالات ذات البدء المبكر وذات النكس المتكرر وفي حالات الصدف النقطي (63)

12 – دور المعقدات المناعية :

لم يلاحظ وجود للمعقدات المناعية الجواله في مصل المرضى الصدفيين مما يطرح التساؤل حول النظرية التي تفترض إمكانية أن تلعب هذه المعقدات دور في الآلية الإمرضية للصدف إلا أن دراسات أخرى أظهرت ترسبات من المتممة مع او من الغلوبولينات المناعية والفبرين في الآفات المأخوذة من مرضى صدف نقطي وشائع . (63)

تشخيص الصدف النقطي :

يجب أخذ القصة السريرية بوضوح حتى يتم إستبعاد بعض الأدوية مثل حاصرات بيتا والليتيوم التي قد تسبب أندفاعات شبيهها بالصدف النقطي .
ويجب أخذ الإندفاعات الفيروسية بعين الاعتبار أيضاً . وفي حال وجود إندفاعات راحية أخصية يجب إجراء دراسة مصلية لنفي الإصابة بالسفلس الثانوي
في حال عدم تأكيد التشخيص سريرياً ، تعتبر الخزعة النسيجية الفحص الشخص .

الموجودات السريرية :

1 - الإصابة الجلدية : يتظاهر الصدف النقطي بإندفاعات حطاطية متعددة بقطر 1 – 10 ملم ومبعثرة مثل قطرات المطر بلون السلمون الوردي تغطي هذه الإندفاعات وسوف ناعمة تكون غالباً غائبة في بداية المرض وتتوضح مع تقدمه ، وتترافق مع حكة خفيفة .

يصيب الصدف النقطي الجذع والجزء الداني من الأطراف ، ويمكن أن يشمل كافة أنحاء الجسم تظهر الإندفاعات الجديدة خلال الشهر الأول من المرض وتبقى ثابتة خلال الشهر الثاني ، ويبدأ التراجع خلال الشهر الثالث (2,34) غالباً ما تترافق الإندفاعات مع حكة خفيفة يمكن للإصابة أن تكون محدودة بعدة أندفاعات فقط وهنا نعتمد في التشخيص على القصة السريرية (قصة خمج فيروسي ، خمج بالعقديات ، قصة دوائية) والعلامات السريرية للآفات الصدفية (علامة الشمع والوريقة المقتلعة والنزف الدموي) .
عندما تشفى الآفات قد نرى بقعاً ناقصة الصباغ وهو الأكثر حدوثاً أو زائدة الصباغ .
نادراً ما يكون هناك إصابة ظفرية بالمقارنة مع الصدف اللويحي المزمن .

2 – إصابة الفروة :

يمكن للفروة أن تكون المكان البدئي للإصابة أو تصاب بشكل تال للإندفاعات على الجسم.

3 – الإصابة المخاطية :

نادراً ما تصاب المخاطيات بالصدف النقطي والصدف بشكل عام . وقد لوحظ إصابة للحليمات الذوقية الكمئية اللسانية في 3 حالات صدف نقطي ، حيث بدت محمرة بشدة ومتبارزة أما سير الإصابة فكان مسائراً للإصابة الجلدية .
وهذه الحالة تسجل للمرة الأولى لدى مرضى الصدف . (64)

4 – الإصابة الظفرية :

التبدلات الظفرية والتي تميز عادة الصدف المزمن (التنفرات ، بقع الزيت الصدفية ، الخطوط الظفرية ...) غائبة عادة ولكنها قد توجد بشكل نادر في الحالات الشديدة والناكسة من الصدف النقطي . (36)

5 – الإصابة المفصالية :

إن التهاب المفاصل الصدافي أقل حدوثاً لدى مرضى الصدف النقطي مقارنة مع الأشكال الأخرى للصدف .

والنمط السريري لإلتهاب المفاصل لم يترافق مع وجود مستضدات خاصة للـ HLA . (42)

موجودات سريرية أخرى :

وجود إصابة سابقة لعقديات كإحتقان البلعوم واللوزيتين أو وجود حمامة حول الشرج.(65)

المرافقات :

ذكر حدوث الصدف النقطي بشكل مترافق مع الحماسة عديدة الأشكال بشكل تال للخمج بفيروس الحلا البسيط HSV والحماق والحلا النطاقي . (66)

كما حدثت حالات للصدف النقطي بشكل تال للإفرنجي الثانوي (ظاهرة كوبنر) (67)

إضافة لترافقه مع البهاق . (68)

التشخيص التفريقي : (2)

بشكل مشابه للصدف الشائع ، هناك مجموعة من الأمراض الجلدية التي توضع ضمن قائمة التشخيص التفريقي للصدف النقطي ومنها :

- اللمفوما الجلدية بالخلايا التائية Cutaneous T cell Lymphoma (CTCL)
- الحطاطاني اللمفاني Lymphomatoid papulosis
- نظير الصدف Para psoriasis
- النخالية الحزازانية Pityriasis lichenoid
- النخالية الوردية Pityriasis rocaea
- الأكزيمة القرصية Nummular Dermatitis
- الإندفاعات الدوائية صدفية الشكل
- الطفحة الفيروسية .

الاستقصاءات المخبرية والتشريحية المرضية :

1 – الدراسة المخبرية :

عندما تكون امام حالة صدف نقطي نلجأ للعديد من الإجراءات التي قد تفيد في تأكيد التشخيص ومنع الإلتباس في الحالات المشكوك بها سريريا .

1 – المصليات : عيار الأضداد الموجهة للحالة العقدية – 0 الهيلورونيداز ، الذي ريبونيكلياز 1 – o – Anti streptolysin (ASO) ، B – Anti De Oxyribonycdease (ADB) والتي قد ترتفع في أكثر من نصف المرضى .

قد وجد أن عيار ADB أكثر حساسية من معيار ASO والعيارات العالية ترافقت مع قصة ظهور مفاجئ ونكس مبكر و كذلك مع قصة عائلية إيجابية للصداف (69)

2 - الزرع : وذلك بزرع العضويات المعزولة من البلعوم والمنطقة ما حول الشرج وهذا قد يكون مفيداً في بعض الحالات .

3 - تحليل البول : عادة سلبي ، وقد وجد الدم والبروتين في حالات نادرة حيث كانت مترافقة مع التهاب الكبد والكلية الحاد التالي لخمج بالعقديات .

2- الدراسة النسيجية (التشريحية المرضية) : (70 / 71)

بما أن الشكل السريري مميز فإن الخزعة نادراً ما تكون ضرورية لإثبات التشخيص ، وقد لا تكون التبدلات النسيجية مشخصة تماماً وذلك عندما تؤخذ العينات من الآفات حديثة التشكل تبدي البشرة فرط تصنع Hyperplasia مع شواك Acanthosis ، خطل تفرن بؤري مع غياب الطبقة الحبيبية .

كما تظهر العدلات في البؤر خطلة التقرن مشكلة خراجات مونرو ، وفي بعض الحالات يمكن أن تحدث نتحة واضحة تؤدي لتشكيل البثرات السفاجية لكوكوج Kogoj ذات القيمة التشخيصية العالية .

التبدلات الأدمية قد تكون أكثر وضوحاً وتتجلى بتوسع الأوعية الشعرية الحليمية مع تعرجها وتكون مترافقة مع وذمة ورشاحة التهابية مؤلفة من اللمفاويات والبالعات الكبيرة إضافة لبعض الخلايا عديدات النوى .

الدراسة الومضانية :

أجريت دراسات عديدة على مجموعات من المرضى حيث وجدت ترسبات من المتممة C₃ لوحدها أو بشكل مرافق للغلوبولينات المناعية والفبرين وذلك بجدار الأوعية الدموية مع أو بمنطقة الوصل البشري الأدمي لدى مرضى الصدف الشائع والنقطي . (2)

المعالجة :

عادة يشفى الصدف النقطي عفوياً خلال عدة أسابيع بدون علاج . وبشكل عام لا يوجد تأكيد على علاج محدد . (72)

يعتمد إختيار العلاج على الشخص و في حال كون الصدف ناتج عن دواء معين إيقافه قد يكون مطلوب إذ فشل العلاج في إحداث الشفاء .

إعطاء المطريات وتطمين المريض قد يكون كاف . قد يفيد استخدام السيترونيدات الموضعية ولكن تطبيقها صعب وخاصة في الإندفاع المنتشر كما هو الحال في أغلب حالات الصدف النقطي .

1 - المطريات : قد تكون كافية لوحدها في السيطرة على الداء والحصول على الشفاء في الحالات الخفيفة .

2 - السيترونيدات :

تطبيق السيترونيدات الموضعية عامل أساسي في شفاء الصدف النقطي . آلية التأثير تعتمد على التأثير المضاد للإلتهاب ، المضاد للتكاثر والمثبط للمناعة والمقبض الوعائي إختيار السيترونيد يعتمد على موضع المرض . (73)

كما يجب تجنب إستخدامها على مساحات واسعة من الجسم لمنع حدوث التأثيرات الجانبية.

3 - الصادات : ويلجأ لإستخدامها نظراً للترافق الواضح بين أخماج العقديات والصدف النقطي ومن الهام الحصول على مسحة بلعومية للزرع الجرثومي وذلك لدى المرضى الذين لديهم قصة خمج العقديات وذلك لإختيار الصاد المناسب بأسرع ما يمكن إعتماًداً على نتائج الزرع . (74) ومن الأدوية المستخدمة لهذا الغرض :

الاريثروميسين : عامل مضاد للإلتهاب بتثبيطه لهجرة الكريات البيض عديدة النوى ويعطى بالجرعة 1 غ / يوم عن طريق الفم ولمدة 7 - 14 يوم وللأطفال بجرعة 30 - 50 ملغ / كغ / يوم .

البنسلين V : يثبط إصطناع عديدات الببتيد المخاطية للغشاء الخلوي ، الا أنه بالتراكيز الخفيفة قد يكون له تأثير مثبط فقط وليس قاتل للجرثوم .

جرعته 1 غ / يوم للبالغين و 30 - 50 ملغ / كغ / يوم للأطفال.

