

## بررسی ارتباط فعالیت لیکن پلان و اجسام سیوات

دکتر علیرضا منصف\*، دکتر مهدی پيله ور\*\*، دکتر عباس زمانیان\*\*

### چکیده:

لیکن پلان یک التهاب غیر عادی پوست و موکوس ممبران، با اتیولوژی و پاتوژنز تقریباً ناشناخته می باشد. از نظر بالینی با پاپوله‌های چند وجهی، ارغوانی، خارش دار و مسطح توصیف شده و از نظر پاتولوژی با تغییرات مختلفی در اپیدرم و درم مشخص شده که از جمله آنها کراتینوسیت‌های نکروتیک یا اجسام سیوات می باشند که در لایه زیرین اپیدرم و بخصوص قسمت فوقانی درم قرار می گیرند.

این مطالعه بررسی سه ساله (۷۷-۱۳۷۴) علائم بالینی و هیستوپاتولوژیکی Lichen Planus و تعیین رابطه فعالیت بیماری با Civatte Body است که در بیمارستان سینا همدان اجرا گردیده است. مطالعه به روش مقطعی - تحلیلی و بر روی ۱۰۶ پرونده بیمار مبتلا به لیکن پلان انجام شد.

در این مطالعه نتایج نشان داد ۷۸/۸٪ کل اجسام سیوات دیده شده و در درم در فاز فعال بیماری بودند و این درصد در مورد اپی درم ۸۸/۲٪ بوده است که با توجه به آزمون آماری دقیق فیشر ارتباط معنی داری بین تعداد اجسام سیوات و فعالیت بیماری وجود دارد (P value < 0.001). از طرف دیگر فعالیت بیماری ارتشاح باند شکل نیز دارد. همچنین این مطالعه نشان داد هر چه تعداد اجسام سیوات در درم بیشتر بوده در اپی درم نیز این اجسام بیشتر دیده شده است.

هر چه تعداد اجسام سیوات بیشتر باشد بیماری لیکن پلان در فاز فعال می باشد و کاهش اجسام سیوات بیانگر کاهش فعالیت و رو به بهبودی رفتن بیماری است.

کلیدواژه ها: اجسام سیوات / لیکن پلان - آسیب شناسی / لیکن پلان - تشخیص

### مقدمه:

پاپوله‌های چند وجهی، ارغوانی، خارش دار و مسطح بیان می شود.

در بیماری لیکن پلان تغییرات هیستوپاتولوژیکی در اپیدرم و درم به وجود می آید، از جمله این تغییرات پدیدار شدن کراتینوسیت های نکروتیک یا کلئید بادی یا اجسام Civatte می باشد که در لایه زیرین اپیدرم و به خصوص قسمت فوقانی درم قرار می گیرد و اغلب در

لیکن پلان یک التهاب غیر عادی پوست و موکوس ممبران با اتیولوژی ناشناخته می باشد، خود به خود محدود شونده و عموماً یک تا دو سال پس از آغاز خود به خود بهبود می یابد. پاتوژنز دقیق لیکن پلان شناخته شده نیست ولی امروزه لیکن پلان را یک بیماری ایمونولوژیک به شمار می آورند. تشخیص بالینی معمولاً با توصیف

\* استادیار گروه پاتولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان  
\*\* استادیار گروه پوست دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

دژنراسی لایه بازال (۰/۹۷/۲) و شایعترین علامت در درم ارتشاح باند شکل بوده است.

بر حسب فاز فعالیت بیماری لیکن پلان، اکثر بیماران در فاز فعال بوده (۰/۷۱/۷) و پس از آن به ترتیب فاز مزمن (۰/۱۷/۹) و فاز فعال و مزمن (۰/۱۰/۶) را به خود اختصاص داده اند.

اکثر ارتشاح باند شکل در درم (۰/۹۶/۱) در فاز فعال بیماری و همچنین اجسام سیوات بیشتر از ۵ عدد در ۵۵/۸٪ موارد با ارتشاح شدید باند شکل همزمان بوده است. در ضایعات فعال بیماری، در حدود ۸۳٪ موارد اجسام سیوات در درم دیده شده است (جدول ۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی اجسام سیوات بر حسب ارتشاح باند شکل

ارتنشاح باند شکل	اجسام سیوات در درم			
	نداشته	خفیف	متوسط	شدید
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
دیده نشده	۱ (۱۰۰)	۱۰ (۵۸/۸)	۲ (۱۸/۲)	۱۳ (۱۶/۹)
۱-۲ عدد	۰ (۰)	۷ (۴۱/۲)	۴ (۳۶/۴)	۲ (۲/۶)
۳-۴ عدد	۰ (۰)	۰ (۰)	۳ (۲۷/۳)	۱۹ (۲۴/۷)
۵ عدد و بیشتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۱۸/۲)	۴۳ (۵۵/۸)
جمع	۱ (۱۰۰)	۱۷ (۱۰۰)	۱۱ (۱۰۰)	۷۷ (۱۰۰)

