

# فهرست

پیشگفتار مترجمان.....	۷
مقدمه نویسندگان.....	۹
<b>بخش ۱: مقدمه‌ای بر پوست سالمندان.....</b>	<b>۱۱</b>
فصل ۱: پوست سالمندان: بررسی اجمالی.....	۱۳
<b>بخش ۲: شرایط التهابی.....</b>	<b>۲۹</b>
فصل ۲: درماتیت تماسی.....	۳۱
فصل ۳: آلورژی اندروژنتیک.....	۳۹
فصل ۴: پمفیگنوئید بولوز.....	۴۷
فصل ۵: درماتیت هرپتیفرم.....	۵۱
فصل ۶: اریتم مولتی فرم.....	۵۵
فصل ۷: بیماری گروور.....	۵۹
فصل ۸: پمفیگوس.....	۶۳
فصل ۹: درماتیت اطراف دهان.....	۷۳
فصل ۱۰: پورفیریا کوتانیا تاردا.....	۷۷
فصل ۱۱: خارش.....	۸۳
فصل ۱۲: پسوریازیس.....	۸۷
فصل ۱۳: اختلالات روان پوستی.....	۹۷
فصل ۱۴: آکنه روزاسه.....	۱۰۳
فصل ۱۵: رینوفیما.....	۱۰۹
فصل ۱۶: درماتیت سپورئیک.....	۱۱۱
فصل ۱۷: سندرم‌های الاستوتیک خورشیدی.....	۱۱۷
فصل ۱۸: کهیر.....	۱۲۵
فصل ۱۹: خشکی پوست.....	۱۲۹
<b>بخش ۳: عفونت‌ها.....</b>	<b>۱۳۳</b>
فصل ۲۰: عفونت‌های قارچی سطحی.....	۱۳۵
فصل ۲۱: هرپس سیمپلکس.....	۱۴۳
فصل ۲۲: هرپس زوستر.....	۱۴۷
فصل ۲۳: گال و شپش.....	۱۵۳
فصل ۲۴: زگیل.....	۱۵۹

**بخش ۴: علائم پوستی در بیماری سیستمیک ..... ۱۶۷**

- فصل ۲۵: زواید پوستی (آکروکوردون)..... ۱۶۹
- فصل ۲۶: متاستازهای پوستی..... ۱۷۳
- فصل ۲۷: توده چربی (زانتوماس و زانتلاσμα)..... ۱۷۹

**بخش ۵: درمان‌های منطقه‌ای ..... ۱۸۵**

- فصل ۲۸: اینترتریگو..... ۱۸۷
- فصل ۲۹: زخم‌های ساق پا..... ۱۹۱
- فصل ۳۰: زخم‌های فشاری..... ۱۹۷

**بخش ۶: تومورهای خوش‌خیم ..... ۲۰۱**

- فصل ۳۱: کندرودرماتیت..... ۲۰۳
- فصل ۳۲: کیست..... ۲۰۷
- فصل ۳۳: کیست و گانگلیون میکسوئید انگشت..... ۲۱۱
- فصل ۳۴: پاپول فیبروزی..... ۲۱۳
- فصل ۳۵: کراتوز سبورئیک..... ۲۱۵
- فصل ۳۶: لنتیگین‌ها..... ۲۲۱
- فصل ۳۷: ضایعات خوش‌خیم عروقی..... ۲۲۳

**بخش ۷: تومورهای پیش‌بدخیم و بدخیم ..... ۲۳۱**

- فصل ۳۸: کراتوز اکتینیک..... ۲۳۳
- فصل ۳۹: آنژیوسارکوم..... ۲۳۷
- فصل ۴۰: کارسینوم سلول بازال..... ۲۳۹
- فصل ۴۱: درماتوفیبروم و درماتوفیبروسارکوم پروتوبرانس..... ۲۵۱
- فصل ۴۲: نئوپلازی داخل اپیدرمی..... ۲۵۵
- فصل ۴۳: سارکوم کاپوزی..... ۲۵۹
- فصل ۴۴: کراتوآکانتوما..... ۲۶۳
- فصل ۴۵: لنتیگو مالیگنا..... ۲۶۷
- فصل ۴۶: لنفوم جلدی (به استثنای قارچ مایکوزیس) و سودولنفوم..... ۲۷۱
- فصل ۴۷: قارچ مایکوزیس (لنفوم سلول T پوستی)..... ۲۷۷
- فصل ۴۸: ملانوما..... ۲۸۳
- فصل ۴۹: خال‌ها..... ۲۹۳
- فصل ۵۰: کارسینوم سلول سنگفرشی..... ۲۹۷

**فرهنگ واژگان تخصصی..... ۳۰۵**

**فرهنگ اختصاری واژگان توصیفی..... ۳۰۹**

**فهرست کتب تالیفی- ترجمه‌ای در رشته سالمندشناسی..... ۳۱۳**

**واژه‌یاب..... ۳۱۵**

# پیشگفتار مترجمان

بر اساس سرشماری سال ۱۳۷۵ در ایران، جمعیت بالای ۶۰ سال در کشور ۶/۶ درصد کل جمعیت بوده است. در سال ۱۳۷۹ این رقم به ۷/۸ درصد و در سال ۱۳۸۵ به ۸/۴ درصد رسید و برآورد می‌شود که در سال ۱۴۰۰ بیش از ۱۳ درصد جمعیت کشور بالای ۶۰ سال سن یعنی ۸/۵ میلیون نفر و در سال ۲۰۵۰ به رشد ۲۶ درصدی (۱۸/۵ میلیون سالمند) برسد. این گونه رشد جمعیت برای کشور توسعه یافته‌ای مانند سوئیس نیازمند یک گذار ۵۵ ساله است، در حالی که برای کشور در حال توسعه‌ای مانند ایران در ظرف ۱۰ سال (۱۳۷۵ تا ۱۳۸۵) رخ داده است. این مسئله جمعیت‌شناختی و متعاقباً مسئله جامعه‌شناختی - بهداشتی در کشورهای توسعه یافته جهان مانند ایران آنچنان حائز اهمیت است که سازمان جهانی بهداشت را ترغیب به نامگذاری سال ۲۰۱۲ به سال "زندگی سالم و طول عمر بیشتر"<sup>۱</sup> کرد و این مسئله رشد اپیدمیکی جمعیت غیرمولد سالمندی به "سونامی خاموش در ایران"<sup>۲</sup> تعریف شده است.

