پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۱، صفحات ۲۹ تا ۳۲، (بهار ۱۳۸۲)

Original Article

فراوانی و اولویت یافته‌های آسیب‌شناسی در تشخیص بیماری لیکن‌پلان

دکتر سعداله شمس‌الدینی، دکتر سیمین شمس منمیدی، دکتر مریم پورابراهیم*

* دانشگاه علوم پزشکی کرمان

چکیده

سابقه و هدف : *لیکن پلان بیماری التهابی خارش‌داری است که پوست و فولیکولهای مو و سطوح مخاطی را درگیر می‌نماید. برای قطعی شدن تشخیص بالینی گاهی اوقات نیاز به تایید تشخیص توسط یافته‌های آسیب‌شناسی است که در ۹۰٪ موارد شش یافته آسیب‌شناسی کلاسیک بیماری که شامل هیپرگرانولوز، آکانتوز، طولانی شدن رت ریج، دژنرسانس منتشر لایه بازال و ارتشاح باند شکل لنفوسیت در درم می‌باشند کمک کننده بوده و ملاک تشخیص پاتولوژی قرار می‌گیرند.*

مواد و روش‌ها: *این مطالعه ۲۰۰ گزارش پاتولوژی را که از نمونه‌های ۱۱٤ مرد و ۸٦ زن برداشته شده‌بود مورد بررسی قرار داده است.گزارش‌ها مربوط به بیمارانی بوده‌اند که یافته‌ها از نظر آسیب‌شناسی برای تشخیص قطعی بیماری لیکن پلان کافی بوده است.*

یافته‌ها : *در این مطالعه شایع‌ترین یافته آسیب‌شناسی، ارتشاح لنفوسیتی (باند یاکانونی شکل) بوده است، در حالی که دست نخوردن لایه بازال کمترین یافته گزارش شده بود. در ۳۰٪ بیماران تشخیص لیکن‌پلان مبتنی بر مشاهده شش یافته کلاسیک بیماری بود. نمونه‌برداری در ۱۸٪ موارد از ضایعات مخاطی و در ۸۲٪ موارد از قسمتهای مختلف پوست بوده‌است. بین انواع یافته‌های آسیب‌شناسی با جنس و سن بیماران ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. نمونه‌های مخاطی بیشتر از افراد با سن بالاتر برداشته شده بود. فراوانی دژنرسانس لایه بازال و ارتشاح لنفوسیتی کانونی شکل در ضایعات مخاطی لیکن پلان در مقایسه با ضایعات پوستی بیشتر دیده شد که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($p<0/05$).*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها : *متاسفانه در امر تشخیص پاتولوژیک بیماری لیکن‌پلان ضعف‌های فراوانی وجود دارد. مطالعات جامع‌تری در این خصوص توصیه می‌شود.*

واژگان کلیدی : *لیکن‌پلان، آسیب‌شناسی، تشخیص.*

مقدمه

اولین یافته آسیب‌شناسی در بیماری لیکن‌پلان افزایش تعداد سلولهای لانگرهانس در ماکول‌های صورتی رنگ و دراپیدرم درگیر این بیماران است (۱). پس از آن ارتشاح دور عروق توسط سلولهای لنفوسیت و هیستوسیت شروع شده و به محل اتصال درم و اپیدرم می‌رسند که با مختصر اسفنجی شدن (spongiosis) سلولهای کراتینوسیت همراه می‌شود. تجمع کراتینوسیت‌های نکروزه در موضع در نهایت منجر به تغییرات واکوئلی کانونی شده و شکاف ماکس جوزف (Maxjosef cleft) را در طول محل اتصال درم و اپیدرم پیش می‌آورد. آکانتوزیس نامنظم بهمراه هیپرگرانولوز فشرده در مرکز هر پاپول لیکن‌پلان دیده می‌شود بطوری که افزایش ضخامت لایه گرانولر و ارتشاح سلولی برجسته شده که با محل ظهور استریای ویکهام مطابقت دارد (۲). در برش پاپول‌های تیپیک و دست‌نخورده لیکن پلان، اورتوکراتوز فشرده (compact orthokeratosis) و افزایش لایه دانه‌دار (hyper granulosis) V شکل (wedge shape) و آکانتوز نامنظم دیده می‌شود بطوری که رت ریج‌های (rete ridges) اپیدرم را عمیق کرده و طبقات بالای آن (supra papillar) را نیز متاثر می‌نماید. کراتینوسیت‌های لایه خاردار اغلب ائوزینوفیلیک بوده و ممکن است به سمت کراتین‌سازی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-08]