الريفامبيسين : يستطب للحالات المعقدة والتي قد تتحول للإزمان ، وعادة ما يشارك مع الاريثروميسين أو البنسلين .

يعطى بجرعة 600 ملغ / يوم عن طريق الفم ولمدة 5 أيام أما للأطفال فيعطى بجرعة 10 - 20 ملغ / كغ عن طريق الفم أو الوريد مع الإنتباه لعدم تجاوز الجرعة 600 ملغ / يوم . ويستخدم سيفالوكسين و أموكسيسيلين.

وعلى الرغم من وجود ترافق صريح بين اخماج العقديات والصداف النقطي ، فهناك دراسات عديدة اجريت حول جدوى العلاج بالصادات أو للوقاية من هجمة الصدف النقطي لدى المرضى المؤهبين حيث لا يوجد دليل قاطع على فائدة هذا النوع من المعالجات . (75 - 76)

4 - المعالجة الضوئية : Photo therapy : التعرض لأشعة الشمس يفيد في تسريع الشفاء أو باستخدام الأشعة فوق البنفسجية UVB واسعة الطيف أو narrow band UVB كما يمكن استخدام (PUVA) في الحالات المعقدة وهي تستخدم بنفس الطريقة المتبعة في علاج الأشكال الأخرى للصداف .

معالجات اخرى : (72 ، 73)

5 - مشتقات فيتامين D

6 - زيت السمك 3Fatty acids - n

7 - الرتينويدات الموضعية

8 - Tar

قد يحدث تعنيد على العلاج وتطور إلى الصدف اللويحي المزمن وعندها نضطر إلى العلاجات الجهازية مثل السيكلوسبورين وأستيترينين ومتيوتريكات والمعالجة البيولوجية.

المعالجة الجراحية : إجراء إستئصال لوزات كعلاج وذلك في الحالات الناكسة والمعاودة من الصدف النقطي لم يثبت فائدته في حال ترافق الصدف النقطي مع إلتهاب لوزات بالعقديات .

(79 ، 80)

الاختلاطات :

يجب ان ينتبه الطبيب إلى حالات فرط التحسس الناتجة عن الأدوية السابقة من الصادات وخاصة النبسلين ، و في حال الشك بحدوثها ، يجب إيقاف الدواء وإستخدام الاريثرومايسين . كما يمكن استخدام السيفالوسبورينات ولكن قد سجل تصالب مع البنسلينات .

قد يحدث في بعض أماكن الجلد التي طبق عليها الستيرويدات لفترة طويلة توسع شعيرات وضمور ونقص تصبغ وعندها يجب تخفيف شدة الستيروئيد أو استخدام علاج آخر .

Patient education

تنبيه المريض إلى تجنب الرضوض قبل الحك أو الفك التي قد تسبب إندفاعات جديدة في مناطق غير مصابة سابقاً (ظاهرة كوبنر) وينصح المريض بمراجعة الطبيب في حال الإصابة بالتهاب لوزات او اي إصابة محتملة بالعقديات .
التشخيص والعلاج المبكر لهذه الأخماج قد يمنع حدوث هجمة حادة للصداف النقطي .

السير والإنذار : Course – Prognosis (69)

على الرغم من ان الصدف النقطي غالباً ما يأخذ سيراً قصيراً فإنه قد يكون المرحلة البدئية للصداف اللويحي المزمن ، وجد بإحدى الدراسات (Williams RC.et al) أن 68 % من المرضى تطور لديهم المرض نحو الأزمان (الصدف اللويحي) .
في حين أن في دراسة أخرى اقترح أن إمكانية تطور النمط المزمن خلال 10 سنوات قد تصل حتى الثلث (أي ثلث المرضى) . ولكن من الضروري إجراء دراسات أخرى لتحديد الخطر بشكل لأكثر دقة .
وكما هو الحال بأشكال الصدف الأخرى ، فإن الصدف النقطي يحمل إمكانية التحسن صيفاً والإشتداد شتاءً .

الدراسة العملية

العينة وطرق الدراسة :

أجريت الدراسة على 300 مريض ومريضة مصابين بالصداف النقطي في مشفى الأمراض الجلدية والزهرية الجامعي بدمشق وذلك في الفترة الممتدة من بداية عام 2011 حتى نهاية عام 2012 حيث درس المرض جيداً من الناحية السريرية ، وتم اخذ قصة مرضية مفصلة ، وأجريت لهم الفحوص الاستقصائية والمخبرية المناسبة .

وقد بلغ عدد المرضى المراجعين للمشفى خلال هذه الفترة 150320 مريض ومريضة (62742 + 70428) وبلغ عدد المرضى المصابين بالصداف ككل والمراجعين للعيادات الجلدية خلال هذه الفترة 6614 أي بنسبة 4.4 % من مجموع المرضى المراجعين .

أما بالنسبة لمرضى الصدف النقطي فكان عددهم 300 مريض ومريضة (115 مريض و 185 مريضة) وقد تراوحت اعمارهم ما بين عدة أشهر و 45 سنة (متوسط العمر يساوي 10.3 سنة) وكانت نسبة مرضى الصدف النقطي بمجموع مرضى العيادات الجلدية خلال هذه الفترة

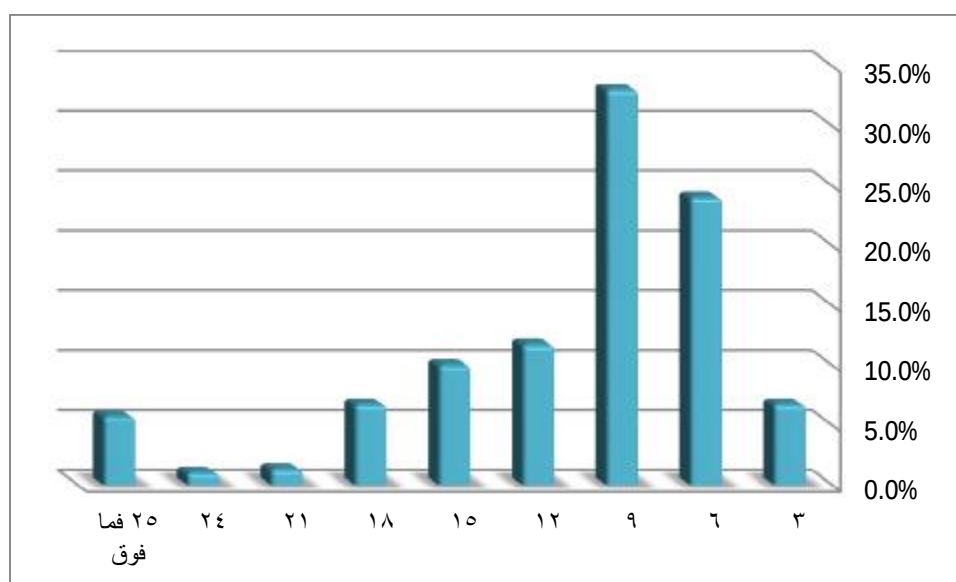
0.17 % في حين بلغت 3.78 % بالنسبة لمرضى الصدف بشكل عام وهي تقع ضمن مجال النسبة العالمية (1.6 – 44 %) . (36)

توزع المرضى حسب العمر

الفئات العمرية	عدد المرضى	النسبة المئوية
3 - 0	20	% 6.7
6-4	72	% 24
9-7	99	% 33
12 - 10	35	% 11.7
15 - 13	30	% 10
18 - 16	20	% 6.7
21 - 19	4	% 1.3
24 - 22	3	% 1
25 فما فوق	17	% 5.7
المجموع	300	% 100

الجدول (1) : يبين توزع المرضى حسب العمر

يظهر من الجدول (1) أن معظم المرضى كانوا بعمر أقل من 18 سنة (92.1 %) مما يدل على أن المرض يميل لإصابة الأطفال وصغار البالغين وهي مشابهة لنتائج الدراسات العالمية وأكثر من النصف تقريباً كانوا بعمر بين 4 - 9 سنوات (57 %)



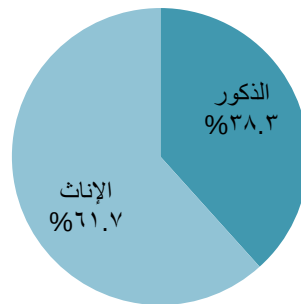
المخطط البياني (1) يبين توزع المرضى حسب العمر

يبدو من المخطط البياني (1) أن (92.1 %) من المرضى هم أقل من 18 سنة وأكثر من نصف المرضى كانوا بعمر أقل من 10 سنوات وخاصة بين عمر 4 - 9 سنوات حيث شكلوا نسبة (57 %) من مجموع المرضى .

توزيع المرض حسب الجنس

	المجموع	الإناث	الذكور
	300	185	115
النسبة المئوية	100%	61.7%	38.3%

الجدول (2) : يبين توزيع المرضى حسب الجنس



المخطط البياني (2) : يبين نسبة إصابة الذكور والإناث

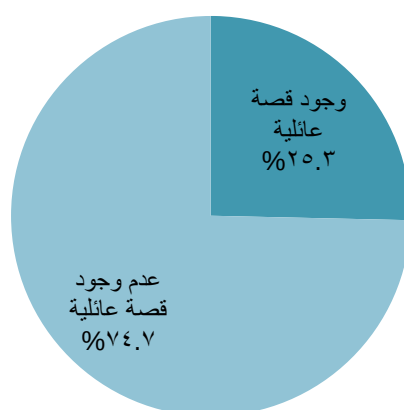
من الجدول (2) والمخطط البياني (2) / نلاحظ أن نسبة الإصابة عند الإناث أعلى مما عليه عند الذكور ، ونسبة إصابة الإناث على نسبة إصابة الذكور هي تقريباً (1 / 1.6)

توزيع المرضى حسب وجود قصة عائلية

وجود قصة عائلية	عدم وجود قصة عائلية	المجموع
76	224	300
25.3%	74.7%	100%

الجدول (3) / يبين توزيع المرض حسب وجود قصة عائلية

من الجدول (3) : نلاحظ أن نسبة وجود قصة عائلية للإصابة بالصداف لدى أقارب المرضى حوالي الربع تقريباً (25.3 %)



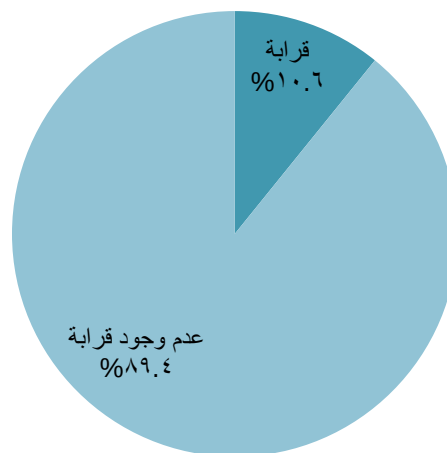
المخطط البياني (3) بين نسبة وجود القصة العائلية لدى المرضى

توزع المرضى حسب وجود القرابة بين الأبوين

المرضى	قرابة درجة (2)	قرابة درجة (3)	المجموع
20	12	300	
6.6%	4.0%	100%	

الجدول (4) : يبين توزع المرض حسب وجود القرابة بين الأبوين

يتبين لنا من الجدول (4) أن نسبة وجود قرابة بين الأبوين لدى مرضى الصدف النقطي سواء من الدرجة الثانية أو الثالثة تشكل نسبة 10.6 % من مجموع المرضى .