از گذشته تا امروز جمعیت ایران نیز همگام با جمعیت جهان رو به سوی سالمندی می‌رود. آمار و ارقام حاصل از سرشماری‌های عمومی نفوس و مسکن نشان می‌دهد که تعداد جمعیت سالمند ایران در دهه‌های اخیر در حال افزایش بوده است. نسبت جمعیت سالمند کشور طی سال‌های ۱۳۳۵ تا ۱۳۸۵ از آهنگ یکنواختی برخوردار نبوده است. جمعیت سالمند ایران (سنین ۶۰ ساله و بیشتر) از ۱۱۷۳۶۷۹ نفر در سال ۱۳۳۵، به ۵۱۲۱۰۳۸ نفر در سال ۱۳۸۵ و در سال ۱۳۹۰ به ۸/۲ درصد جمعیت کل کشور رسید؛ به عبارت دیگر، جمعیت سالمند کشور در دوره ۵۰ ساله مورد بحث ۴/۴ برابر شد؛ در حالی که جمعیت کل کشور در همین دوره ۲/۷ برابر شد. بدیهی است که از جمله عوامل مؤثر در افزایش جمعیت سالمند کشور در سال ۱۳۹۰ افزایش امید به زندگی و کاهش سطح باروری در دو دهه اخیر بوده است. جمعیت سالمندان مرد بین سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۰ در اکثر استان‌ها بیشتر از زنان سالمند بوده است؛ اما در سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۴۰۰ تعداد زنان سالمند در تمام استان‌ها بیشتر از مردان سالمند خواهد بود که حاکی از زنا شدن جمعیت سالمند در سال‌های آتی است. پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهد که تا سال ۱۴۰۴ بیش از ۱۳ درصد و تا سال ۱۴۳۰ بین ۲۱ تا ۲۵ درصد جمعیت ایران را سالمندان تشکیل خواهند داد.

از چالش‌های گذار به دوران سالمندی، بروز اختلالات پوست و مو در سالمندان است. تغییرات پوستی یکی از بارزترین علائم سالمندی است. شواهدی که نشان دهنده افزایش سن هستند شامل چین و چروک و افتادگی پوست است. سفید شدن یا خاکستری شدن موها یکی دیگر از علائم بارز سالمندی است. قسمت بیرونی (اپیدرم) شامل سلول‌های پوست، رنگدانه و پروتئین است. قسمت میانی (درم) شامل سلول‌های پوست، عروق خونی، اعصاب، فولیکول‌های مو و غدد چربی است. درم مواد مغذی را برای اپیدرم فراهم می‌کند. لایه داخلی زیر درم (لایه زیر جلدی) شامل غدد عرق، برخی از فولیکول‌های مو، عروق خونی و چربی است. هر لایه همچنین دارای بافت همبند با الیاف کلاژن برای حمایت و الیاف الاستین برای ایجاد انعطاف‌پذیری و استحکام است. تغییرات پوستی به عوامل محیطی، ترکیب ژنتیکی، تغذیه و عوامل دیگر مربوط می‌شود. بزرگترین عامل مؤثر، قرار گرفتن در معرض نور خورشید است. می‌توانید این موضوع را با مقایسه مناطقی از بدن خود که مرتباً در معرض نور خورشید قرار دارند، با مناطقی که از نور خورشید محافظت می‌شوند، مشاهده کنید. به نظر می‌رسد رنگدانه‌های طبیعی پوست را در برابر آسیب‌های ناشی از نور خورشید محافظت می‌کنند. افرادی که چشم‌آبی دارند و پوست روشن دارند تغییرات پیری پوست را بیشتر از افرادی که دارای پوست تیره‌تر و دارای رنگدانه بیشتر هستند، نشان می‌دهند.

با افزایش سن، لایه بیرونی پوست (اپیدرم) نازک می‌شود، حتی اگر تعداد لایه‌های سلولی بدون تغییر باقی بماند باز هم این اتفاق در پوست می‌افتد. در دوره سالمندی تعداد سلول‌های حاوی رنگدانه (ملانوسیت‌ها) کاهش می‌یابد. اندازه ملانوسیت‌های باقی مانده افزایش می‌یابد. پوست در دوران سالمندی نازک، رنگ پریده و شفاف به نظر می‌رسد. لکه‌های رنگدانه‌ای از جمله لکه‌های سنی یا "لکه‌های کبدی" ممکن است در مناطق در معرض آفتاب ظاهر شوند. اصطلاح پزشکی این مناطق لنتیگو است. تغییرات در بافت همبند، قدرت و قابلیت ارتجاعی