پیشرفت کنند. افزایش چین در رت ریدج بروز کرده بطوری که برخی در انتهای تحتانی خود نوک تیز و نمای مسواک مانند (saw tooth shape) بخود گرفته، و پاپی درمال داخل آنها گنبدی شکل می‌شود (۳). آکانتوز نامنظم، به همراه آسیب سلولهای لایه بازال و ارتشاح لنفوسیتی بصورت تجمع باندی شکل (band like) در نزدیکی اپیدرم دیده می‌شود. این یافته‌ها جهت تشخیص بیماری لیکن پلان در بیش از ۹۰٪ موارد کمک کننده بوده است (۱،٤). در این مطالعه گزارش پاتولوژی بیماران مبتلا به لیکن پلان مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، مقاطع هیستوپاتولوژیک نمونه‌های ارسالی بیماران که تشخیص لیکن‌پلان برای آنها مطرح شده است، مورد مطالعه قرار گرفته است. آمار بیماران از بررسی دفاتر گزارش آسیب‌شناسی از مرکز پاتولوژی یک بیمارستان دانشگاهی در شهر کرمان بدست آمده است. ۲۰۰ گزارش با تشخیص قطعی لیکن‌پلان انتخاب و پس از ثبت اطلاعات فردی مانند سن، جنس و محل بیوپسی با اطلاعات آسیب‌شناسی در لایه‌های مختلف پوست دسته‌بندی شدند. هدف اصلی مطالعه مقایسه فراوانی یافته‌های آسیب‌شناسی گزارش شده در لایه‌های مختلف پوست در بیماران مبتلا به انواع بالینی لیکن‌پلان می‌باشد. هدف ویژه این پژوهش تعیین میزان تاکید پاتولوژیست‌ها در برابر هر یافته آسیب‌شناسی برای رسیدن به تشخیص بیماری بوده که کدام یافته از اولویت بیشتری جهت رسیدن به تشخیص لیکن‌پلان برخوردار است. تعیین رابطه بین فراوانی یافته‌های مربوطه به جنس، سن و محل نمونه برداری از ضایعات بیماران جزو اهداف دیگر این مطالعه می‌باشد.

یافته‌ها

یافته‌های مربوط به ۲۰۰ گزارش پاتولوژی (۱۱٤ مرد و ۸٦ زن) از بیمارانی که تشخیص قطعی لیکن‌پلان داشتند مورد مطالعه تحلیلی مجدد قرار گرفتند. فراوانی جایگاه نمونه‌برداری (اندام، تنه، صورت، مخاط، ناحیه تناسلی و موارد نامعلوم) نشان داد که بیشترین نمونه‌ها از اندام (۸٤ مورد، ٤٦ مرد و ۳۸ زن) و کمترین آنها از ناحیه تناسلی (۸ مورد، ٦مرد و۲زن) برداشته شده بود. نمونه‌های مخاطی در زنان بیش از مردان بود (۱/۲۵به۱ و p=۰/۰۹) که یک سوم آنها (۱۲نفر از ۳٦ نفر) در محدوده سنی بالا (٦۰-٤٦ سال) بودند. در محدوده تنه نیمی از ۱٤ گزارش در محدودهٔ سنی ۳۰-۱۵ سال قرار داشتند. افزایش لایه شاخی در ۱٦۹ نفر (۸٤/۵٪) از بیماران (۹۷ مرد و ۷۲ زن) و کاهش آن جزو کم‌ترین یافته‌های گزارش شده بود. لایه شاخی متراکم (dens hyperkeratoses) و لایه شاخی طبیعی یا دست نخوردن لایه شاخی (intact keratin layer) در ۰/۵٪ موارد مشاهده شد. در لایه دانه‌دار و خاردار، افزایش ضخامت به ترتیب در ٦۹/۵٪ و ٦۸٪ مشاهده شد. در لایه بازال فراوانترین یافته دژنرسانس منتشر این لایه بود که در ۱٤۲ نفر (۷۱٪) دیده شد (۸۱ مرد و ٦۱ زن). دست نخوردن این لایه در ۰/۵٪ موارد مشاهده شد که کمترین فراوانی را شامل می‌شد. ارتشاح لنفوسیتی، باند شکل در ۸٤/۵٪ موارد دیده شد که جزو فراوانترین انواع انفیلتراسیون بود. رت ریج طولانی در ۵۱/۵٪ موارد رویت شد که از نظر فراوانی در مرتبه دوم بود. سایر یافته‌ها عبارت بودند از: وجود ملانوفاژ (۱۹٪)، تاول (۵/۵٪)، اجسام کلوئید (۵٪)، جدا شدگی اپیدرم ازدرم (۲/۵٪) و زخمی شدن ضایعه (۱٪). برخی از این اطلاعات در جداول ۱ و ۲ آورده‌شده است.