المخطط البياني (4) يبين وجود القرابة بين الأبوين

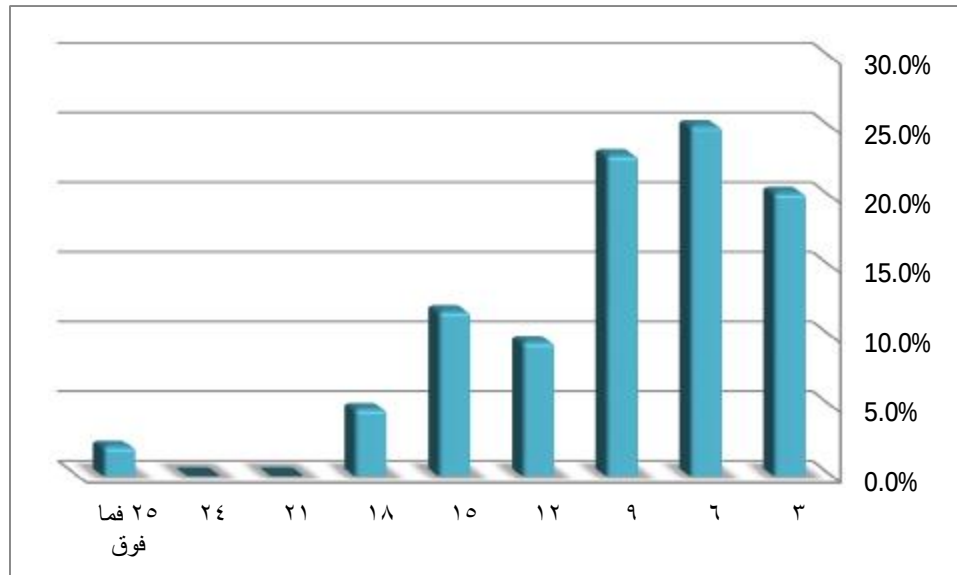
توزيع المرض حسب عمر بدء الإصابة

1 – توزيع المرضى الإناث حسب عمر بدء الإصابة

النسبة المئوية %	عدد المريضات	سن البدء لدى المرضى الإناث
20.3%	38	3 - 0
25.1%	47	6 - 4
23.0%	43	9 - 7
9.6%	18	12 - 10
11.8%	22	15 - 13
4.8%	9	18 - 16
0.0%	0	21 - 19
0.0%	0	24 - 22
2.1%	4	25 فما فوق
3.2%	6	غير محدد
100.0%	187	المجموع

الجدول (5) : يبين توزيع المرضى الإناث حسب عمر بدء الإصابة

من الجدول (5) : 94.6 % من الحالات حدثت بعمر أقل من 18 سنة في حين 68.4 % حدثت في العقد الأول من العمر و 6 حالات أخرى غير معروفة عمر البدء .



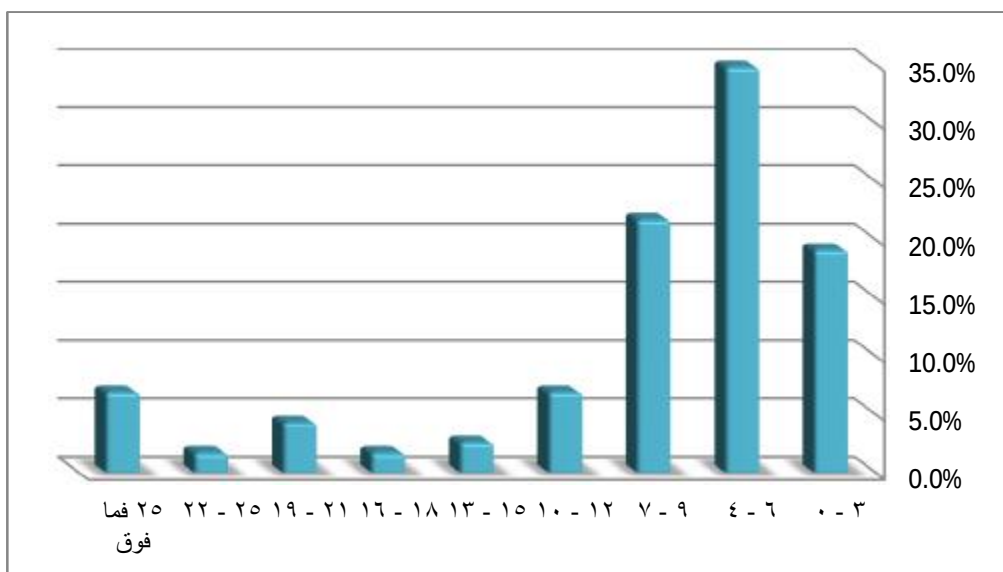
المخطط البياني (5) : تبين لنا من المخطط البياني (5) أن غالبية الحالات بدأت عند الإناث في العقد الأول من العمر حيث شكلت نسبة 68.4 % من مجموع المرضى عند الإناث . ونلاحظ أن الربع تقريباً (25.1 %) كانت بين عمر 4 – 6 سنوات .

2 – توزع المرضى الذكور حسب عمر بدء الإصابة

سن البدء لدى المرضى الذكور	عدد المرضى	النسبة المئوية %
3 - 0	22	19.1%
6 - 4	40	34.8%
9 - 7	25	21.7%
12 - 10	8	6.9%
15 - 13	3	2.6%
18 - 16	2	1.7%
21 - 19	5	4.3%
25 - 22	2	1.7%
25 فما فوق	8	6.9%
المجموع	115	100.0%

الجدول (6) : يبين توزع المرض الذكور حسب عمر بدء الإصابة

من الجدول (6) : نجد أن غالبية المرضى الذكور حدثت لديهم الإصابة قبل عمر 18 سنة



المخطط البياني (6) :

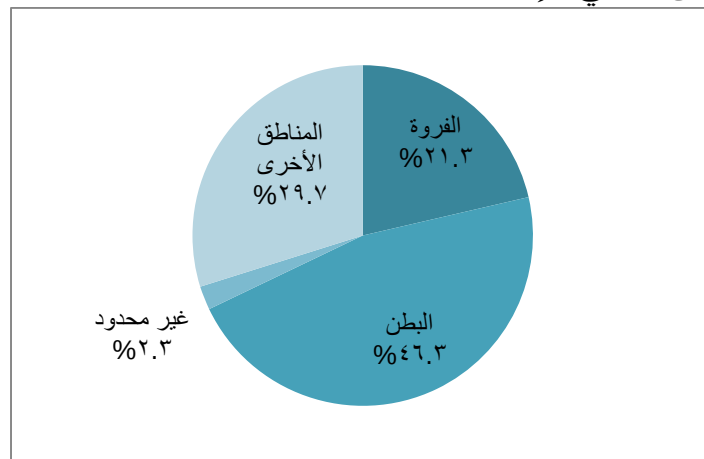
يبين إصابة المجموعات العمرية المختلفة لدى المرضى الذكور حسب عمر بدء الإصابة ونلاحظ أن (75.6 %) من الحالات حدثت في العقد الأول من العمر .

توزع المرضى حسب المكان البدني للإصابة

النسبة المئوية	عدد المرضى	مكان بدء الإصابة
1.3%	4	الوجه
21.7%	65	الفروة
1.0%	3	العنق
5.3%	16	الصدر
0.7%	2	تحت الإبطين
1.0%	3	الوجه الأمامي للساعدين
30.0%	1	الوجه الخلفي للساعدين
0.7%	2	الوجه الأمامي للعضدين
0.3%	1	الوجه الخلفي للعضدين
2.7%	8	المرفقين
46.3%	139	البطن
1.6%	5	الظهر
3.7%	11	المنطقة المغننية (الحفاضية)
2.7%	8	الوجه الأمامي للفخذين
0.0%	0	الوجه الخلفي للفخذين
0.0%	0	الوجه الأمامي للساقين
1.6%	5	الوجه الخلفي للساقين
3.0%	9	الركبتين
0.7%	2	ظهر اليدين
0.3%	1	ظهر القدمين
2.7%	8	أكثر من مكان
2.3%	7	غير محدود
100.0%	300	المجموع

الجدول (7) بين نسبة توزع المرض حسب المكان البدني للإصابة

نلاحظ من الجدول (7) : أن البطن هو المكان البدني الأكثر ما بين مناطق الجسم المختلفة حيث شكل نسبة (46.3 %) من الحالات تليه الفروة بالمرتبة الثانية بنسبة 21.7 % في حين أن 7 مرضى لم يتذكروا المكان البدني للإصابة .