پوست را کاهش می‌دهد. این شرایط به الاستوز معروف است. در نواحی در معرض آفتاب (الاستوز خورشیدی) بیشتر مشهود است. الاستوز ظاهر چرمی و متاثر از آب و هوا را برای کشاورزان، ملوانان و سایر افرادی که زمان زیادی را در خارج از خانه می‌گذرانند، ایجاد می‌کند. این دسته از اختلالات بالینی پوست و مو در دوره سالمندی و موارد بیشتر دیگر، ضرورت توجه و آشنایی با آنها را دو چندان می‌کند. بر همین اساس گروه مترجمان با تهیه کتاب اطلس درماتولوژی سالمندان و ترجمه آن گامی در جهت ارتقاء سلامت سالمندان برداشته‌اند. در کتاب اطلس "درماتولوژی سالمندان"<sup>۱</sup> نویسندگان در قالب ۵۰ فصل منسجم به بحث بیماریهای پوست و موی سالمندان پرداخته‌اند. این کتاب برای پژوهشگران، متخصصین پوست و مو، متخصصین طب سالمندی، پزشکان با برد تخصصی داخلی و پزشکان خانواده، پرستاران، اساتید و دانشجویان حوزه‌های بین‌رشته‌ای مانند سالمندشناسی، سلامت سالمندی، پرستاری سالمندان، دستیاری طب سالمندی و حوزه‌های توانبخشی و مراقبین سلامت مطالب مفیدی را فراهم می‌کند. البته فعالان حوزه سلامت سالمندان می‌توانند با تهیه این کتاب دانش و آگاهی خود را در حیطه چالشهای بالینی دوران سالمندی بالا ببرند.

گروه مترجمان

شیراز - اول مهرماه ۱۴۰۱

# مقدمه نویسندگان

این کتاب اطلس به دنبال ارائه مطالب آموزنده و سازنده برای متخصصین پوست و مو، متخصصین طب سالمندی، پزشکان با بورد تخصصی داخلی و پزشکان خانواده، پرستاران و آن دسته از رزیدنت‌های دستیاری است که از سالمندان مراقبت می‌کنند. این کتاب جامع همچنین مطالب مفیدی را برای دانشجویان پزشکی، پرستاری، و مراقبین سلامت ارائه می‌دهد. در آمریکا دستیاران پوست و مو و همچنین همکاران آموزشی طب سالمندان این کتاب را مرجع بسیار مفیدی در حوزه پوست و مو سالمندان می‌دانند.

رابرت نورمن: بخش مراقبتهای پوست، دانشگاه تامپا-فلوریدا

ادوارد یانگ: تارزانا، دانشگاه کالیفرنیا

بخش ۱

---

مقدمه‌ای بر پوست سالمندان

## پوست سالمندان: بررسی اجمالی

نظریه تصادفی<sup>۹</sup> "فرسودگی و نابودی"<sup>۱۰</sup> ضربات تصادفی محیطی، به ویژه رادیکال‌های آزاد اکسیژن را مسئول فرایند سالمندی می‌شناسد. این رادیکال‌های آزاد به آنزیم‌ها، DNA و پروتئین‌های ساختاری آسیب می‌رسانند. هر دو فرایند ژنتیکی و تصادفی بسته به قابلیت تکثیر سلولی، به فرایند سالمندی کمک می‌کنند. تغییرات پوستی ناشی از سالمندی زودرس (۳،۴) شامل آتروفی<sup>۱۱</sup>، از دست دادن چربی، چین و چروک، آلوپسی<sup>۱۲</sup> (ریزش مو)، خاکستری شدن پراکنده‌ی مو<sup>۱۳</sup> (سفید شدن موها)، دیستروفی ناخن<sup>۱۴</sup>، رنگدانه‌های معیوب، پوئیکیلودرما<sup>۱۵</sup> (آتروفی سه‌گانه<sup>۱۶</sup>، هیپرپیگمانتاسیون<sup>۱۷</sup> و هیپوپپیگمانتاسیون<sup>۱۸</sup>، و تلاترکتازی<sup>۱۹</sup>)، اسکلروز<sup>۲۰</sup> (سخت شدن) و زخم است. بسیاری از سندرم‌های ژنتیکی دارای ویژگی‌های پیری زودرس پوست هستند که مهم‌ترین آن‌ها پروگریا<sup>۲۱</sup> (سندرم هاجینسون-گیلفورد)<sup>۲۲</sup>، خشکی رنگدانه‌ای پوست<sup>۲۳</sup> و کوتیس لاکسا<sup>۲۴</sup> است. سندرم‌های الاستوتیک خورشیدی<sup>۲۵</sup> (۵-۷) تغییراتی را توصیف می‌کنند که در پوست آسیب دیده ناشی از قرار گرفتن مزمین در معرض نور، دیده می‌شود، آن‌ها به خودی خود بخشی از سالمندی طبیعی نیستند، اما با این وجود معمولاً در بیماران سالمند

با "سالمند شدن جمعیت آمریکا" پوست شناسی سالمندی<sup>۱</sup> رشته‌ای است که به سرعت در حال رشد است. بسیاری از مشکلات پوستی در افراد سالمند به طور متفاوت ظاهر می‌شوند که نیاز به تغییر در استانداردها و درمان یا هر دو است. بعلاوه، بثورات پوستی با ظاهر پیش پا افتاده در افراد سالمند ممکن است نشانه بیماری سیستمیک زمینه‌ای، به ویژه سرطان باشد.

هدف از این فصل آگاه‌سازی متخصصان پوست، متخصصین داخلی، پزشکان مراقبت‌های اولیه و همه مراقبان دیگر در خصوص مواجهه با برخی از شکایات پوستی می‌باشد که ممکن است نشان دهنده بیماری‌های بالقوه تهدید کننده زندگی در سالمندان باشد. خلاصه‌ای از بیولوژی، بافت شناسی و فیزیولوژی پیری پوست اطلاعات مفیدی را برای فصل‌های بعدی ارائه می‌دهد. سالمندی را می‌توان به عنوان از دست دادن پیشرونده هموستاز، که منجر به کاهش عملکرد اندام می‌شود تعریف کرد (۱). سالمندی داخلی<sup>۲</sup> یا تقویمی<sup>۳</sup> به تغییرات پوست محافظت شده در برابر آفتاب<sup>۴</sup> اشاره دارد. سالمندی محیطی<sup>۵</sup>، سالمندی ناشی از قرار گرفتن در معرض نور خورشید<sup>۶</sup> و درماتولیز<sup>۷</sup> به تغییرات پوست در معرض نور خورشید اشاره دارد. این تغییرات از نظر کمی و کیفی با تغییرات سالمندی طبیعی متفاوت است.