جدول۱- بررسی ارتباط بین یافته‌های لایه بازال و محل نمونه‌برداری

یافته	محل نمونه برداری						
	اندام	نامعلوم	مخاط	تنه	تناسلی	صورت	جمع
ذوب منتشر	٦۳	٤۰	۱۷	۱۱	۵	٦	۱٤۲
ذوب کانونی	۱۱	۳	۷	۱	۱	۲	۲۵
ذکر نشده	۱۰	۵	۱۲	۲	۲	۲	۳۳
جمع	۸٤	٤۸	۳٦	۱٤	۸	۱۰	۲۰۰

جدول ۲: بررسی ارتباط بین یافته‌های ارتشاح لنفوسیتی و محل نمونه‌برداری

یافته	محل نمونه برداری						
	اندام	نامعلوم	مخاط	تنه	تناسلی	صورت	جمع
ارتشاح‌باندشکل	۷۳	٤۲	۲۷	۱۳	۷	۹	۱٦۹
ارتشاح کانونی	۱۱	٦	۹	۱	۱	۱	۲۹
جمع	۸٤	٤۸	۳٦	۱٤	۸	۱۰	۲۰۰

بحث

لیکن‌پلان یک بیماری التهابی و خارش‌دار پوست بوده که سطوح پوششی مخاطی و فولیکول مو را درگیر و زنان را اندکی بیش از مردان مبتلا می‌نماید (۵). در مطالعه ما نسبت تعداد برداشت شده از مردان در مقایسه با زنان بیشتر بوده (۱/۳۲ به ۱). این اختلاف می‌تواند نمایشگر فراوانی بیشتر موارد پیچیده بیماری در مردان باشد یعنی بیمار در وضعی بوده که تشخیص بالینی مقدور نبوده و پزشک مجبور به نمونه‌برداری از ضایعات شده است و یا بیماری در مردان

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-08]

دیرتر بهبودی یافته که در نهایت برای رسیدن به تشخیص اقدام به نمونه‌برداری کرده‌اند. بیشترین شیوع بیماری در سنین ۷۰-۳۰ سالگی می‌باشد که با ازدیاد سن، شیوع آن در زنان افزایش می‌یابد. بین سن و جنس بیماران نمونه‌برداری شده ما ارتباط معنی‌داری یافت نشد. ولی بیشترین شیوع سنی افراد نمونه‌برداری شده بین ۴۵-۳۱ سال بوده است که نمونه‌ها بیشتر از اندامها گرفته شده بودند (۸۴ مورد)، در حالی که نمونه مخاطی را در ۳۶ مورد داشتیم، که نشان می‌دهد در مواردی که درگیری پوست و مخاط توام بوده نمونه‌برداری از اندام راحت‌تر صورت گرفته تا مخاط (۶). افزایش سن در مبتلایان نمونه‌برداری شده ضایعات مخاطی در مقایسه با موارد نمونه‌برداری شده پوستی مبین ماندگاری بیشتر ضایعات مخاطی در مقایسه با ضایعات پوستی در بیماران است. البته بیماری در اندامها نمود بیشتر و سریعتری دارد و درگیری مخاط را در ۷۰-۳۰٪ کل بیماران مبتلا به لیکن‌پلان می‌توان دید (۶).

