

فراوانی انواع آلوپسی‌های سیکاتریسیل اولیه در بیماران یک درمانگاه پوست مرجع در همدان: مطالعه‌ای بالینی - آسیب‌شناختی

دکتر آمنه یزدانفر
دکتر لیلا خضریان
دکتر لیلا موسوی
دکتر مهتاب فیضیان

گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

زمینه و هدف: آلوپسی سیکاتریسیل به ضایعاتی اطلاق می‌شود که باعث ریزش موی دائمی و غیرقابل برگشت شده و با تخریب فولیکول‌های مو همراه باشد. کلمه‌ی سیکاتریسیل یا همراه با جوشگاه به این معنی است که اپی‌تلیوم فولیکول‌های مو با بافت هم‌بند جایگزین شده است. بعد از بهبودی بیماری یا التهاب اولیه، احتمال رویش مجدد مو بسیار کم است.

روش اجرا: در این مطالعه‌ی مقطعی گذشته‌نگر، ۲۲۲ پرونده‌ی مبتلایان به آلوپسی سیکاتریسیل ثبت شده در بیمارستان فرشچیان همدان بررسی و داده‌های دموگرافیک بیماران شامل سن، جنسیت، شغل و نیز علائم بالینی بیماری از جمله محل ضایعه، مدت زمان بیماری، وسعت ضایعه و علائم بیماری استخراج شد.

یافته‌ها: یکصد و ده بیمار (۴۹/۵٪) لوپوس اریتماتوی دیسکوئید، ۷۱ بیمار (۳۱/۹٪) لیکن پلان، ۲۳ بیمار (۱۰/۴٪) سودوپلاد بروک، ۱۱ بیمار (۴/۹٪) کراتوزیپیلاریس دکالونس و ۳ بیمار (۱/۳٪) آلوپسی سیکاتریسیل مرکزی مرکزگیز داشتند. آلوپسی موسینوز و تخریب سلولی یا فولیکولی هر کدام ۲ نفر (۰/۹٪) بودند. هم‌چنین ارتباط مدت، وسعت، سن، جنس، محل ضایعه، علائم بالینی و شغل با بیماری بررسی شد.

نتیجه‌گیری: آلوپسی‌های سیکاتریسیل از جمله بیماری‌های مربوط به مو هستند که در صورت تشخیص و درمان به‌موقع می‌توان از پیشرفت ضایعه و عوارض ناشی از آن جلوگیری کرد. تشخیص این ضایعات با بررسی بالینی - آسیب‌شناسی دقیق میسر است.

کلیدواژه‌ها: آلوپسی سیکاتریسیل، آسیب‌شناسی، لوپوس اریتماتوی دیسکوئید، لیکن پلان، سودوپلاد بروک

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۲/۱۹ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۶/۱۰

پوست و زیبایی؛ پاییز ۱۳۹۴، دوره‌ی ۶ (۳): ۱۶۰-۱۵۵

نویسنده‌ی مسئول:
دکتر لیلا خضریان

همدان، گروه پوست بیمارستان فرشچیان
پست الکترونیک:

khezrian.leila@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

مقدمه

آلوپسی سیکاتریسیل (cicatricial alopecia) تعریفی کلی است که به ضایعاتی اطلاق می‌شود که باعث ریزش موی دائمی و غیرقابل برگشت می‌شود و با تخریب فولیکول‌های مو همراه هستند^{۱-۳}. واژه‌ی سیکاتریسیل که معمولاً از آن «همراه با نسج جوشگاه (scar)» تعبیر می‌شود به این معنی است که اپی‌تلیوم فولیکول‌های مو با بافت هم‌بند جایگزین شده است.