دو نظریه اصلی در مورد سالمندی وجود دارد (۲). نظریه برنامه ژنتیکی<sup>۸</sup> یک فرآیند منظم و غیرقابل برگشت است، در حالی که

9. Stochastic Theory
10. Wear And Tear
11. Atrophy
12. Alopecia
13. Canities
14. Nail Dystrophy
15. Poikiloderma
16. Triad Of Atrophy
17. Hyperpigmentation
18. Hypopigmentation
19. Telangiectasia
20. Sclerosis
21. Progeria
22. Hutchinson-Gilford Syndrome
23. Xeroderma Pigmentosum
24. Cutis Laxa
25. Solar Elastotic Syndromes

1. Geriatric Dermatology
2. Intrinsic Aging
3. Intrinsic Or Chronologic Aging
4. Sun-Protected Skin
5. Extrinsic Aging
6. Photoaging
7. Dermatoheliosis
8. Genetic Program Theory

می‌گیرد تا کلژن، زیرا با آنتی‌بادی‌های آنتی‌الاستین واکنش متقابل دارد و به الاستاز حساس است، اما در برابر کلژناز مقاوم است. با این حال، فقط تا حدی توسط دسموزین<sup>۱۲</sup> به صورت عرضی پیوند خورده است، بنابراین فاقد خاصیت ارتجاعی فیزیولوژیکی طبیعی است. این تغییرات پوست سالمندان را به راحتی مستعد بریدگی، کبودی و شکنندگی می‌کند.

### تغییرات بافت شناسی در پیری پوست

از نظر بالینی، پوست پیر با زبری (خشکی<sup>۱۳</sup>، خشکی شدن غیر طبیعی پوست<sup>۱۴</sup>)، شلی، چین و چروک، رنگدانه‌های ناهموار و رشدهای خوش خیم و بدخیم سلولی، خود را نشان می‌دهد. از نظر بافت شناسی، مختل شدن محل اتصال درم - اپیدرمی و برآمدگی برجستگی‌های اپیدرمی و گره‌های درمی به هم متصل، ثابت‌ترین یافته‌ها در پیری پوست هستند (۹-۱۵). لایه شاخی و سد اپیدرمی به خوبی شکل گرفته‌اند. ناهمگونی سلولی (تغییر در اندازه، شکل و ویژگی‌های رنگ آمیزی سلول) منجر به دیسکرازی اپیدرمی منتشر (کراتوز اکتینیک خفیف) در پیری پوست می‌شود.

ملانوسیت‌ها در هر دهه ۱۰ تا ۲۰ درصد کاهش می‌یابند که منجر به برنزه شدن ضعیف، کاهش خال‌های ملانوسیتی (خال)، انتقال ضعیف رنگدانه به کراتینوسیت‌ها و هیپوملانوز گوتات<sup>۱۵</sup> در بازوها و ساق پا می‌شود. سلول‌های لانگرهانس ماکروفاژهای داخل اپیدرمی هستند که با افزایش سن از نظر تراکم و پاسخ ایمنی به آسیب اشعه ماوراء بنفش کاهش می‌یابند. محل اتصال درم - اپیدرمی تکرار مجدد اجزای ساختاری، از بین رفتن فرآیندهای سلول پایه<sup>۱۶</sup> (فوت) در بین انگشتان و کاهش درماتوگلیف<sup>۱۷</sup> (اثر انگشت و سایر علائم پوستی) را نشان می‌دهد. این از بین رفتن اتصال درم و اپیدرم پوست، پیش زمینه ایجاد تاول ناشی از دلایل مختلفی مانند ادم قلبی، لیکن پلان<sup>۱۸</sup> و بولوس پمفیگوس اتوایمنیون<sup>۱۹</sup> است.

درم نازک، نسبتاً بدون سلول و بدون عروق می‌شود. از دست دادن بافتی که مسئول الاستیسیته است، باعث ایجاد چین و چروک، چه موقت و چه دائمی می‌شود. پوست پیر محافظت شده در برابر آفتاب تعداد کمتری فیبروبلاست، ماکروفاژها و ماست سل‌ها را نشان می‌دهد. در مقابل، پوست پیر شده ناشی از در معرض قرار گرفتن نور

دید می‌شوند. شایع‌ترین بیماری‌ها عبارتند از: سندرم فاور-راکوشو<sup>۱</sup> (الاستوز ندولار همراه با کیست و کومدون<sup>۲</sup>)، نوچا رومیویدالینس نوچه آ<sup>۳</sup> لایه زیرین پوست، اکتینیک شلیتیک<sup>۴</sup> و کراتوز اکتینیک<sup>۵</sup> و پوئیکیلودرما سیوات<sup>۶</sup>.

تحقیقات مربوط به سالمندی (۵) بر اثر چهار عامل مخدوش شده است: (۱) مبهم بودن سالمندی تقویمی و سالمندی محیطی، ناشی از نور خورشید. (۲) مبهم بودن رشد و سالمندی. (۳) اشتباه به کار بردن مفهوم سالمندی با بیماری‌های مرتبط با سن (مثلاً دیابت). (۴) اشتباه بکار بردن سالمندی با تغییرات هورمونی مرتبط با سن (مانند یائسگی). اپیدمیولوژی بیماری‌های پوستی در سالمندان (۸) می‌تواند چندین الگوی مختلف را نشان دهد: برخی از بیماری‌ها به طور پیوسته با افزایش سن افزایش می‌یابند، برخی دیگر اوج دوقله‌ای را در اوایل و اواخر زندگی نشان می‌دهند و برخی با افزایش سن کاهش می‌یابند یا در میانسالی یک اوج بروز را نشان می‌دهند.

