

بررسی بالینی - آسیب‌شناختی واکنش‌های پوستی لیکنوئید در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان افضلی پور کرمان

هدف: واکنش‌های پوستی لیکنوئید گروهی از بیماری‌های پوست با شواهد آسیب لایه‌ی بازل اپی‌درم و ارتashان سلول‌های التهابی در درم پاپیلاری می‌باشند. در این مطالعه تغییرات بالینی - آسیب‌شناختی بیماری‌های پوستی با واکنش لیکنوئید را مورد بررسی قرار گرفت.

روش اجرا: در این مطالعه‌ی مقطعی و گذشته‌نگر، نمونه‌ی بافت‌شناسی ۱۱۸ بیمار با تشخیص واکنش لیکنوئید پوست از نظر تغییرات بافت‌شناسی پوست و مشخصات بالینی مانند سن، جنس و محل ضایعات مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: ۵۳/۴٪ بیماران زن بودند و میانگین سنی بیماران $۳۹/۹ \pm ۱۷/۳$ سال بود. میانگین مدت زمان ابتلا $۲۱/۸۲ \pm ۱۴/۳$ ماه بود. شایع‌ترین محل درگیری اندام فوکانی (۲۴٪) بود. شایع‌ترین یافته‌ی بافت‌شناسی مشاهده شده در درم و اپی‌درم به ترتیب دژنرسانس آبکی لایه‌ی بازال (۸۹/۹٪) و ارتashان غالب لنفوسيتی (۸۵/۵٪) بود. شایع‌ترین سلول‌های التهابی در درم لنفوسيت بود. اجسام کولوئید و ملانوفاژ به ترتیب در ۶۰/۲٪ و ۷۸٪ موارد مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: بررسی بافت‌شناسی می‌تواند در افتراق بیماری‌های پوستی با واکنش لیکنوئید در مواردی که در تشخیص بالینی تردیدی وجود دارد کمک کننده باشد.

کلیدواژه‌ها: واکنش لیکنوئید پوستی، تغییرات کلینیکو پاتولوژیکال

دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۰۱/۳۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۰۲/۲۸
پوست و زیبایی؛ تابستان ۱۳۹۵، دوره‌ی ۷ (۲): ۹۴-۱۰۰

دکتر مریم خلیلی^۱

دکتر مهین افلاطونیان^۱

دکتر شیما بهرامی^۲

دکتر سیمین شمسی‌میمندی^۳

۱. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۲. دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۳. مرکز تحقیقات سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر مهین افلاطونیان، کرمان، بزرگراه امام، بیمارستان افضلی‌پور،

گروه پوست

پست الکترونیک: maaflatoonian@gmail.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

لیکنوئید مایکوزیس فونگوئیدوزیس و پیتریازیس
لیکنوئید حاد و مزمن می‌باشد^{۱-۳}.

در پاتوژنز این بیماری‌ها، واکنش متقطع بین آنتی‌زن بیگانه با آنتی‌زن خودی منجر به فعال شدن سیستم ایمنی و تهاجم سلول‌های لنفوسيت T سیتو توکسیک به لایه‌ی بازال اپی‌درم می‌شود^{۴-۵}.

در بررسی بافت‌شناسی، دو جزء اساسی آسیب لایه‌ی بازال اپی‌درم و ارتashان سلول‌های التهابی تک‌هسته‌ای در درم وجود دارد. آسیب لایه‌ی بازال اپی‌درم به صورت دژنرسانس آبکی می‌تواند باعث ایجاد نکروز و آپوپتوز سلول‌های کراتینوسیت شود که اجسام سیوات، کولوئید یا سیتوئید نامیده می‌شوند. این سلول‌ها، سلول‌های اپی‌درمال آسیب‌دیده هستند که

مقدمه

واکنش‌های پوستی لیکنوئید یا درماتیت بینابینی (interface dermatitis) شامل گروهی از بیماری‌های التهابی پوست هستند که تغییرات آسیب شناسی مشترک دارند. از جمله‌ی این بیماری‌ها، بیماری‌های خودایمنی بافت همبند مانند لوپوس پوستی حاد، تحت حاد و مزمن، درماتومبیوزیت، واکنش‌های دارویی مانند واکنش دارویی ثابت، واکنش دارویی لیکنوئید، سندروم استیونس جانسون، بثورات موربیلی فرم به علت دارو یا ویروس، لیکن‌پلان، لیکن‌نیتیدوس، لیکن‌استریاتوس، لیکن‌اسپینولوزوس، لیکن‌اسکلروزیس، سندروم ژیانوتی کراس‌تی، نوع

با واکنش پوستی لیکنوئید پرداخته شد.