آلوپسی سیکاتریسیل ممکن است به علت بیماری‌هایی باشد که به صورت اولیه فولیکول‌های مو را درگیر کرده و فولیکول‌ها هدف مستقیم التهاب و تخریب هستند (فرم اولیه) یا اینکه نتیجه‌ی بیماری‌هایی است که باعث آسیب فولیکول مو به صورت ثانویه می‌شوند (فرم ثانویه). بعد از بهبودی بیماری یا التهاب اولیه، احتمال رویش مجدد مو بسیار کم است و تشخیص و درمان سریع بیماری از گسترش ضایعه جلوگیری می‌کند^{۱،۴،۵}. از علل اولیه‌ی آلوپسی سیکاتریسیل می‌توان به

روش اجرا

با توجه به اینکه تمامی بیماران مبتلا به آلپوسی سیکاتریسیل مراجعه کننده به بیمارستان فرشچیان همدان پرونده کاملی در بایگانی بیمارستان داشتند، پس از مرور پرونده های آنها، داده های دموگرافیک شامل سن، جنس، شغل و محل سکونت و همچنین، داده های بالینی مربوط به بیماری از جمله محل ضایعه، مدت زمان بیماری، وسعت ضایعه و علائم بالینی بیماری استخراج گردید. این داده ها با استفاده از روش های آماری توصیفی و تحلیلی، خلاصه، تحلیل و گزارش شدند.

یافته ها

دویست و بیست و دو (۲۲۲) پرونده ی مربوط به بیماران مبتلا به آلپوسی سیکاتریسیل مورد بررسی قرار گرفت. یک صد و پانزده بیمار (۵۱٫۸٪) مذکر و ۱۰۷ نفر (۴۸٫۱٪) مؤنث بودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۳۶٫۱ سال بود که مسن ترین بیمار ۷۶ سال و جوان ترین بیمار ۴ سال داشتند.

براساس برگه های آسیب شناسی، فراوانی انواع سیکاتریسیل اولیه به شرح زیر بود: ۱۱۰ بیمار (۴۹٫۵٪) DLE، ۷۱ بیمار (۳۱٫۹٪) LPP، ۲۳ بیمار (۱۰٫۴٪) سودوپلاد بروک (pseudopelade of Brocq)، ۱۱ بیمار (۴٫۹٪) کراتوزیلاریس دکالونس و ۳ بیمار (۱٫۳٪) آلپوسی سیکاتریسیل مرکزی مرکز گریز (central centrifugal cicatricial alopecia [CCCA]) داشتند. آلپوسی موسینوزا و تخریب سلولی یا فولیکولی هر کدام در ۲ نفر (۰٫۹٪) مشاهده شدند.

علائم بالینی همراه با هر یک از این بیماری ها نیز با توجه به یافته های شرح حال ارزیابی شدند (جدول ۱). ارتباط جنس و هر یک از تشخیص های آسیب شناسی بررسی گردید که بین ابتلا به DLE (P=۰٫۰۰۴)، LPP (P=۰٫۰۰۳) و سودوپلاد بروک (P=۰٫۰۲۵) با جنس ارتباط معنی داری وجود داشت.

لوپوس اریتماتوی دیسکوئید (discoid lupus erythematosus [DLE]) (مزم)، لیکن پلانوپیلاریس (lichenplanopilaris [LPP]) و فولیکولیت دکالونس اشاره کرد. از علل ثانویه می توان به تروما، سوختگی، رادیودرماتیت، عفونت های باکتریایی، قارچی یا ویروسی اشاره کرد^{۶،۷}.

از نظر بالینی بیماری به صورت نواحی ریزش مو مشخص می شود که پوست سر در آن ناحیه به صورت آتروفیک و جوشگاه (scar) تظاهر می کند.^۸

یافته های آسیب شناسی آلپوسی سیکاتریسیل گسترده و غیر اختصاصی هستند. بیوپسی که از ناحیه ی مودار اطراف جوشگاه گرفته می شود ممکن است کاملاً طبیعی بوده یا حاوی ارتشاح غیر اختصاصی لنفوسیتی در اطراف اینفندیبولوم فولیکول های مو باشد. هم چنین، ممکن است فولیکول های مو از بین رفته و توسط بافت فیروز جایگزین شده باشند و لایه های فیروتیک همراه آتروفی فولیکولی در اطراف فولیکول های باقیمانده دیده شود^{۳،۸،۹}.

بهترین بیوپسی پوست سر، بیوپسی است که حداقل قطر آن ۴ میلی متر باشد. حداقل یک بیوپسی از قسمت های فعال بیماری شامل بافت چربی زیر پوستی جهت رنگ آمیزی Hematoxylin and Eosin و مطالعات ایمونوفلوئورسانت احتمالی لازم است^{۹-۱۲}.