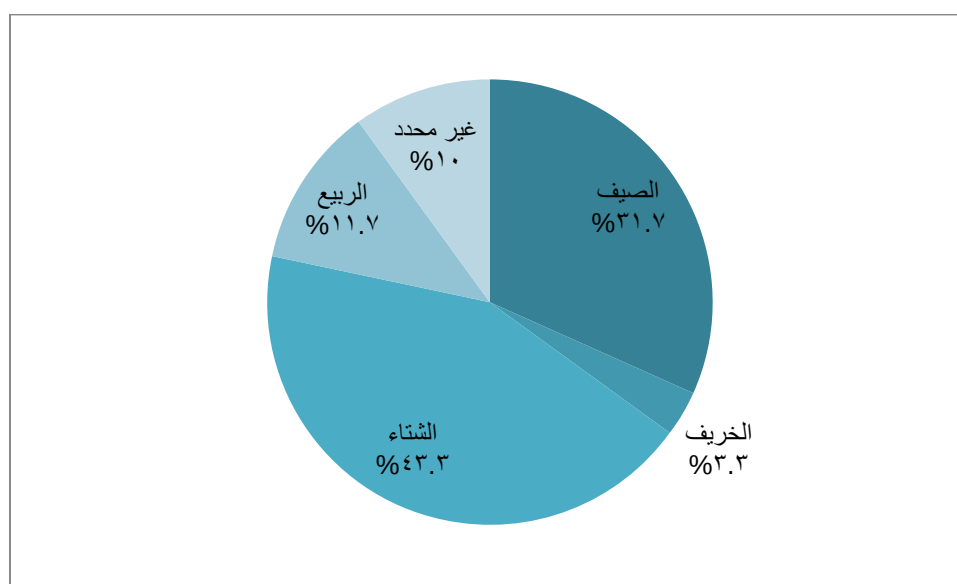


المخطط البياني (7) : يبين النسبة المئوية لأماكن بدء المرض

توزيع بدء الإصابة حسب فصول السنة

الفصل	عدد المرضى	النسبة المئوية %
الصيف	95	31.7%
الخريف	10	3.3%
الشتاء	130	43.3%
الربيع	35	11.7%
غير محدد	30	10.0%
المجموع	300	100.0%

المخطط البياني (8) بين نسبة بدء الإصابة حسب فصول السنة



المخطط البياني (8) يبين نسبة بدء الإصابة حسب فصول السنة

من الجدول (8) والمخطط البياني (8) : نلاحظ أن حوالي نصف الحالات تقريباً (43.3 %) بدأت في فصل الشتاء ، تليها بالدرجة الثانية في فصل الصيف (31.7 %) في حين أن 10 % من الحالات لم يتحدد فيها الفصل الذي بدأت فيه .

توزع المرضى حسب نسب إصابة نواحي الجسم المختلفة

المنطقة	عدد المرضى	النسب المئوية %
الفروة	150	50 %
الوجه	10	3.3 %
صيوان الأذن	3	1 %
الأجفان	1	0.3 %
الفم والأغشية المخاطية	1	0.3 %
الصدر	90	30 %
البطن	250	83.3 %
الظهر	178	59.3 %
الوجه الأمامي للساعدين	38	12.7 %
الوجه الخلفي للساعدين	93	31 %
الوجه الأمامي للعضدين	20	6.7 %
الوجه الخلفي للعضدين	51	17 %
المرفقين	15	5 %
راحتي اليدين	0	0 %
ظهر اليدين	7	2.3 %
منطقة الألية	6	2 %
الوجه الأمامي للفخذين	101	33.7 %
الوجه الخلفي للفخذين	30	10 %
الركبتين	17	5.7 %
الوجه الأمامي للساقين	60	20 %
الوجه الخلفي للساقين	29	9.7 %
المنطقة الحفاضية	9	3 %
المنطقة التناسلية	1	0.3 %
ظهر القدمين	5	1.7 %
الأخمصين	0	0 %
تحت الإبطين	3	1 %
الأظافر	3	1 %

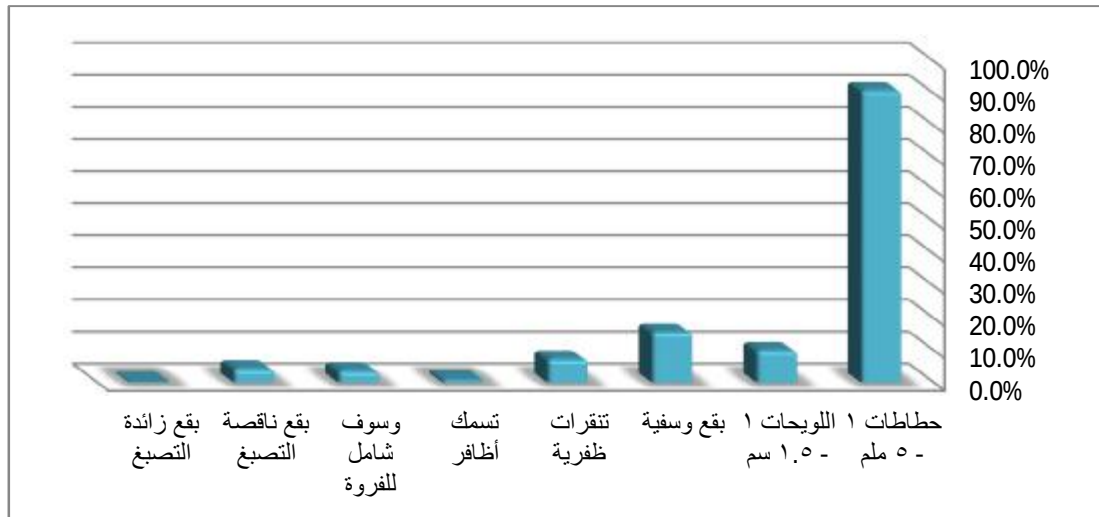
نلاحظ أن البطن هو أكثر الأماكن إصابة (38.3 %) يليه الظهر (59.3 %) ثم الفروة (50 %) أي أن الإصابة كانت محصورة غالباً بالمناطق المركزية من الجسم (الجذع – الأجزاء الدانية من الأطراف)

توزيع المرضى حسب الشكل السريري للآفات

النسبة المئوية %	عدد المرضى	الشكل السريري للآفات
91.0%	273	حطاطات 1 - 5 ملم
10.0%	30	اللويحات 1 - 1.5 سم
15.7%	47	بقع وسفية
7.3%	22	تنقرات ظفرية
1.0%	3	تسمك أظافر
3.7%	11	وسوف شاملة للفروة
4.3%	13	بقع ناقصة التصبغ
0.3%	1	بقع زائدة التصبغ

نلاحظ أن الحطاطات التي يتراوح قطرها بين 1 - 5 ملم كانت الشكل الأشيع فقد وجدت في (91 %) من مجموع الحالات

بينما كانت البقع ناقصة التصبغ موجودة بنسبة 4.3 % من الحالات ، أما الإصابة الظفرية فلم تتعدى 1 % من الحالات .



المخطط البياني (10) يبين توزيع المرضى حسب الشكل السريري للآفات ونسبها المختلفة

توزيع المرضى حسب شدة الآفات سريريا (مؤشر PASI)

Psoriasis Area Severity Index

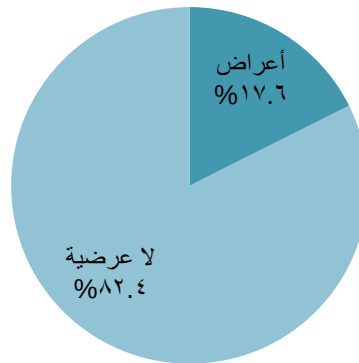
النسبة المئوية	عدد المرضى	PASI
47.7 %	143	1 – 0
31 %	93	2 – 1
16.7 %	50	3 – 2
3 %	9	4 – 3
1.6 %	5	أكثر من 4

الجدول (11) يبين توزيع المرض حسب الشدة السريرية للآفات اعتماداً على مؤشر PASI من الجدول (11) نلاحظ أن معظم الحالات كانت خفيفة الشدة نظراً لإنحسار الآفات على مساحات صغيرة من الجسم وكون الإرتشاح في الآفات ضمن الحدود الدنيا وكذلك بالنسبة للوسوف .

توزيع المرضى حسب وجود الأعراض السريرية

النسبة المئوية %	عدد المرضى	الأعراض
17.6%	53	حكة أو حس حرق

نلاحظ من الجدول (12) : أن 53 حالة فقط من مجموع الحالات (أي بنسبة 17.6 %) كانت عرضية وكانت الأعراض على شكل حكة أو شعور بالحرق



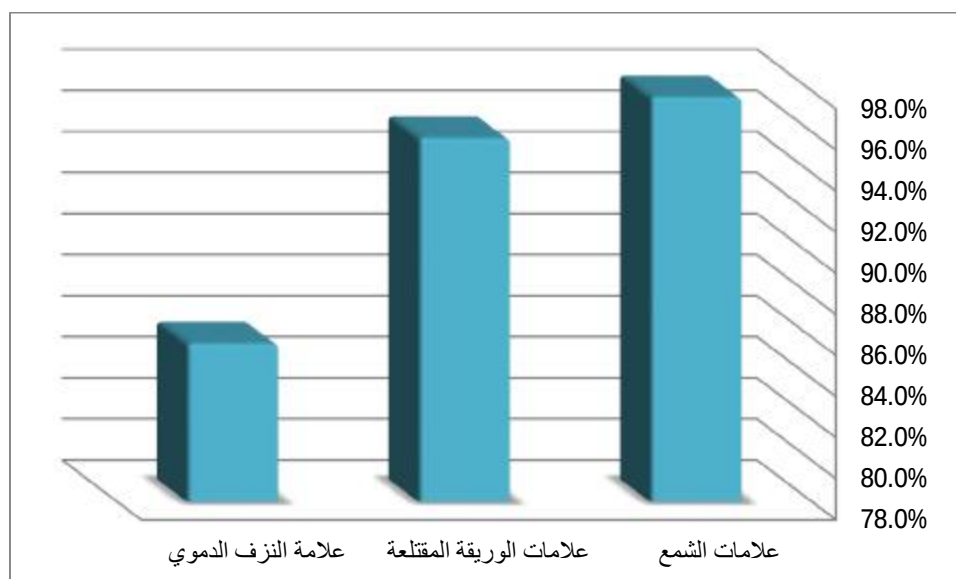
المخطط البياني (11) : يبين نسبة توزيع المرضى حسب وجود الأعراض السريرية