در این مطالعه از ۶۳ مورد اجسام سیوات دیده شده در درم، در فاز فعال بیماری بوده اند که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ( $P \text{ value} < 0.001$ ). ۶۵/۱٪ بیشتر از ۵ و ۳۰/۲٪ بین ۳-۴ عدد و ۴/۸٪ بین ۱-۲ عدد اجسام سیوات دیده شده است. در حالی که از ۵۱ موردی که اجسام سیوات در اپیدرم دیده شده، ۸۸/۲٪ در فاز فعال بوده اند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0.001$ ) و ۱۱/۸٪ در فاز (فعال و مزمن) بوده است و هیچ موردی در فاز مزمن دیده نشده است (جدول ۲، ۴، ۳).

۳۷٪ موارد از مقاطع و در ایمونوفلورسانس در ۷۸٪ از موارد دیده می شود (۱). این اجسام کلئیدی قطری در حدود  $20-15 \mu m$  داشته و ظاهری یکنواخت و اتوزینوفیلیک دارند و اغلب آنها در اشکال مختلف لیکن پلان به طور مشترک دیده می شوند (۲، ۳). فعالیت لیکن پلان در سه فاز از نظر هیستوپاتولوژی تعریف می شود:

(۱) فاز فعال (Early & Active Lesion)

(۲) فاز مزمن (Old Lesion)

(۳) فاز فعال و مزمن (Active & Old) (۱).

در پاتولوژی افزایش تعداد اجسام سیوات و ارتشاح شدید باند شکل می تواند بیانگر فاز فعال بیماری لیکن پلان باشد. در حالیکه در ضایعات مزمن و نیز ضایعات هیپرتروفیک تعداد اجسام سیوات و ارتشاح به مقدار قابل توجهی کاهش می یابد (۴). در این مطالعه رابطه اجسام سیوات با تشخیص لیکن پلان و نیز با میزان فعالیت بیماری، مورد بررسی قرار گرفته است.

### روش کار:

این مطالعه مقطعی - تحلیلی بر روی ۱۰۶ نمونه بیوپسی شده و از بیماران لیکن پلان در بخش پوست و پاتولوژی بیمارستان سینا همدان از سال ۷۴ تا پایان نیمه اول سال ۱۳۷۷ (۳ سال) انجام گرفت. در این مطالعه با مراجعه به پرونده های بخش پاتولوژی بیمارستان، اطلاعات مربوط به بیماران لیکن پلان استخراج و ثبت شده و سپس لامهای بیوپسی شده آن بیماران از نظر تغییرات هیستولوژیکی و بخصوص وجود تعداد اجسام Civatte مورد بررسی دقیق میکروسکوپی قرار گرفت و اطلاعات لازم در فرم های مربوط ثبت شد و نتایج با آزمون دقیق فیشر تست گردید.

### نتایج:

از ۱۰۶ نفر جامعه مورد مطالعه، ۵۷/۵٪ زن و بقیه مرد بوده اند. شایعترین گروه سنی چهارم تا ششم (۳۲/۱٪) بوده و از نظر شغل و محل سکونت اکثراً خانه دار (۴۴/۳٪) و ساکن شهر همدان (۵۸/۵٪) بودند. از نظر علائم بالینی در این مطالعه شایعترین علائم بالینی پاپول، نمای چند وجهی و رنگ ارغوانی (۹۲/۵٪) بوده است و شایعترین اعضا درگیر به ترتیب ساق پا (۴۲/۵٪) و مچ پا (۴۱/۵٪) بوده است. از نظر هیستوپاتولوژی شایعترین علامت در اپیدرم

**بحث:**

در این تحقیق، از نظر فاکتورهای زمینه ای شیوع جنسی و سنی بیماران تا حدودی متناسب با آمار ذکر شده در کتب مرجع بوده است (۲،۳).

در مورد علائم بالینی شایعترین علائم و محصل درگیری با آمار سایر مطالعات مطابقت دارد و درگیری مخاط در این مطالعه ۹/۴٪ بوده که در کتب مرجع ۱۵٪ ذکر شده است (۵) و شاید یکی از اختلافات کوچک مراجعه این بیماران به سایر مراکز از جمله گوش و حلق و بینی و یا دندانپزشکی ها بوده است.