بیماری های خودایمنی، درگیری سلول های لانگرهانس و از بین رفتن سلول های بنیادی از جمله علل این وضعیت بیان شده اند^{۱۳}. پیش آگهی آلپوسی سیکاتریسیل غیر قابل پیش بینی است^{۳،۶}.

در بیشتر موارد، درمان به صورت تجربی انجام می شود ولی درمانی اثربخش برای آن شناخته نشده است. از ترکیبات کورتیکواستروئیدی به شکل موضعی، خوراکی و تزریق داخل ضایعه ای، هیدروکسی کلروکین، ترکیبات رتینوئید، آزاتیوپرین و سیکلوسپورین استفاده می شود^{۷،۱۳}.

بود که با سایر مطالعات انجام شده در کشور مطابقت دارد.^۱ اما در مطالعه‌ی دکتر Tan و همکاران نسبت آلپوسی لنفوسیتی به نوتروفیلی ۴ به ۱ بوده و در این مطالعه و مطالعه‌ی دکتر Moure و همکاران این نوع آلپوسی در زنان شایعتر بوده است^{۱۴و۱۵}. این اختلاف می‌تواند ناشی از تفاوت‌های فرهنگی اجتماعی و نوع پوشش بانوان از جمله در محافظت در برابر نور آفتاب یا مراجعه نکردن به موقع خانم‌ها جهت بررسی باشد.

از نظر سنی، اکثر بیماران این مطالعه میان سال (سن بین ۴۲ تا ۴۹ سالگی) بودند. بیماری DLE و سودوپلادبروک در سنین ۲۸ تا ۳۶ سال و LPP در سنین ۲۰ تا ۲۸ سالگی شایع‌تر بودند.

در بررسی آسیب‌شناسی بیماران مبتلا به آلپوسی سیکاتریسیل، شایع‌ترین علل DLE، LPP و سودوپلاد بروک بودند که با بیشتر مطالعات قبلی انجام شده مطابقت داشت. در مطالعه‌ی Tirumalae و همکاران در هندوستان، به ترتیب DLE، LPP و فولیکولیت شایع‌ترین موارد بوده‌اند.^{۱۶}

در مطالعه‌ی مشابه در تبریز، فولیکولیت دکالوانس بیشترین تعداد موارد را به خود اختصاص داده بود و پس از آن به ترتیب DLE، سودوپلادبروک و LPP بودند.^۱ در مطالعه‌ی دکتر علیرضایی و همکاران در بیمارستان فرشچیان همدان، فراوانی نسبی LPP ۶۴/۱٪، DLE ۵۹/۲٪، آلپوسی آره‌آتا ۵/۶٪، سودوپلاد بروک ۳/۴٪، فولیکولیت دکالوانس ۲/۳٪ و CCCA ۱/۱٪ بود. تفاوت بین فراوانی به دست آمده بین دو تشخیص LPP و DLE می‌تواند به علت تفاوت در مقطع زمانی انجام مطالعات باشد. هم‌چنین مطالعه‌ی حاضر در بازه‌ی زمانی گسترده‌تری به مدت ۱۰ سال به بررسی این یافته‌ها پرداخته است که ممکن است تفاوت مشاهده شده را تا حدودی توضیح دهند.^{۱۷}

به نظر می‌رسد عوامل خطر ساز محیطی مثل نور خورشید، آب و هوا و نژاد در ایجاد بعضی از ضایعات مؤثر باشند.

جدول ۱: فراوانی علائم بالینی در بیماران مبتلا به آلپوسی سیکاتریسیل اولیه

تشخیص آسیب‌شناسی	خارش	درد سوزش	تغییر رنگ	پوستول
DLE	۲۸	۴	۵	۸
LPP	۲۵	۱	۰	۷
سودوپلاد بروک	۳	۰	۰	۱
کراتوزیپیلاریس دکالونس	۱	۱	۰	۵
CCCA	۱	۰	۰	۰
آلپوسی موسینوزا	۱	۰	۰	۱
تخریب سلولی یا فولیکولی	۱	۰	۰	۰

DLE: discoid lupus erythematosus
LPP: lichenplanopilaris
CCCA: central centrifugal cicatricial alopecia

ارتباط شغل و آلپوسی سیکاتریسیل فقط در مورد LPP معنی دار بود ($P=0.003$). هم‌چنین تنها بین DLE مزمن پوستی با محل ضایعات ارتباط معنی داری وجود داشت ($P=0.001$).