### تغییرات سلولی و مولکولی در پیری پوست

سالمندی طبیعی یا تقویمی منجر به کاهش پتانسیل میتوژنیک<sup>۷</sup> (تکثیر شونده‌گی) یا کاهش طول عمر فیبروبلاست‌ها<sup>۸</sup>، ملانوسیت‌ها و کراتینوسیت‌ها<sup>۹</sup> می‌شود. کاهش پاسخ‌دهی به محرک‌های رشد و افزایش پاسخ‌دهی به بازدارنده‌های رشد رخ می‌دهد. هنگامی که این پاسخ‌گویی از بین می‌رود، بدخیمی‌ها ایجاد می‌شوند. سالمندی ناشی از نور خورشید این تغییرات را تشدید می‌کند و همچنین تعادل را از تمایز سلولی به سمت تکثیر متمایل می‌کند، که پیامدهای واضحی برای سرطان‌زایی ناشی از نور خورشید دارد. سالمندی طبیعی بر اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌های سلولی مانند کلژن، الاستین، فیبرونکتین<sup>۱۰</sup> (یک مولکول چسبنده)، ماده زمینه‌ای بین سلولی، ترکیب غشایی و کاتالاز (آنزیم آنتی‌اکسیدانی که از آسیب رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کند) تأثیر می‌گذارد. سالمندی ناشی از نور خورشید با الاستوز شدید خورشیدی مشخص می‌شود که منجر به رسوبات پوستی عظیمی از مواد الاستین<sup>۱۱</sup> مانند می‌شود. این ماده الاستوتیک خورشیدی احتمالاً از الاستین سرچشمه

12. Desmosine  
13. Dryness  
14. Xerosis  
15. Guttate Hypomelanosis  
16. Foot  
17. Dermatoglyphics  
18. Lichen Planus  
19. Autoimmune Bullous Pemphigoid

1. Favre-Racouchot Syndrome  
2. Comedones  
3. Cutis Rhomboidalis Nuchae  
4. Actinic Chelitis  
5. Actinic Keratoses  
6. Poikiloderma Of Civatte  
7. Mitogenic  
8. Fibroblasts  
9. Keratinocytes  
10. Fibronectin  
11. Elastin



■ کاهش برنزه شدن، کاهش خال‌ها، افزایش لنتیگن‌ها<sup>۱۵</sup>، کاهش انتقال رنگدانه به کراتینوسیت‌ها، افزایش هیپوملانوز گوتات. سلول‌های لانگرهانس

■ کاهش تراکم، کاهش خاصیت واکنشی  
**پیوند پیری پوست - پوست - اپیدرم**

از دست دادن عملکرد "فوت" سیتوپلاسمی سلول‌های پایه. تکثیر لامینا لوسیدا<sup>۱۶</sup> و فیبریل‌های لنگری<sup>۱۷</sup>.

ناحیه گرنز یا میکرو اسکار در پوست‌های در معرض نور خورشید (نه در پوست‌های محافظت شده در برابر نور خورشید) از نوار متراکم و افقی از رشته‌های کلاژن و الاستین شل و ضعیف تشکیل شده است.

کاهش درماتوگلیف<sup>۱۸</sup>، بیشتر در پوستی که در معرض نور خورشید قرار گرفته است.

### پیری پوست: تغییرات پیوند درم-اپیدرمی

#### پیری پوست - تغییرات پوستی

کاهش یافتن تراکم، نسبتاً بدون سلول و بدون عروق افزایش چین و چروک -۲ نوع به صورت موقتی - از دست دادن بافت الاستیک از درم پاییلاری. به صورت دائمی - اپیدرم پیر شده ناشی از نور خورشید که توسط الاستوز خورشیدی احاطه شده است.

### پیری پوست: تغییرات پوستی

#### پیری پوست - تغییرات پوستی

کاهش کلاژن - ۱٪ کاهش سالانه، فیبرهای تغییر یافته ماده زمینه‌ای - کاهش تدریجی در پوست محافظت شده در برابر نور خورشید در مقابل افزایش این اختلال در پوست در معرض آفتاب. بالینی - مستعد آسیب‌پذیری - پچ‌های سفید ستاره‌ای شکل، پورپورای تروماتیک<sup>۱۹</sup>.

### پیری پوست: تغییرات پوستی

#### پیری پوست - تغییرات پوستی

سلول‌های پوستی (فیبروبلاست‌ها، ماکروفاژها، ماست سل‌ها) کاهش پوست محافظت شده در برابر نور خورشید. افزایش سلول‌های التهابی در پیری پوست ناشی از نور خورشید=

15. Lentigines
16. Lamina Lucida
17. Anchoring Fibrils
18. Dermatoglyphics
19. Traumatic Purpura

خورشید، دارای تعدادی سلول‌های التهابی افزایش یافته، به خصوص ماست سل‌های تا حدی گرانوله شده<sup>۱</sup> است. این "هلیودرماتیت مزمن"<sup>۲</sup> (۱۲) ممکن است فیبروبلاست‌ها را برای تولید مواد الاستوتیک خورشیدی تحریک کند که باعث دژنراتیو شدن بافت الاستیکی در درم می‌شود. میکروسیرکولاسیون<sup>۳</sup> و اعصاب دچار کاهش تدریجی می‌شوند و مستعد اختلال در تنظیم حرارت و کاهش احساس سوزش می‌شوند.