توزع المرضى حسب إيجابية العلامات السريرية للصداف

العلامات السريرية	عدد المرضى	النسبة المئوية %
علامة الشمع	293	97.7%
علامة الوريقة المقتلعة	287	95.7%
علامة النزف الدموي	257	85.7%

الجدول (13) : يبين توزع المرض حسب إيجابية العلامات السريرية للصداف

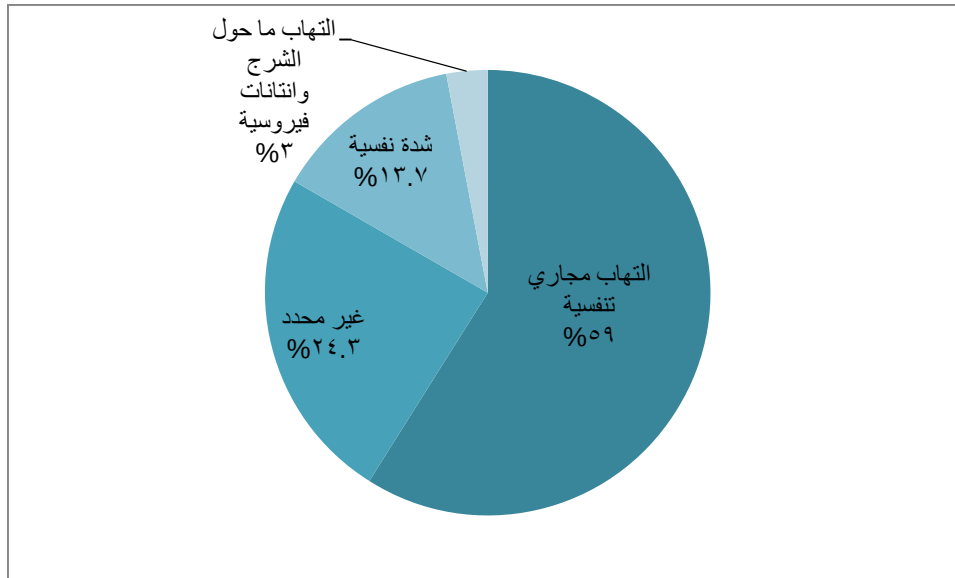
من الجدول (13) : نلاحظ أن علامة الشمع هي الأكثر تواجداً تليها علامة النزف الدموي (أوسبتز) وبالدرجة الثالثة علامة الوريقة المقتلعة وهي أهم العلامات السريرية المشخصة للصداف



المخطط البياني (12) يبين نسبة توزع المرضى حسب إيجابية العلامات السريرية

توزيع المرضى حسب العوامل المحرصة للإصابة

النسبة المئوية %	عدد المرضى	السبب المحرض
32.7%	98	التهاب اللوزات
17.3%	52	التهاب البلعوم
0.7%	2	التهاب الجيوب
8.3%	25	إنفلونزا
1.3%	4	التهاب ما حول الشرج
13.7%	41	شدة نفسية
24.3%	73	غير محدد
100.0%	300	المجموع

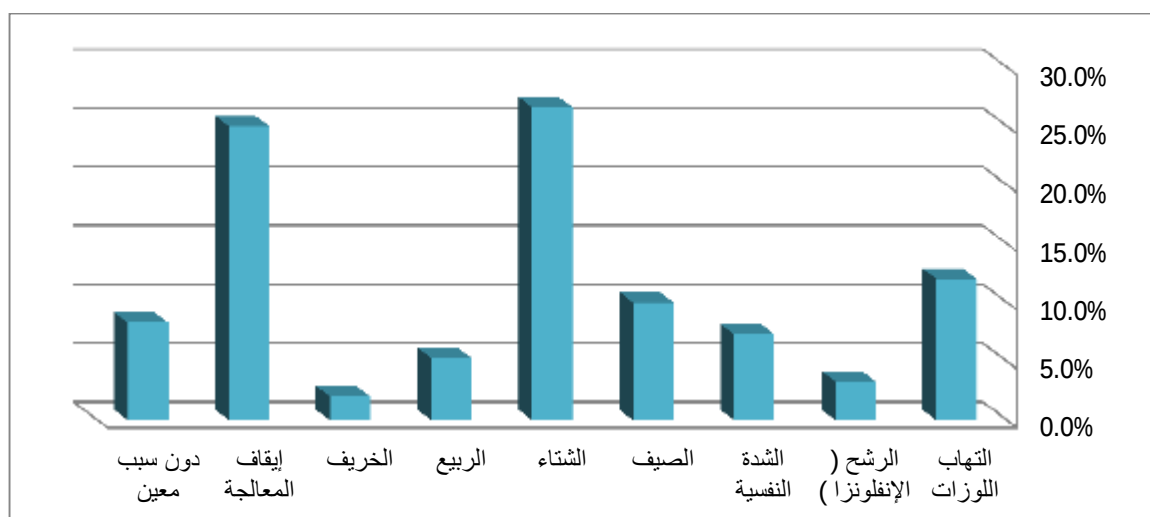


المخطط البياني (13) : يبين توزيع الأسباب المحرصة لظهور المرض ونسبها المئوية المختلفة .

نلاحظ من الجدول (14) والمخطط البياني (13) ان إلتهاب المجاري التنفسية العلوية سواء الجرثومي أو الفيروسي كان المحرض للإصابة في 177 حالة من أصل 300 أي بنسبة 59 % أي بنسبة اكبر من النصف .

توزع المرضى حسب العوامل المثيرة للنكس واشتداد الآفات

العامل المثير للنكس	عدد المرضى	النسبة المئوية %
التهاب اللوزات	36	12.0%
الرشح (الإنفلونزا)	10	3.3%
الشدة النفسية	22	7.3%
الصيف	20	10.0%
الشتاء	80	26.6%
الربيع	16	5.3%
الخريف	6	2.0%
إيقاف المعالجة	75	25.0%
دون سبب معين	25	8.3%
المجموع	300	100.0%



المخطط البياني (14) : يبين توزع المرضى حسب النسب المئوية للعوامل المحرصة للنكس

واشتداد الآفات .

نلاحظ من الجدول (15) والمخطط البياني (14) أن حوالي ربع الحالات (26.6%) كانت تنكس وتشتد في فصل الشتاء في حين أن 12 % فقط من الحالات كانت تنكس على التهاب اللوزات . أما إيقاف المعالجة فكان السبب في عودة الآفات لدى 25% من المرضى (أي الربع تقريباً)

توزع المرضى حسب السوابق الشخصية

السوابق الشخصية	عدد المرضى	النسبة المئوية %
جفاف جلد (نخالية بيضاء)	19	6.3 %
حلاً بسيط أو نطاقى	3	1 %
وجود حمامى حول الشرج	1	0.3 %
التهاب انف وجيوب تحسسية	2	0.7 %
التهاب لوزات متكرر	73	24.3 %
صداف شائع مع هجمة صدف نقطي	8	2.7 %
بهاق	1	0.3 %
حاصة بقعية	1	0.3 %

نلاحظ من الجدول (17) : وجود قصة التهاب لوزات متكرر لدى 73 مريض أي بنسبة 24.3 % من المرضى ، في حين توجد قصة للصداف الشائع بشكل سابق في 8 مرضى أي بنسبة 2.7 % من المجموع العام

توزع المرضى حسب السوابق العائلية

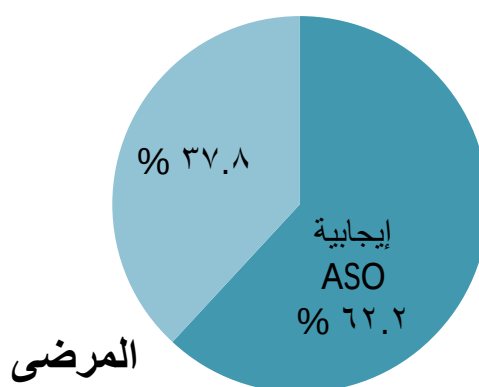
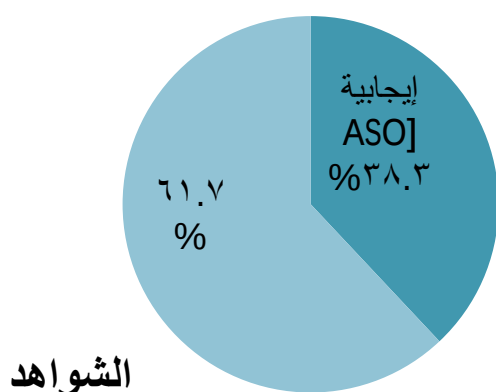
السوابق العائلية	عدد المرضى	النسب المئوية
صداف نقطي	30	10 %
صداف شائع	82	27.3 %

الجدول (18) : يبين توزع المرضى حسب السوابق العائلية
من الجدول (18) : نلاحظ أن وجود قصة عائلية للصداف النقطي كانت بنسبة 10 % في حين أن وجود قصة عائلية للصداف بشكل عام هي 27.3 % أي الربع تقريباً .

توزيع المرضى حسب إيجابية الحالة العقدية – O مقارنة مع الشواهد

Anti Streptolysin –O (ASO)

ASO	عدد المرضى أو الشواهد	النسبة المئوية	المجموع
مرضى (+)	120	62.2%	193
مرضى (-)	73	37.8%	
الشواهد (+)	23	38.3%	60
الشواهد (-)	37	61.7%	



المخطط البياني (15) يبين إيجابية (ASO) لدى المرضى والشواهد

من الجدول (19) : نلاحظ أن 62.3 % من مجموع المرضى المجرى لهم ASO كانوا إيجابيين في حين كان سلبياً لدى 37.8 % وهذا قد يكون دليلاً جيداً على دور العقديات بأمراضية الصدف النقطي وذلك عند إجراء المقارنة مع الشواهد حيث كانت الإيجابية لديهم أقل رغم أن عددهم أقل حيث كانت بنسبة 38.3 % .