مطالعه آسیب شناسی از نمونه‌های برداشته شده از پاپولهای دست نخورده (intact papule) و درمان نشده، اورتوکراتوز فشرده، هیپرگرانولوز وج شکل، آکانتوز نامنظم، و دژنرسانس شدن سلولهای لایه بازال همراه با ارتشاح سلولهای لنفوسیتی باند شکل در درم را می‌توان دید. مشاهده این یافته‌ها باهم تشخیص لیکن‌پلان را تایید می‌نماید (۴). در مواردی‌که نمونه از ضایعات مخاطی برداشته شده پاراکراتوز آتروفی اپیدرم بیش از آکانتوز دیده می‌شود(۷). ارتباطی بین یافته‌های آسیب‌شناسی با متغیرهای سن، جنس و محل نمونه‌برداری بیان نشده است. شایع‌ترین یافته آسیب‌شناسی در گزارشات بیماران ما ارتشاح لنفوسیتی بصورت تجمع باند کانونی شکل می‌باشد. از ۱۶۹ مورد ارتشاح باند شکل، ۲۶ مورد مخاطی و ۱۴۳ مورد پوستی بودند و از ۲۹ مورد ارتشاح کانونی، ۹ مورد مخاطی و ۲۰ مورد پوستی بودند،هیپرکراتوز نیز در ۸۴/۵٪ موارد دیده شد که بعد از ارتشاح لنفوسیتی در مرحله دوم قرار می‌گیرد. تغییرات و پیدایش چین و شکنهای لایه پاپی درمال پوست کمترین یافته و تغییرات را به خود اختصاص داده است (۵۱/۵٪) که در مطالعات قبلی هم این یافته به همین صورت بوده است (۸،۹). شایع‌ترین تغییرات را در اپیدرم می‌بینیم که هیپرکراتوز، هیپرگرانولوز،آکانتوزیس، ارتشاح باند شکل سلولهای لنفوسیت و طولانی شدن چین و شکن رت‌ریج‌ها و دژنرسانس منتشر لایه بازال بوده است که فراوانی این تغییرات قبلاً توسط الیس ـ فا (Ellis –Fa) هم ذکر گردیده است ولی درصد تغییرات با مطالعه ما متفاوت بوده است (۴). جنس و سن بیماران ارتباطی با فراوانی این تغییرات نداشته است. بافت پوست مخاطی نسبت به پوست افزایش دژنرسانس و ارتشاح کانونی لنفوسیت‌ها را بیشتر نشان داده است. پاراکراتوز در ۱۳ ضایعه مخاطی دیده شده که بدون ارتوکراتوز بوده و این امر در بیماری لیکن‌پلان یافته‌ای رایج و معمولی است (۷،۹). در این مطالعه این نکته حائز اهمیت آشکار شد که تنها در ۳۰٪ موارد پاتولوژیست تشخیص را با پیدا کردن هر شش یافته کلاسیک تائید کرده‌اند و حتی در ۱٪ موارد تنها با مشاهده یک یافته تشخیص لیکن‌پلان را گزارش کرده‌اند، در حالی که پاتولوژیست‌ها اظهار می‌دارند که در بیش از ۹۰٪ موارد می‌توان تغییرات شش‌گانه کلاسیک فوق را دید تا تشخیص لیکن‌پلان با استناد به یافته‌ها قطعی گردد (۴). پیام این مقاله این است که خیلی از پاتولوژیست‌ها یا تمامی یافته‌ها را مد نظر قرار نمی‌دهند و یا تمامی آنها را در گزارش خود نمی‌آورند که در هر دو مورد صحیح نبوده و با توجه به این موضوع که تشخیص نهائی بیماری و نیز تفسیر آزمایشها و گزارش‌های پاتولوژیکی به عهده پزشک معالج می‌باشد ضرورت دارد این مهم بیشتر مد نظر آنها قرار گیرد

REFERENCES

1.Demitsu T, Sato T, Inous T, et al. Corticosteroid resistant erosive oral lichen planus successfully treated with topical cyclosporine therapy. Int J Dermatol 2000; 1: 79-80.

2.Rivers JK, Jakson R, Orizaga M. Wickham network and what are his striae? Int J Dermatol 1986; 25: 611.

3.Gougerot H, Civatte A. Criteries cliniques et histologiques des lichen planus cutanes et maqueux: Delimitation. Ann Dermatol Syphilol 1953; 80: 5.

4.Ellis FA. Histopathology of lichen planus based on analysis of one hundred biopsies. J Invest Dermatol 1967; 48: 143.

5.Sarkany I, Caron GA, Jones HH. Lichen Pemphigoidies. Trans ST Johns Hospital Dermatol SOC 1964; 50: 50.

6.Pind Borg JJ, Mehta FS, Draftary DK, et al. Prevalence of oral lichen planus among 7639 Indian villagers in Kerala, South India. Acta Dermo Venereol (Stockh) 1972; 25: 216-20.

7.Ragaz A, Ackerman AB. Evolution, maturation, and regression of lesions of lichen planus. Am J Dermatopathol 1981; 3: 5.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-08]

8.Gawkrodges DJ, Stavropoulos PG, Mclaren KM, Buxton PK. Bulous lichen planus and lichen planus pemphigodes; clinicopathological comparisons. Clin Exp Dermatol 1989; 14: 150.

9.Shklar G. Erosive and bullous oral lesions of lichen planus. Arch Dermatol 1968; 97: 411.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-08]