اریتم اب ایگنه<sup>۴</sup> ("قرمزی ناشی از حرارت بالا")<sup>۵</sup> در اثر استفاده بیش از حد از پدهای گرمایشی وهیترهای حرارتی<sup>۶</sup>، ایجاد می‌شود و به صورت یک پوئیکیلودرمای مشبک ظاهر می‌شود. تعداد و فعالیت غدد عرق اکرین و آپوکرین<sup>۷</sup> با کاهش تعریق، بوی بدن و تنظیم حرارت کاهش می‌یابد. غدد سباسه علیرغم کاهش عملکرد به طور متناقضی در اندازه افزایش می‌یابند که به کاهش سطح آندروژن سرم مربوط می‌شود. هیپرپلازی سباسه<sup>۸</sup>، رینوفیما<sup>۹</sup> (بینی متورم<sup>۱۰</sup>، چرب) و آگزمای استئاتوز<sup>۱۱</sup> (پوست خشک یا نومولار)<sup>۱۲</sup> رخ می‌دهد که آخرین مورد با زیاد حمام کردن و مرطوب نکردن کافی تشدید می‌شود. موها از نظر تعداد، قطر<sup>۱۳</sup> و تراکم رنگدانه‌ها کاهش می‌یابند و در نتیجه آلپسی آندروژنتیک با الگوی مردانه در مردان و نازک شدن مو در زنان ایجاد می‌شود. تبدیل موهای نازک و کوتاه به موهای درشت و ضخیم در گوش و بینی مردان و در لب بالایی و چانه زنان رخ می‌دهد که یک مزاحمت رایج آرایشی محسوب می‌شود. ناخن‌ها دچار کاهش رشد به صورت آهسته و نا منظم، نازک شدن صفحه ناخن و برآمدگی طولی، نرم شدن، شکافتن و شیلینگ<sup>۱۴</sup> می‌شوند. چربی زیر جلدی در گونه‌ها و اندام‌های انتهایی آتروفی می‌شود اما در دور کمر مردان و ران زنان هیپرتروفی می‌شود.

### پیری پوست - تغییرات اپیدرمی

ملائوسیت‌ها

- تراکم پوست در معرض آفتاب دو برابر می‌شود
- کاهش ۱۰ تا ۲۰ درصدی در هر دهه.

1. Degranulated
2. Chronic Heliodermitis
3. Microcirculation
4. Erythema Ab Igne
5. Redness From The Fire
6. Space Heaters
7. Eccrine And Apocrine
8. Sebaceous Hyperplasia
9. Rhinophyma
10. Bulbous
11. Asteatotic
12. Xerotic Or Nummular
13. Caliber
14. Shaling

پیری پوست ناشی از نور خورشید، اما، دستخوش افزایش بازسازی تطبیقی DNA قرار می‌گیرد. از نظر بالینی، اختلالات پرولیفراتیو مانند پسوریازیس<sup>۹</sup> و شوره سر ممکن است با افزایش سن بهبود یابد، اگرچه استثنای زیادی رخ می‌دهد.

آناپلازی، اختلال رشدی است که منجر به رشد غیرمعمولی مختلف به صورت خوش خیم، پیش بدخیم و بدخیم در افراد سالمند می‌شود. کراتوزهای سبورئیک و همانژیوم گیلیسی<sup>۱۰</sup> (مویرگی) با افزایش سن، معمولاً مستقل از قرار گرفتن در معرض نور خورشید رخ می‌دهند. کراتوزهای اکتینیک (خورشیدی)، کارسینوم سلول بازال، کارسینوم سلول سنگفرشی و ملانوم بدخیم با قرار گرفتن در معرض نور خورشید تحریک می‌شوند. به دلیل کاهش تعداد ملانوسیت‌ها برای محافظت از رنگدانه، کاهش تعداد سلول‌های لانگرهانس برای نظارت ایمنی، و کاهش پاسخ التهابی به ریشه‌کن کردن سلول‌های نئوپلاستیک، فتوکارسینوز<sup>۱۱</sup> یک مشکل رایج در افراد سالمند است.

تغییرات مرتبط با افزایش سن در جذب و پالایش پوستی منجر به افزایش بروز درماتیت تماسی در سالمندان می‌شود. کاهش عروق منجر به کاهش پاکسازی مواد شیمیایی از درم، با افزایش فرصت برای ایجاد درماتیت تماسی محرک (به ویژه) و آلرژی می‌شود. کاهش پاسخ التهابی پوست سالمندان می‌تواند به طور قابل توجهی تشخیص را به تاخیر بیندازد. ایمنی معمولاً با افزایش سن کاهش می‌یابد. کاهش خفیف در حساسیت بیش از حد تاخیری با واسطه سلول‌های T در پاسخ به آلرژن‌های جدید رخ می‌دهد، اگرچه ایمنی قبلی ممکن است وجود داشته باشد. سلول‌های B با افزایش اتوانتی بادی‌ها ثابت می‌مانند که از نظر بالینی در پمفیگوئید تاولی<sup>۱۲</sup>، پمفیگوس وولگاریس<sup>۱۳</sup>، لوپوس اریتماتوز سیستمیک<sup>۱۴</sup>، آرتريت روماتوئید<sup>۱۵</sup> و واسکولیت<sup>۱۶</sup> شناسایی می‌شوند.

کاهش حساسیت فوری (IgE) به تست رادیوالرژیوسنتز (RAST)<sup>۱۷</sup> گزارش شده است. از نظر بالینی، این تغییرات پیش زمینه ابتلا به عفونت‌ها (به ویژه قارچی و ویروسی)، بدخیمی‌ها و بیماری‌های خود ایمنی است. فعالیت آنزیمی اپیدرم با افزایش سن به طور قابل توجهی ثابت می‌ماند، اگرچه کاهش فعالیت کاتالاز

هلیو درماتیت مزمن، احتمالاً الاستوز خورشیدی تحریک کننده است. تغییرات عروقی کاهش ضخامت مویرگ‌ها و وریدها افزایش کبودی، رنگ پریدگی، تنظیم ضعیف حرارت

### پیری پوست: تغییرات پوستی

#### پیری پوست-اعصاب

اعصاب

کمترین تغییر در انتهای عصب آزاد ± کاهش اجسام پاسینی<sup>۱</sup> (گیرنده‌های فشار) کاهش سلول‌های مرکل<sup>۲</sup> و اجسام مایسنر<sup>۳</sup> (گیرنده‌های لمس نور) کاهش احساس سوختگی - اریتم اب ایگنه

#### پیری پوست: اعصاب

#### پیری پوست - غدد

کاهش یافتن غدد عرق اکراین و همین‌طور عملکرد آن‌ها، افزایش لیپوفوسین، کاهش تنظیم حرارت غدد عرق آپوکرین: کاهش ترشح (کاهش آندروژن)، افزایش لیپوفوسین<sup>۴</sup>، کاهش بوی بدن غدد سباسه<sup>۵</sup>: کاهش تولید سبوم<sup>۶</sup> (کاهش آندروژن)، اما اندازه غدد افزایش یافته است. بالینی: هیپرپلازی سباسه، رینوفیما، اگزمای استئاتوتیک (پوست خشک).