روش اجرا

در این مطالعه مقطعی گذشته‌نگر، ۱۱۸ بیمار مراجعه کننده به بیمارستان افضلی پور کرمان با تشخیص واکنش لیکنوئید پوست وارد شدند. در ابتدا مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران شامل سن، جنس، نوع ضایعه‌ی بالینی، مدت زمان ضایعه و مکان آن ثبت شده، سپس نمونه‌های پاتولوژی با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین مجدد بازبینی شدند. خصوصیات آسیب شناسی مانند پاراکراتوز، هیپرکراتوز، آکانتوز، آتروفی، اسپونژیوز، پاپیلوماتوز، نمای دندان اره‌ای رت ریچ‌ها، وجود اجسام سیتوئید، دژرسانس آبکی لایه‌ی بازال، شکاف زیر لایه‌ی بازال، فولیکولار پلاگینگ، الگوی ارتashاج سلول‌های التهابی (خطی، اطراف ضمایم، اطراف عروقی)، نوع سلول‌های التهابی (لنفوسيت، پلاسماسل، ائوزينوفيل و نوتروفيل) و وجود RBC در درم و اپی‌درم و ملانوفاز ثبت پس از آن تغیيرات آسیب شناسی در بیماری‌های مختلف با ظاهر لیکنوئید مقابله شد.

یافته‌های مطالعه با استفاده از نسخه‌ی ۱۶ نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) تحلیل شد و از فراوانی، فراوانی نسبی و شاخص مرکزی میانگین جهت آمار توصیفی استفاده شد.

یافته‌ها

۱۱۸ نمونه‌ی آسیب‌شناسی در فاصله‌ی فروردین لغایت دی ۱۳۹۴ مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۲٪/ بیماران مرد و ۵۳٪/ زن بودند. حداقل سن ابتلا ۹ و حداکثر آن ۸۲ سال با میانگین $۳۹,۹\pm ۱۷,۳$ بود. اکثریت بیماران (۲۲٪) در دهه‌ی ۳ بودند (جدول ۱). مدت زمان ابتلا به بیماری حداقل ۳ روز، حداکثر ۲۶ سال با میانگین $۲۱,۸\pm ۱۴,۳$ ماه بود.

دارای سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک چروکیده و بقایای هسته‌ی پیکنوتیک می‌باشند. پیگمان ملانین آزادشده از کراتینوسیت و ملانوسیت آسیب‌دیده توسط سلول‌های فاگوسیتیک بلعیده می‌شود که ملانوفاز نامیده می‌شود.^۳ براساس میزان ارتashاج سلول‌های التهابی این بیماری‌ها می‌توان به دو سته‌ی cell rich (غمی از cell rich و cell poor تقسیم‌بندی کرد. نوع cell rich شامل تراکم بالای ارتashاج سلول‌های التهابی در الگوی خطی می‌باشد که باعث محوشدن محل اتصال اپی‌درم و درم می‌شود و نوع cell poor شامل تراکم پایین و پراکنده ارتashاج سلول‌های التهابی می‌باشد. مثال‌های بالینی نوع cell rich شامل لیکن‌پلان و واریانت‌های آن، واکنش‌های دارویی لیکنوئید، لیکن نیتیدوس، لیکن استریاتوس و لوپوس پوستی دیسکوئید می‌باشد. نوع cell poor شامل اگزانتم موربیلی فرم ناشی از دارو یا ویروس، لوپوس پوستی نوع حاد و تحت حاد، درماتومیوزیت، اریتم مولتی‌فرم، بیماری پیوند علیه میزبان نوع حاد و مزمن می‌باشد.^۴

ارتashاج سلول‌های التهابی عمده‌ای از نوع لنفوسيت T، ماکروفاز و سلول‌های دندریتیک می‌باشد. لنفوسيت‌های T به صورت ترکیبی از سلول‌های CD4 و CD8 هستند که سلول‌های سیتوکسیک آزادکردن perforine و granzyme در آپوپت‌وز کراتینوسیت‌ها دارای نقش اصلی می‌باشند. افزایش تعداد سلول‌های لانگهانس سل در اپی‌درم و ارتashاج درم بیماران لیکن‌پلان نشان داده شده است.^{۶-۸}

هم‌چنان افزایش تعداد ماستسل در ضایعات لیکن‌پلان پوستی به اثبات رسیده است که در فعل کردن سلول‌های لنفوسيت T در لیکن‌پلان نقش دارند.^۹