المعالجة :

استخدم في معالجة المرضى أساليب مختلفة ، وقد اعتمدنا في إختيار العلاج على قصة وجود التهاب بلعوم ولوزات بشكل سابق للطفح و شدة انتشار الآفات وعمر المريض :

في حال وجود قصة التهاب بلعوم ولوزات (حسب إيجابية الحالة العقدية -O) وضع المريض على الصادات عن الطريق العام وفي معظم الحالات اريثرومايسين بجرعات 50 ملغ / كغ / يوم للأطفال و 1 غ يومياً للكبار .

لم تؤد المعالجة بالصادات إلى إستفادة واضحة وجلية عند معظم المرضى فمن بين 150 مريض لوحظ التحسن عند 6 مرضى فقط .

عولج المرضى بعمر تحت 18 سنة بشكل روتيني بالمطريات وزيت السمك مع التعرض لأشعة الشمس لمدة 3 أسابيع تقريباً وفي حال عدم التحسن عند هؤلاء المرضى أو في الحالات الشديدة عند الكبار كانت السيترونيديات الموضعية هي المعالجة الناجحة مع شفاء تام خلال شهر ولكن لوحظ النكس بعد إيقاف العلاج وعند قسم واضح من المرضى

أما آفات الفروة : استخدمت فيها مستحضرات السيترونيديات الموضعية على شكل محاليل وكانت ذات تأثير جيد . كما أستخدمت فيها المستحضرات القطرانية على شكل صابون أو شامبو وكانت أكثر فعالية في القضاء على الوسوف والحصول على تحسن سريري واضح . نذكر أن حالات الشفاء العفوي التي عولجت بالمطريات وزيت السمك وأشعة الشمس خففت من شدة الإندفاعات ولكن لم يتم الحصول على الشفاء التام إلا بالستيروئيدات في معظم الحالات .

أما العلاج الجراحي : فقد أجري ستئصال لوزات لثلاث مرضى دون الحصول على نتائج مفيدة وبقيت كما هي دون تحسن .

السير والإنذار

النسبة المئوية	عدد المرضى	السير
8 %	24	عدم تحسن
17 %	51	تحسن
22 %	66	شفاء
30 %	90	نكس بعد المعالجة
2 %	6	تحول نحو الصدف اللويحي المزمن
3.3 %	10	تحول للصدف الشائع
0.3 %	1	تحول لأحمرية
17.3 %	52	لم يراجع بشكل منتظم

الجدول (22) : يبين لنا نسبة التحسن والنكس والسير لدى مرضى الصدف النقطي (مرضى

الدراسة)

من الجدول (22) نلاحظ أن نسبة التحسن السريري بحدود السدس تقريباً (17 %) أما الشفاء التام (22 %) في حين أن الحالات التي لم تتحسن على المعالجة كانت بنسبة (8 %) ونسبة تطور الصدف النقطي نحو أشكال أخرى من الصدف بلغت (5.6 %) أما نسبة النكس في الحالات التي شفيت أو تحسنت فكانت (30 %) من مجموع المرضى .

النتائج والمناقشة :

- بلغ عدد المرضى المصابين بالصداف النقطي والمراجعين للمشفى خلال عامي 2001 – 2013 (300 مريض ومريضة) حيث شكلوا (0.17 %) من مجموع المرضى المراجعين للمشفى خلال نفس الفترة (سواء لأول مرة أو مراجعة) . وكانت نسبتهم من مجموع مرضى الصدف بشكل عام (3.78) وهي تقع ضمن مجال النسبة العالمية (1.6 – 44 %) .

- تراوحت أعمار المرضى بين عدة أشهر و 40 سنة .

- كانت الإصابة لدى الإناث أكثر حدوثاً منها لدى الذكور حيث بلغت نسبة إصابة الإناث إلى الذكور (1.6 / 1) وهذا يدل على ان المرض يميل لإصابة الإناث ويحدث لديهن بشكل أبكر من الذكور .

- معظم المرضى (92.1 %) كانوا بعمر أقل من 18 سنة وهذا يشير إلى أن المرض يميل لإصابة الأطفال وصغار البالغين . كما أن 63.7 % من الحالات حدثت بعمر أقل من 10 سنوات .

في دراسة أجريت في شمال الهند على (419) مريض للصداف بعمر تحت 14 سنة عام (2004) وجد أن سن البدء للإصابة لدى الذكور كان بين 6 – 10 سنوات بينما سن البدء للإناث كان بين 10 – 14 سنة كما تساوت لديهم إصابة الذكور والإناث. (85)

وفي دراسة حديثة أجريت في الصين عام 2010 على (137) مريض صدف بعمر 3- 14 سنة، كان هناك (46.7 %) ذكور و (53.3 %) إناث أي أن نسبة إصابة الإناث كانت أكثر من نسبة إصابة الذكور كما كان سن البدء بنسبة عالية تحت 10 سنوات. (86)

- وجدت القصة العائلية للصداف لدى (25.3 %) من المرضى ، وهذا يدل على الأهمية الوراثية للمرض. وهي قريبة من نتائج دراسة أجريت في الكويت (82) على الصدف عند الأطفال حيث وجدت القصة العائلية لدى (28%) من الحالات (وقد لجأنا للمقارنة مع هذه الدراسة نظراً لعدم وجود دراسات عالمية حول الصدف النقطي بشكل خاص ولكن غالبية الحالات كانت لدى الأطفال وصغار البالغين) .

بينما وجد في الدراسة شمال الهند السابقة الذكر ، قلة تواتر القصة العائلية فمن بين (419) مريض وجدت القصة العائلية لدى (19) مريض فقط ، أي بنسبة (4.5 %) . وبنسبة (8 %) في دراسة الصين على (137) مريض ، وفي دراسة مشابهة أخرى (Nanda.etal) وجدت القصة العائلية لدى (9.8 %) من الحالات. (83)

- وجدت القرابة بين الأبوين سواء من الدرجة الثانية أو الثالثة في (10.6 %) من الحالات .
- وجد ان نصف الحالات تقريباً (43.3 %) بدأت في فصل الشتاء وبالدرجة الثانية في فصل الصيف .
- وجد التأثير الفصلي في دراسة الصين لدى (41.6 %) وكان التحريض بفصل الشتاء ويليه الربيع .
- تركزت الإصابة في الأجزاء المركزية للجسم وخاصة في منطقة البطن والفروة ، كان البطن المكان البدئي للإصابة في (83.3 %) من المرضى تلتها الفروة في (50 %) .
- في حين كانت في دراسة الكويت السابقة إصابة الفروة في (22 %) فقط
- في الدراسة الهندية كانت إصابة الساقين هي الأشيع لدى (25 %) من المرضى يليها الفروة (20 %) .
- الغالبية العظمى من الحالات كانت خفيفة الشدة واقتصرت على أعداد قليلة من الإندفاعات .
- كان الخمج المحرض الأكبر للإصابة على شكل أخماج تنفسية علوية لدى (59 %) من المرضى . وهذا وقد سجلت قصة لإلتهاب اللوزات المتكرر في (24.3 %) من الحالات كما لوحظ إرتفاع في مستوى الحالة العقدية – O (ASO) في (62.2 %) من الحالات وهي قريبة من نتائج دراسة أجريت على 32 مريض مصابين بالصداف النقطي منذ حوالي 50 سنة (56 %) كان لديهم إيجابية للـ *antislreptolysin* و (31 %) كان لديهم قصة إلتهاب بلعوم.
- في دراسة حديثة منذ سنتين وجد أرتفاع في الحالة العقدية – O في (58 %) من مرضى الصدف النقطي (87)
- أما عند الشواهد وجد أرتفاع الحالة العقدية بنسبة (38.3 %) ومن خلال ما تقدم يتضح لنا دور العقديات في الآلية الأمراضية للصداف النقطي .
- ترافق الصدف النقطي مع جفاف الجلد بنسبة (6.3 %) كما ترافق مع بهاق وحاصة بقعية .
- ترافق الصدف في دراسة الهند كذلك ، مع البهاق ، والحاصة البقعية ، وترافق أيضاً مع إلتهاب جلد اكزيمائي .
- بنتيجة المعالجة تبين ان الستيروئيدات الموضعية الخفيفة والمتوسطة الشدة هي الأكثر فائدة ، في حين ان المعالجة بالصادات لم تبد الفائدة الأكيدة سوى في 6 حالات ، وهذا مشابه لدراسة Owenc M.et.al والتي لم نعثر فيها على دليل يؤكد فائدة هذه المعالجة .

كذلك الأمر في دراسة أخرى أكدت على عدم فائدة العلاج بالصادات لمدة قصيرة في شفاء الصدف النقطي ولكن على فترة طويلة long.term antibiotic قد تكون فعالة في السيطرة على المرض وتخفيف النكس . (90)

الخلاصة Summary

الصداف مرض جلدي غير معدٍ يتظاهر بحطاطات ولويحات حمامية وسفية ذات وسوف بيضاء فضية .

يظن أن وسوف تنتج عن تكاثر سريع لخلايا الجلد محرض بخلايا لمفاوية غير طبيعية . يصيب غالباً الجلد ، الكوع ، الركبة والفروة .

السبب ما يزال غير معروف ربما يكون هنالك اشتراك لعوامل متعددة ، مثل الإستعداد الوراثي والعوامل المحيطية .

يشاهد الصدف لدى العائلات كما يلعب الجهاز المناعي دور كبير في حدوثه .

للصداف أشكال سريرية مختلفة ، منها الصدف النقطي الذي يتظاهر بحطاطات صغيرة حمراء بقطر 1 – 10 ملم يتوضع على الجذع والأطراف .

العامل المحرض للصداف النقطي غالباً خمج بالعقديات الحالة للدم بعد أسبوعين أو 3 أسابيع من الإصابة .

الظهور المفاجئ للصداف النقطي قد يكون أول إصابة بالصداف وعلى العكس ، مرضى الصدف اللويحي المزمن قد يعانون من هجمة حادة للصداف النقطي .