#### پیری پوست: غدد

#### تغییرات فیزیولوژیکی در پیری پوست

تفاوت‌های فیزیولوژیکی مربوط به سن (۱۶، ۱۷) در موارد زیر مورد مطالعه قرار گرفته است: (۱) تکثیر و ترمیم، (۲) آناپلازی<sup>۷</sup>؛ (۳) جذب و پالایش<sup>۸</sup> پوستی. (۴) مصونیت؛ (۵) فعالیت‌های آنزیمی؛ (۶) خواص مکانیکی؛ و (۷) سنتز ویتامین D (۱۸، ۱۹).

پرولیفراسیون و ترمیم با افزایش سن کاهش می‌یابد که با کاهش سرعت نوسازی اپیدرمی، کاهش بهبود زخم، افزایش بازشدگی زخم و کاهش اپیتلیالیزاسیون مجدد تاول‌ها نشان داده می‌شود.

9. Psoriasis

10. Cherry Hemangiomas

11. Photocarcinogenesis

12. Bullous Pemphigoid

13. Pemphigus Vulgaris

14. Systemic Lupus Erythematosus

15. Rheumatoid Arthritis

16. Vasculitis

17. Radioallergosorbent Test

1. Pacinian Corpuscles

2. Merkel Cells

3. Meissner Corpuscles

4. Lipofuscin

5. Sebaceous Glands

6. Sebum

7. Anaplasia

8. Clearance

### پیری پوست: تغییرات فیزیولوژیکی

#### پیری پوست - تکثیر و ترمیم

کاهش گردش اپیدرمی (۲۰ در مقابل ۳۰ روز)  
کاهش ترمیم زخم، افزایش انقباض  
کاهش اپیتلیال شدن مجدد تاول‌ها، افزایش عفونت،  
افزایش ترمیم DNA در پوست پیر شده - سازگاری  
بالینی: اختلالات پروليفراتیو مانند پسروریا یس و شوره سر ممکن  
است با افزایش سن بهبود یابد.

#### پیری پوست - آنپلازی

افزایش توده‌های خوش خیم و بدخیم SK, AK, BCC, SCC  
افزایش سرطانزایی نور خورشید  
کاهش عملکرد سلول‌های لانگرهانس در خصوص مکانیسم ایمنی  
سلولی  
کاهش ملانوسیت برای محافظت از رنگدانه  
کاهش سلول‌های التهابی برای از بین بردن سلول‌های نئوپلاستیک

#### پیری پوست - خواص مکانیکی

کاهش خاصیت ارتجاعی، افزایش شلی  
کاهش خاصیت ویسکوالاستیک - تغییر ماده زمینه‌ای و  
چسبندگی فیبرونکتین-کلاژن  
کاهش برگشت پس از اعمال فشار  
کاهش کشسانی به هنگام پیچش  
بالینی: افزایش حساسیت به پارگی در اثر تروما، زخم‌های پوستی  
و زخم‌ها.

#### پیری پوست: خواص مکانیکی

##### پیری پوست - پاسخ‌های ایمنی

کاهش پاسخ ایمنی  
 $\pm$  کاهش سلول‌های T، عدم تغییر در سلول‌های B، افزایش  
اتوانتی بادی  
 $\pm$  کاهش حساسیت تاخیری  
کاهش حساسیت فوری  
بالینی: افزایش عفونت‌ها، به خصوص قارچی و ویروسی و افزایش  
بدخیمی  
افزایش بیماری‌های خود ایمنی - پمفیگوئید بولوز، پمفیگوس،  
لوپوس

(آنتی اکسیدان) منجر به تجمع یافتن رادیکال‌های آزاد و در نتیجه  
آسیب شوند (۲۰). خواص مکانیکی پوست پیر شامل کاهش  
خاصیت الاستیسیته، افزایش افتادگی پوست، کاهش برگشت به  
حالت قبلی پس از نیروهای فشاری، کاهش خاصیت کشسانی به  
هنگام پیچش<sup>۱</sup> و کاهش تورگور<sup>۲</sup> است. پوست سالمندان در معرض  
جراحت مکانیکال ناشی از ضربه و پانسمان زخم و چروک شدن  
ناشی از خواب طولانی مدت در یک وضعیت است (۲۱). سنتز  
ویتامین D با افزایش سن کاهش می‌یابد. در کنار استفاده بیش  
از حد از ضد آفتاب، رژیم‌های غذایی با کمبود کلسیم (عدم تحمل  
لاکتوز) و کمبود استروژن، کمبود ویتامین D می‌تواند منجر به پوکی  
استخوان و شکستگی لگن شود (۲۲).

#### پیری پوست - مو و ناخن

مو  
کاهش سرعت رشد، قطر شافت  
آلوپسی آندروژنتیک  
تبدیل موهای نرم و ریز و کوتاه<sup>۳</sup> به موهای ضخیم و درشت و  
بلند- ناخوشایند از نظر زیبایی  
ناخن‌ها  
کاهش آهسته و نامنظم رشد  
کاهش ضخامت صفحه ناخن، کاهش اندازه لانولا<sup>۴</sup> (ماتریکس).  
بالینی: برآمدگی‌های طولی، ناخن‌های نرم، شکننده<sup>۵</sup>، ضعیف<sup>۶</sup>.