در این مطالعه ، تعداد اجسام سیوات تقسیم بندی شد تا رابطه تعداد اجسام سیوات و فاز فعالیتی بیماری مشخص شود. از ۸۰ مورد اجسام سیوات دیده شده در ۷۸/۸٪ آنها در فاز فعال قرار داشتند که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. از ۵۱ مورد اجسام سیوات دیده شده در اپی درم ۸۸/۲٪ در فاز فعال قرار داشتند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار بود.

این مطلب مؤید این نظریه است که تعداد بیشتر اجسام سیوات بیانگر فعال بودن بیماری است و بیماری هنوز وارد فاز مزمن نشده است. به تعبیری هرچه تعداد اجسام سیوات بیشتر باشد بیماری لیکن پلان در فاز فعال می باشد و کاهش اجسام سیوات بیانگر کاهش فعالیت و به سمت ازمان و یا بهبودی رفتن بیماری است.

از کل ۵۱ موردی که در اپی درم اجسام سیوات دیده شده، ۷۴/۵٪ آنها همزمان با اجسام سیوات بیشتر از ۵ عدد در درم بوده است. به تعبیری دیگر هر چقدر اجسام سیوات در درم بیشتر بوده است در اپی درم نیز این اجسام بیشتر دیده شده است.

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت بیماری با شدت ارتشاح باند شکل نیز ارتباط دارد. این یافته ها نتایج حاصل از کارهای Ebner (۳) و Gebhart (۴) را که میزان فعال بودن بیماری را با تعداد اجسام سیوات مقایسه نموده بود مورد تأیید قرار داد. بنابراین در تشخیص ضایعات مزمن از فعال علاوه بر عنایت به یافته های دیگر تعیین تعداد این اجسام کمک کننده است.

**منابع:**

1. Lever WF, Schaumburg G. Histopathology of the skin. 7 th ed. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1990.
2. Corubaur G, Romani N, Kofler H,

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی اجسام سیوات در درم بر حسب فاز فعالیت بیماری

اجسام سیوات در درم	فاز بیماری		جمع
	دیده شده	دیده نشده	
فعال	۶۳ (۷۸/۸)	۱۳ (۵۰)	۷۶ (۷۱/۷)
مزمن	۷ (۸/۸)	۱۲ (۴۶)	۱۹ (۱۸)
فعال و مزمن	۱۰ (۱۲/۴)	۱ (۴)	۱۱ (۱۰/۳)
جمع	۸۰ (۱۰۰)	۲۶ (۱۰۰)	۱۰۶ (۱۰۰)

جدول ۳: توزیع فراوانی مطلق و نسبی تعداد اجسام سیوات در درم بر حسب فاز فعالیت بیماری

اجسام سیوات در درم	فاز بیماری			جمع
	۱-۲ عدد	۳-۴ عدد	۵ عدد و بیشتر	
فعال	۳ (۴/۸)	۷ (۱۰۰)	۳ (۳۰)	۱۳ (۱۶/۲)
مزمن	۱۹ (۳۰/۲)	۰ (۰)	۳ (۴۰)	۲۲ (۲۷/۵)
فعال و مزمن	۴۱ (۶۵)	۰ (۰)	۴ (۴۰)	۴۵ (۵۶/۳)
جمع کل	۶۳ (۱۰۰)	۷ (۱۰۰)	۱۰ (۱۰۰)	۸۰ (۱۰۰)

جدول ۴: توزیع فراوانی مطلق و نسبی اجسام سیوات در اپیدرم بر حسب فاز فعالیت بیماری

اجسام سیوات در اپیدرم	فاز بیماری		جمع
	دیده شده	دیده نشده	
فعال	۴۵ (۸۸/۲)	۳۱ (۵۶/۳)	۷۶ (۷۱/۷)
مزمن	۰ (۰)	۱۹ (۳۴/۶)	۱۹ (۱۸)
فعال و مزمن	۶ (۱۱/۸)	۵ (۹/۱)	۱۱ (۱۰/۳)
جمع	۵۱ (۱۰۰)	۵۵ (۱۰۰)	۱۰۶ (۱۰۰)

- et al. Apoptotic keratin bodies as autoantigen causing the production of IgM-anti keratin intermediate filament autoantibodies. *J Invest Dermatol* 1986; 87: 466.
3. Ebner H, Gebhart W. Light and electron microscopic differentiation of amyloid and colloid and hyalinbodies. *Br J Dermatol* 1975; 92: 637-45.
  4. Ebner H, Gebhart W. Light and electron microscopic studies on colloid and other cytoid bodies. *Clin Exp Dermatol* 1977; 2: 311-22.
  5. Warin RP, Crabb HSNM, Darling AL. Lichen planus of the mouth. *Br Med J* 1958; 1:983-4.