لقد قمنا بدراسة المرض بشكل مفصل من الناحية السريرية الباثية إضافة للفحوص المخبرية المناسبة .

كما درسنا علاقته مع الجنس والعمر وفصول السنة المختلفة وإمكانية تحريضه بأخماج العقديات . شكل مرض الصدف النقطي خلال الدراسة نسبة (0.17 %) من مجموع المرضى المراجعين للمشفى وكانت إصابة الإناث أكثر من الشباب ومعظم المصابين بعمر أقل من 18 سنة .

كما كان الخمج بالعقديات مترافق مع عدد كبير من الإصابات. تواجدت القصة العائلية لدى قسم من المرضى مما أكد الأهمية الوراثية للمرض .

تم الحصول على الشفاء التام وبوقت قصير بتطبيق السيترينويدات المتوسطة الشدة كما سجلت حالات نكس بعد إيقاف العلاج .

أما تطور المرض لأشكال أخرى من الصدف بينت أنه لا يمكن التنبؤ به ويحتاج لفترة متابعة أطول للحصول على المعلومات المتعلقة بتطوره وإمكانية تحوله لأشكال أخرى من الصدف أو شفائه بشكل أكثر دقة .

كما أجري استئصال لوزات لـ 3 حالات دون فائدة تذكر ، وهذا يتماشى أيضاً مع الدراسة السابقة .
(90)

- بلغت نسبة التحسن لدى (17 %) من الحالات ، أما الشفاء التام فقد حدث في (22 %) .
- ومن ناحية سير المرض فقد حدث النكس بعد الشفاء بنسبة (30 %) ، كما تحولت 17 حالة لأشكال أخرى من الصدف . (5.6 %)

في حين أنه في دراسة أجريت على (181) مريض صدف لويحي بين 5 – 17 سنة، كانت قصة الإصابة بالصدف النقطي كإصابة بديئة للصدف (35.9 %) ترافقت مع الحالات الشديدة للصدف اللويحي مما يشير إلى ضرورة متابعة مرضى الصدف النقطي ومعالجتهم بشكل جيد بما أنه قد يتطور إلى صدف لويحي شديد . (88)

كما أنه من الضروري أن تكون فترة المتابعة أطول للحصول على الإنذار ومعرفة سير المرض وفائدة إستخدام بعض العلاجات كالصادات وإستئصال اللوزات بشكل أكثر دقة .

References

1. Psoriasis is an autoimmune disease caused by molecular mimicry
Valdimarsson. H Thorleifsd . R Thorleifsd . R Sigurdard H . ,
Gudjonsson Gudjonsson . J , Johnston . J m (2009) Trends
Immunol.30(10) 494 - 501
Sigurdard Hirsgrun L
Gudjonsson.Johanne
Johnston.Andrew
Trends Immunol.2009.30(10) : 494 – 501
2. Bol on ia text book of Dermatology
3. Learn:About Psoriasis . National Psoriasis
Foundation .[http://www.psoriasis.org / netcommunity / about
psoriasis](http://www.psoriasis.org / netcommunity / about psoriasis)
4. "psoriasis linked to stroke risk " BBC . 28 August 2011
<http://www.bbc.co.uk/news/health-14559513> .
5. Ghazizadeh.Ritosa.M.Ghazizadeh.M.(2011).
"clinical Improvement in psoriasis with treatment of associated
hyperlipidemia " The American Journal of the medical sciences 341
(5):394 – 398 DoI:10.1097/MAJ.0b013e3181 ff8eeb.
PMID 21233693 . edit
6. Committee for medicinal products for Human use
(CHMP)(18November 2004) . "Guideline on Clinical Investigation
of Medicinal products indicated for the treatment of psoriasis "
(PDF).European Medicines Agency
7. Meenan Fo (March 1955) " A note on the history of psoriasis H. Ir J
Med sci (351) : 141-2 . pmid 14353580 .
8. GV ickman FS (1986) " Leprosy . psoriasis
J.Am.Acad.Dermatol . 14 (5pt1) : 863 – 6
9. Gelfand JM et al . (2005) . " prevalence and Treatment of psoriasis
in the United Kingdom " Arch Dermatol . 141 (12) : 1537 – 1541
10. Benchmark Survey on psoriasis and psoriatic arthritis :
Summary of Top-line Results (PDF)National Psoriasis foundation .

11. Salvador Arias – Santiago (April 16.2013) " The Kobnerphenomenon : psoriasis in tattoos " CMAJ
12. Sapna Kansal Mukherjee (2011) streptococcal infection as trigger for psoriasis . Contemporary pediatrics .
13. Rasi A,pour – Heidari N.Association between plaque – type psoriasis and perianal streptococcal cellulitis and review of the literature .ALC Iran med.2009.12 (6):591-594
14. Harefuah . (2012) "Generalized pustular psoriasis of pregnancy pub med Department of Dermatology oct . 151 (10) : 555-7.606
15. Causes of psoriasis – psoriasis triggers England Journal of Medicine 352 (2005) :1899-912
18. Poikolainen K, Reunala T, Karvonen J, et al.(1990) Alcohol intake : a risk factor for psoriasis in young and middle aged men? BMJ 300 (6727) : 780-3
19. Qureshi AA, Dominguez PL, Choi HK, et al. (2010) Alcohol intake and risk of incident psoriasis in US women : a prospective study . Arch Dermatol 146 (12):1364-9
20. Smith KE . Fenske NA (2000) . Cutaneous manifestation Of Alcohol abuse . J Am Acad Dermatol 43 (pt1) 1-16
21. Christopher's E , Sterry W . Psoriasis in : Dermatology In General Medicine (Fitzpatrick et al) 3rd edn 1987, P.491 – 530
22. Van Scott EJ, Kell TM (1963) Kinetics of hyperplasia in psoriasis Arch Dermatol 88 – 373
23. An Rheum Dis . (2005) " Psoriasis Pathophysiology current concepts of pathogenesis : 64 (suppl 2) : ii30 – ii36
24. Lebwohl MA, K (2003) "Psoriasis " 5,361 (9364) 1197 – 1204
25. Jenifer Soung and Bonnie Koo (2010) " Pathogenesis cytokines produced by keratinocytes of psoriasis : the role of pro-inflammatory SBN 978 – 953 – 307 – 878 – 6
26. Michael Sean Day , MD, MPhil, Denis Nam, MD, Susan Goodman, MD, Edwin P. Su, MD and Mark Figgie, MD (2012) " Psoriatic Arthritis " Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeons .

27. De Rosa G, Mignogna C . (2007) " The histopathology of psoriasis. Department of . Biomorphological and functional science , 59 suppl 1:46-8 .
28. Menter A , Korman NJ , Elmets CA , et al . (2009) American Academy of Dermatology .
29. Zivkovich AH, Feldman SR . (2009) " Are ointments better than other vehicles for corticosteroid treatment of psoriasis ? J Drugs Dermatol, 8 : 570 - 572
" Guide lines of care for the management of psoriasis and psoriasis " JA m Acad Dermatol : 60 : 643 – 659
30. Kalb RE, Strober B, Weinstein G, Lebwohl M (2009) " Methotrexate and psoriasis : National psoriasis foundation consensus conference . J AM Acad Dermatol, 60 : 824 – 837
31. Ozawa A , Ohkido M, Haruki Y , et al (1999) Treatment of generalized pustular psoriasis : a multicenter study in Japan . J Dermatol 26 : 141 – 149
32. Krueger GG, Ellis CN, (2003) Alefacept therapy produces remission for patients with chronic plaque psoriasis . Br J Dermatol , 148 : 784 – 788
33. Gottlieb A, Menter A, Mendelsohn A, et al . (2009) "Ustekinumab , a human interleukin 12/23 monoclonal antibody for psoriatic arthritis" 373 : 633 – 640
34. Baker BS, Powles AV, Fryl . (2008) A Possible role for vaccination in the treatment of psoriasis G Ital Dermatol Venereol . 143 (2) : 105 – 117 .
35. Nahary L, Tamar Kinin A, Kayam N, Sela S, Fryl . Baker B, et al . (2008) "An investigation of anti streptococcal antibody responses in guttate psoriasis. Arch Dermatol Res : 300 (8) : 441 – 9
36. Ledoux M, Chazeraïn V, Saiag P, Mohe E. (2009) " streptococcal perianal dermatitis and guttate psoriasis " Ann Dermatol Venerol
37. England RJ, Strachan DR, Knight LC (1997) streptococcal tonsillitis and its association With psoriasis : a review . Clin otolaryngol Allied Sci . 22(6) : 532 . 5

38. Fry, Barker BS . (2007) . " Triggering psoriasis " : the role of infections and medications . *clin dermatol* . 25 (6) : 606 – 15
39. Goiriz R, Dauden E , perez – GalaS , GuhlG , Garcla – Diez A . (2007) Flare and Change of psoriasis morphology during the course of treatment with tumor necrosis factor blockers . *Clin Exp Dermatol* . 32 (2) : 176 – 9
40. Costa – Romero M, Coto – Segura P, Suarez – Savedra S, et al (2008) " Guttate psoriasis induced by infliximab in a child with crohn's disease . *Inflamm Bowel Dis* 14 (10) : 1462 – 1463
41. Cheng H, Geist DE, Piperdi M , Virk R, Piperdi B . (2009)Management of imatinib – related exacerbatation of psoriasis in a patient with a gastro ntestinal stromal tumor *Australa S J Dermatol* . 50 (1) : 41 – 3
42. Zhang X , Yang S, Sun LD , Liang YH , Gao M, Wei Sc , He PP , et al . (2003) . Association of HLA ClassI alleles with psoriasis Vulagaris in southeaster Chinese Hans . *J Dermatol Sci* . 33(1) : 1-6
43. FryL, Powles AV , Corcoran S, et al . (2006) HLACWO6 is not essential for streptococcal induced psoriasis . *Br J Dermatol* . 154 (5) : 850 – 853
44. Gudjonsson JE , Karason A , Antonsdottir A, Runarsdottir EH, Hauksson VB, etal . (2003) Psoriasis patients who are homozygous for the HLA – CW 0602 allele have a 2.5-fold increased risk of developing psoriasis compared with CW6 heterozygote.148(2):233-5
45. Telfer NR , chalmers RJ, whale K, Colman G.(1992) The role of streptococcal infection in the initiation of guttate psoriasis . *Arch Dermatol* . 128 (1) : 39 – 42
46. MallbrisL , wolk K,sanchez F. (2009) HLA – CW 0602 Associates witha twofold higher prevalence of positive streptococcal throat swab at the onset of psoriasis : a case control study . *BMC Dermatol* . 9: 5
47. Leung Dy , Travers JB , GiornoR , Norris DA , Skinner R , Aelion J , Kazemi LV,Kim MH , Trumble AE , Kotb M , et al. (1995) "Evidence for streptococcal super antigen - driven process in acute guttate psoriasis " . 96 (5): 2106 – 12