#### پیری پوست: مو و ناخن

#### تغییرات فیزیولوژیکی در پیری پوست

تکثیر و ترمیم

آنپلازی

جذب پوستی و پاکسازی پوستی

پاسخ ایمنی

ویژگی‌های مکانیکی

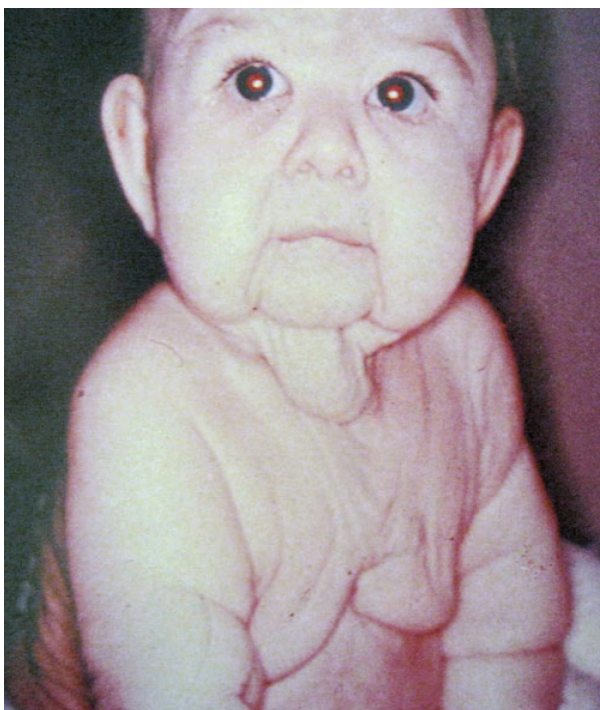
سنتز ویتامین D

1. Torsion Extensibility
2. Turgor
3. Veil Us
4. Lunula
5. Fragile
6. Brittle

افزایش استفاده از ضد آفتاب  
افزایش پوکی استخوان (۲۳-۲۵)



شکل ۳-۱ کوتیس لاکسا. به نظر می‌رسد این نوزاد ۸۰ ساله باشد.



شکل ۴-۱ کوتیس لاکسا. به نظر می‌رسد این نوزاد ۸۰ ساله باشد.

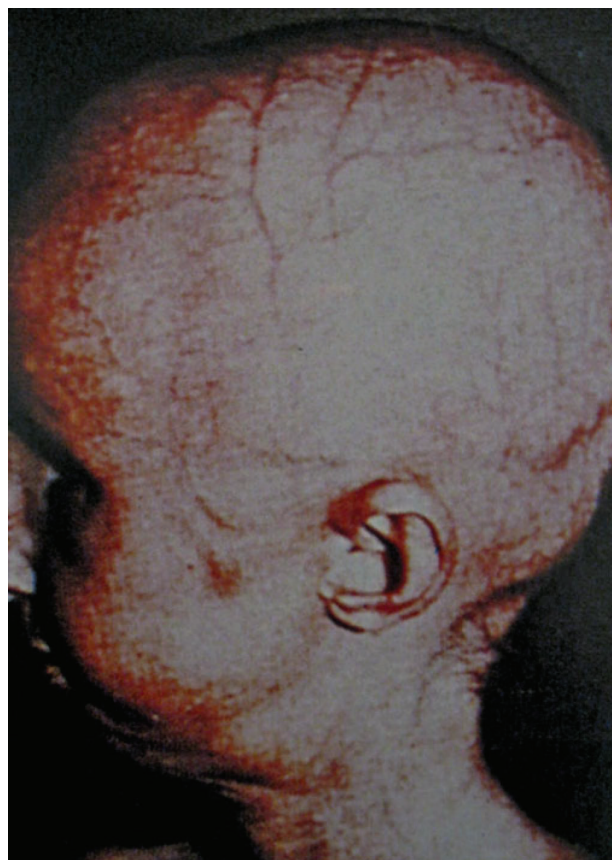
### پیری پوست: پاسخ‌های ایمنی

#### پیری پوست-تولید ویتامین D

کاهش تولید ویتامین D  
کاهش کلسیم رژیم غذایی (عدم تحمل لاکتوز) کاهش استروژن  
(یائسگی)



شکل ۱-۱ پوکی‌درما: هیپروپیگمانتاسیون، هیپوپپیگمانتاسیون، آتروفی و تانژنتازی



شکل ۲-۱ پروگربا (سندرم هاجینسون-گیلفورد). مشخصات یک بیمار پروگربای ۱۳ ساله که عدم تناسب جمجمه صورت، میکروگناتیا، آلوسپی تقریباً کامل و الگوی وریدی برجسته در پوست سر را نشان می‌دهد. (با اجازه از گیلپرست چاپ شده است (۱))





**شکل ۱-۷** آکروکراتوالاستوئیدوز، که پلاک‌های حاشیه‌ای کلاژنی و الاستوتیک دست یا الاستوز کلسیفیک پاپولار دیجیتالی نیز نامیده می‌شود، پاپول‌های سنگفرش گوشتی رنگ را در امتداد لبه‌های دست و پا در معرض نور خورشید نشان می‌دهد.



**شکل ۱-۵** خشک پوستی رنگدانه‌ای. این کودک قبلاً به دلیل ترمیم ناقص DNA به چندین سرطان پوست مبتلا شده است.



**شکل ۱-۸** الاستومای خورشیدی روی گوش (چاپ شده با اجازه نیوکامر و یانگ<sup>۵</sup>)



**شکل ۱-۶** سندرم فاور-راکوشو (کیست ندولار و کومدون)