بین CCCA ($P=0.008$) و کراتوزیپیلاریس دکالونس ($P<0.0001$) با مدت بیماری نیز ارتباط معنی داری وجود داشت. سن، تعداد ضایعات بیمار، وسعت ضایعات با انواع آلپوسی سیکاتریسیل ارتباط معنی داری نشان ندادند ($P>0.05$).

بحث

آلپوسی سیکاتریسیل سبب تخریب فولیکول‌های مو و از بین رفتن دائمی موها می‌شود. در ایران این گروه از بیماری‌ها، به‌طور محدود مطالعه شده‌اند در حالی که با تشخیص به‌موقع و درمان مناسب و زودهنگام می‌توان پیشرفت و عوارض این بیماری را به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داد.

در مطالعه‌ی حاضر، شیوع این بیماری‌ها در دو جنس تقریباً برابر بود. به‌طور کلی آلپوسی‌های سیکاتریسیل اولیه با ارتشاح نوتروفیلی در مردان میان سال شایعتر

از جمله شایع‌ترین علائم بالینی این گروه از بیماری‌ها، خارش و تغییر رنگ ضایعه بود اما علائمی مثل سوزش و درد ناحیه شیوع کمی داشتند که این موارد می‌توانند به تشخیص بالینی بیماران کمک کنند. آلوپسی‌های سیکاتریسیل معمولاً غیرقابل برگشت بوده ولی در صورت تشخیص و درمان به‌موقع آن می‌توان از پیشرفت ضایعه و پیداشدن عوارض جلوگیری کرد. تشخیص این ضایعات با یک بررسی بالینی - آسیب‌شناسی دقیق میسر است. جهت تشخیص این بیماری‌ها شرح حال اخذ شده از بیمار و سیر بالینی بیماری کمک‌کننده هستند. بنابراین در موارد مشکوک لازم است که در اسرع وقت و در مراحل آغازین بیوپسی انجام شده و براساس نتایج آن، اقدامات درمانی لازم انجام گیرد.

LPP در مردان و DLE و سودوپلاد بروک در زنان بیشتر بودند در پژوهش حاضر که در رده‌های شغل آزاد، کارمند، محصل، کشاورز و خانه‌دار صورت گرفت، بیماری LPP در کارمندان شایع‌تر بود. این مورد می‌تواند به‌علت تأثیر عوامل محیطی از جمله نور خورشید و تنش شغلی در ایجاد این ضایعات باشد. DLE شیوع بیشتری در ناحیه‌ی پوست سر داشت. این مسأله می‌تواند به‌علت مسائلی از جمله پوشش ناحیه و تماس بیشتر با محرک‌های محیطی و نور آفتاب باشد. در این بررسی بین CCA و کراتوز پیلاریس دکالونس با مدت بیماری ارتباط وجود داشت. سپری شدن زمان بیشتری از شروع ضایعه در این دو بیماری می‌تواند به‌علت شیوع کمتر و احتمالاً تشخیص دیرتر آن‌ها باشد.