48. Davison S.C , Allen M.H , Mallon E . (2001) Contrasting patterns of streptococcal super antigen - induced T – cell proliferation in guttate vs . chronic plaque psoriasis . B J D. 145 (2) :245-251
49. Schlievert PM. (1993) " Role of superantigen in human disease . 167 (5) : 997-1002
50. Wilson AG, Clark I , Heard SR , Munro DD , Kirby JD . (1993) " I mmunoblotting of streptococcal antigens in guttate psoriasis . Br J Dermatol .128 (2) : 151-8
51. Perez – Lorenzo R , Zambrano – Zaragoza JF , Saul A , Jimenez – Zamudio L , Reyes – Maldonado E , Gracia – latorre E . (1998) "Auto antibodies to autologous skin in guttate and plaque forms of psoriasis and cross – reaction of skin antigens with streptococcal antigens . Int J Dermatol . 37 (7) : 524-31 .
52. Baker BS , Bokth S , powles A , etal . (1993) . Group A streptococcall antigen – specific T lymphocytes in guttate psoriatic lesions . Br J Dermatol . 128(5) : 493-499 .
53. Leung Dy , Gately M , Trumble A , ferguson – Darnell B Schlievert PM , picker LJ . (1995) Bacterial superantigens induce T cell expression of the skin – selective homing receptor , the cutaneous lymphocyte – associated antigen , 181 (2) : 747-53
54. Aydogan k ,Tore O , AkcaglarS , Oral B , Ener B , Tunali S , et al . (2012) . Effects of Malassezia yeasts on serum Th1 and Th2 cytokines in patients with guttate psoriasis Int J Dermatol .
55. Aiba S ,Uddin Z, Nakagawa S , Sugawara S, Rikishll H , Kumagi K, ,Tagami H . (2002) Decreased IL-10 production by psoriatic peripheral blood mononuclear cells stimulated with streptococcal superantigen . Exp Dermatol 11(4) : 337-43
56. el sheif AL,krupinski A , et al (1994) Leukocyte – extracellular matrix interactions in psoriasis Int J Dermatol 33(5) : 371-3
57. Majewski S, Waisik M , et al (1989) : effects of psoriatic patients neutrophils and sera on angiogenic capability and natural human peripheral blood mono nuclear cells .
Arch immanol their exp 37 (3-4):465-70 .

58. Majewski S , Tigalsonowa M , et al (1987) :serum samples from patients with active psoriasis enhance lymphocyte induced angiogenesis and modulate endothelial cell proliferation . Arch Dermatol. 123(2) :221-5
59. Radosa J , Dyck W, Goerdts S , Kurzen H(2011). The cholinergic system in guttate psoriasis with special reference to mast cells . Exp Dermatol .20(8) : 677-9
60. Yan KX , Fang X , Han L , Zhang ZH , Kang KF , Zheng ZZ, Huang Q .(2010) . Foxp—regulatory T cells and related cytokines differentially expressed in plaque vs . guttate psoriasis vulgaris . Br J Dermatol . 163 (1) 48-56
61. Deleura M , Bohl L , et al (1996) " Localization of monocyte chemotactic and activity factor (MCAF / MCP-1) in psoriasis . J Dermatol scl 13(3) : 228-36
62. Grimminger F . (1995) Lipid mediators , free fatty acids and psoriasis – prostaglandins and psoriasis
63. J. Bhalerao .O (1998). The Genetics of Psoriasis : A Complex Disorder of The skin .
64. Stankler L , Kerr NW. (1984) . Prominent finger form papillae in guttate psoriasis . Br J Oral Maxill of acsorg . 22 (2) : 123-8
65. Ulger Z . Gelenava T , Kosay Y , Darcan S. (2007) . Acute Guttate psoriasis associated streptococcal perianal dermatitis .
66. Wiemers S,Krutmann J , et al : (1990) posttherapeutic erythema exsudativum multiforme with concomitant exacerbation of psoriasis vulgaris . 41 (9) : 506-8
67. Talanin NY , Shelly ED , et al (1994) , Koebnerreaction in psoriasis due to secondary syphilis . J Am Acad Dermatol , 54 (5) 332-4
68. Menter A , Boyd AS , Silverman AK . (1989) . J Am Acad Dermatol . 20 (4) : 698-700
69. Cary Chisholm , MD , Chief editor : Drik M Elston , MD (2012) Guttate Psoriasis .
70. Kergel S , Schaumburg - lever GM , Geilen CC , et al , Krenzel S , Schaumburg – Lever GM , Geilen CC , et al (1998 : 3rd) . psoriasis .

71. Mobini N , Toussaint S , Kamino H . (2009) Non infection S erythematous , popular and squamous diseases In : Lever's Histo pathology of the skin . 10th ed . Lippincott – Raven . 63.
J.Bhalerao (1998) . The Genetics of psoriasis A complex Disorder of the skin
72. Chalmers RJ , O'sullivan T , Owen CM , Griffiths CE . (2001) . A systematic review of treatments for guttate psoriasis – Br J Dermatol . 145 (6) : 891-4
73. Menter A , Korman NJ , Elmetts CA , Feldman SR , Gelfand JM , Gordon KB , et al . (2009) Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis , section 3 guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapies . J Am Acad Dermatol 60(4) : 643 – 59.
74. Rosenberg EW , Noah PW , Zanolli MD , Skinner RB Jr , Bond MJ , Crutcher N . (1986) Use of rifampin with penicillin and erythromycin in the treatment of psoriasis .
14 14 (5ptl) : 761-4 .
75. Dogan B , Karabudak O , Harmaneri Y. (2008) Antistreptococcal treatment of guttate psoriasis : a controlled study . Int J Dermatol . 47 (9) : 950 – 2
76. Owen CM , Chalmers RJ , O'Sullivan Griffiths CE . (2001) A Systematic review of antistreptococcal intervention for guttate and chronic plaque psoriasis . Br J Dermatol . 145 (6) 886 – 90
77. Thappa DM , Laxmisha C . (2006) PUVA as an effective and safe modality of treatment in guttate psoriasis . J Eur Acad Dermatol Venereol . 20 (9) : 1146-7 .
78. Borroni G , Vignati G , Zacccone C , Gorani A , Brazzelli V , Rabbiosi G . (1994) Photo fibrosis a further histopathological change induced by PUVA therapy via the mast cell in guttate psoriasis . Acta Derm Venereol suppl .
186 : 159 – 61 .

79. Hone SW , Donnelly MJ , powell F , Blayney AW . (1996) clearance of recalcitrant psoriasis after tonsillectomy . clin O to laryngol Allied sci . 21 (6) : 546-7 .
80. Wilson JK , Al-Suwidan SN , Krowchuk DM Feldman SR . (2003) Treatment of Psoriasis in children : Is there a role for antibiotic therapy and tonsillectomy ? Pediatr Dermatol 20 (1): 11-5 .
81. Menler MA , Whiting DA , MC Williams J . (1984) Resistant childhood psoriasis . Pediatr Dermatol 2 (1) : 8-12.
82. Al-fouzan AS , Nanda A . (1994) . A Survey of childhood psoriasis in Kuwait . Pediatr Dermatol 11(2):116-9 .
83. Nanda A , Kaur S , et al . (1990) childhood Psoriasis . Pediatr Dermatol 7 (1) : 19-21 .
84. Mercy K , Kwasny M , Cordoro KM , Menter A , Tom WL , Korman N , Belazarian L , Armstrong AW , Levy ML , Paller AS (2013) Clinical Manifestation of pediatric psoriasis : results of multicenter study in the United States . Pediatr Dermatol 30 (4) : 424 – 8 .
- K0 HC , Jwa SW , Song M , Kim MB , K Womks (2010) clinical course of guttate psoriasis long – term follow – up study .
- Ferrandiz C , pujol RM , Grcia – patos V , Bprdas X , Smandia JA (2002) J Am Acad Dermatol . 46(6) : 867 – 73
85. Sanlioan D , Raghubir B , Nilesh A , Sharmil C and Rajib M .(2011) . Psoriasis in children : An insight . Indian J Dermatol 56(3) : 262 – 265
86. Wu Y , Lin Y , Liu HJ , Huang CZ , Feng AP , Li JW World J pediatr . (2010) Aug . childhood psoriasis : a study of 137 cases from centrl china . 6(3) : 260 – 4 .
- Farber EM , Mullen RH , Jacobs AH , Nall L (1986) pediatr Dermatol . 3 (3) : 237 – 43 .
- ترافق الصدف عند الأطفال في هذه الدراسة التهاب جلد أكزيمائي واكزيميا وبهق وحساسية بقعية
87. Sapna K.M.MD. (2011) . Streptococcal infection as trigger for psoriasis

88. Mercy K , Kwasny M , cordoro KM , Menter A, Tom WL , Korman N , Belazrian L , Armstrong AW , Levy ML , Paller AS .(2013)
Clinical manifestations of pediatric , psoriasis : results of a multicenter study in the United States . 30 (4) : 424 – 8
89. Owen CM , chalmers RJG , etal (2000) Anti streptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis in the cochrane library Oxford : update software .
90. Ozlem KA. (2012) Management of guttate psoriasis in patients with associated streptococcal infection . Department of Dermatdogy .