References

1. Babaeinezhad SH, Khodeiani E, Amirnia M. [Descriptive study of primary cicatricial alopecia in patients referred to the skin clinic of sina hospital in Tabriz (1997-2004)]. *Iran J Dermatol* 2006; 8: 496-500. [Persian]
2. Mortazavi H, Naraghi Z, Ayazi P, Feizy V. Clinicopathological study of scarring alopecia: A retrospective study of 207 patients. *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran* 2005; 23:124-9.
3. de Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD. Disorders of hair. In; Burn ST, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, (eds.). *Rook's textbook of dermatology*. 8th Ed. Oxford. Wiley-Blackwell 2010; 63.38-63.50.
4. Sperling LC. Alopecias. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Sperling LC, (eds.). *Dermatology*. 2th Ed. St. Louis. Mosby Elsevier, 2008: 986-1005.
5. Whiting DA. Cicatricial alopecia: Clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19:211-25.
6. McElwee KJ. Etiology of cicatricial alopecias: a basic science point of view. *Dermatol Therap* 2008; 21: 212-20.
7. Price VH. The medical treatment of cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg J* 2006; 25: 56-9.
8. Ngwanya RM. Primary cicatricial alopecia. *Int J Dermatol* 2005; 44:18-21.
9. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *J Histopathol* 2010; 56: 24-38.
10. Somani N, Bergfeld WF. Cicatricial alopecia: classification and histopathology. *Dermatol Therap* 2008; 21: 221-37.
11. Mirmirani P, Willey A, Headington JT, et al. Primary cicatricial alopecia: Histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 637-43.

12. Amato L, Mei S, Massi D, et al. Cicatricial alopecia; a dermatopathologic and immunopathologic study of 33 patients (pseudopelade of Brocq is not a specific clinico-pathologic entity). *Int J Dermatol* 2002; 41:8-15.
13. Habif TP (ed.). *Clinical dermatology*. 5th Ed. St. Louis: Elsevier Mosby 2010; 938-46.
14. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25-32.
15. Moure ER, Romiti R, Machado MC, Valente NY. Primary cicatricial alopecias: a review of histopathologic findings in 38 patients from a clinical university in Sao Paulo Brazil. *Clinics (Sao Paulo)* 2008; 63: 747-52.
16. Inchara YK, Tirumalae R, Kavdia R, Antony M. Histopathology of scarring alopecia in Indian patients. *Am J Dermatopathol* 2011;33: 461-7.
17. Ghasemi Basir HR, Farshchian M, Alirezaei P, Jahani M. [Demographic, clinical and histopathological characteristics in different kinds of cicatricial alopecias]. *Dermatology and Cosmetic* 2015, 5: 186-92. [Persian]

Primary cicatricial alopecia in patients admitted to a referral dermatology clinic in Hamadan, between 2002 and 2012: A clinico-pathologic study

Amene Yazdanfar, MD
Leila Khezrian, MD
Leila Mousavi, MD
Mahtab Feiziyan, MD

Department of Dermatology, School of
Medicine, Hamadan University of Medical
Sciences, Hamadan, Iran

Background and Aim: Cicatricial alopecia refers to lesions that result in permanent and irreversible hair loss and are associated with destruction of hair follicles. In this alopecias the hair follicle is replaced with connective tissue. After remission of initial infection or inflammation, hair regrowth is unlikely.

Methods: In this retrospective cross-sectional study, 222 patients with cicatricial alopecia, admitted to Farshchian Hospital, Hamadan, Iran were investigated. Hospital records of patients with cicatricial alopecia were reviewed, and their demographic as well as clinical data were extracted and entered into prepared data gathering forms.

Results: One-hundred and ten patients (49.5%) had discoid lupus erythematosus, 71 patients (31.9%) had lichen planopilaris, 23 patients (10.4%) had pseudopelade of Brocq, 11 patients (4.9%) had keratosis pilaris spinulosa decalvans and 3 patients (1.3%) had central centrifugal cicatricial alopecia. Each of alopecia mucinosa and dissecting cellulitis/folliculitis were observed in 2 patients (0.9%). The correlation between of illness, extent of disease, gender, location, occupation, and clinical features of the disease were studied.

Conclusion: Cicatricial alopecia usually results in irreversible hair loss, but early diagnosis and treatment can prevent the progression of the lesions and its complications. The diagnosis of this disease is possible with a clinicopathologic study.

Keywords: cicatricial alopecia, pathology, discoid lupus erythematosus, lichen planus, psudopelade of Brocq

Received: May 9, 2014 Accepted: Sep 1, 2015

Dermatology and Cosmetic 2015; 6 (3): 155-160

Corresponding Author:
Leila Khezrian, MD

Department of Dermatology, Farshchian
Hospital, Hamadan, Iran.
Email: khezrian.leila@yahoo.com

Conflict of interest: None to declare