از آنجایی که آشنازی بهتر با پاتوژن و تغیيرات آسیب شناختی این بیماری‌ها می‌تواند در افتراق آن‌ها از یکدیگر و انتخاب روش‌های درمانی مؤثر کمک‌کننده باشد. در این مطالعه به بررسی آسیب شناختی ضایعات

شایع‌ترین یافته‌ی آسیب شناسی در اپی‌درم شامل دژنرسانس آبکی لایه‌ی بازال (٪۸۹,۹) و وجود اجسام سیتوئید (٪۶۰,۲) (جدول ۳) و شایع‌ترین یافته‌ی آسیب‌شناسی در درم، ارتashag غالب لنفوسيتی (٪۸۵,۵) وجود ملانوفاژ در درم (٪۷۸) بود (جدول ۴).

شایع‌ترین نوع سلول در ارتashag التهابی درم، لنفوسيت (٪۱۰۰) و در درجه‌ی بعدی هيستوسیت (٪۹۵,۷) و کمترین سلول ارتashagی در درم نوتروفیل (٪۱۰,۱۶) بود (جدول ۵).

بحث

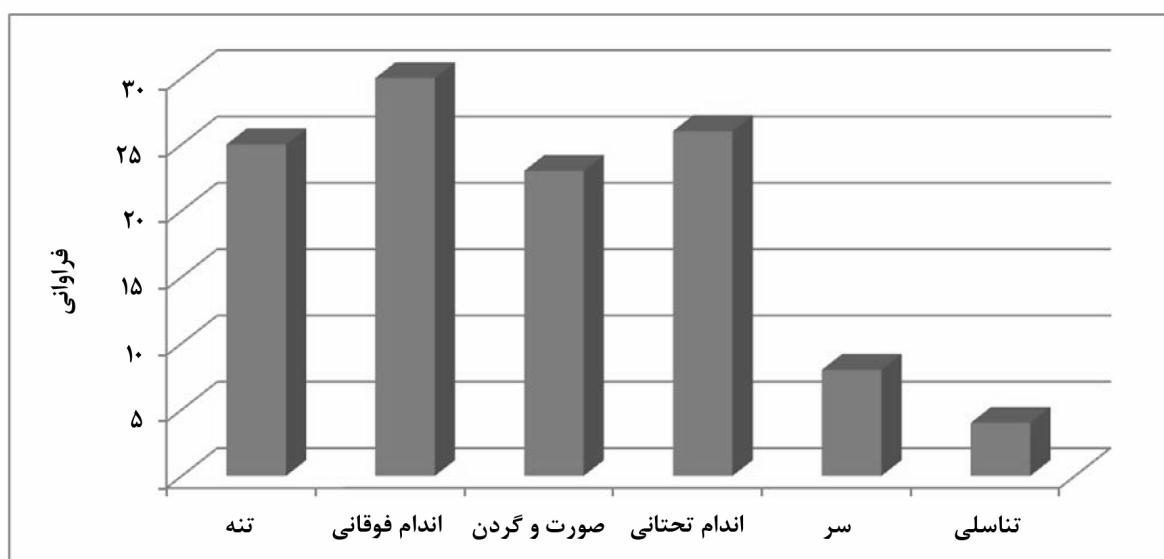
بیماری‌های با واکنش پوستی لیکنوئید شامل گروه وسیعی از بیماری‌ها با تصویر بالینی شبیه به لیکن‌پلان و نمای بافت‌شناسی منطبق با درماتیت بینابینی می‌باشند. دژنرسانس آبکی لایه‌ی بازال، کراتینوسیت نکروتیک، وجود ملانوفاژ و ارتashag سلول‌های التهابی در محل اتصال اپی‌درم و درم درماتیت بینابینی نامیده می‌شود.^{۱۱,۱۲}

در این مطالعه شایع‌ترین بیماری با واکنش پوستی لیکنوئید، لیکن‌پلان بود و زنان، تعداد بیشتری از بیماران را تشکیل می‌دادند (نسبت زن به مرد ۱,۲ به

جدول ۱: توزیع گروه‌های سنی در بیماری‌های پوستی با واکنش لیکنوئید

گروه سنی (سال)	فراوانی	درصد
کمتر از ۱۰	۴	٪۴
۱۱ تا ۲۰	۱۱	٪۹,۳
۲۱ تا ۳۰	۲۶	٪۲۲
۳۱ تا ۴۰	۱۹	٪۱۶,۱
۴۱ تا ۵۰	۲۱	٪۱۷,۸
۵۱ تا ۶۰	۱۷	٪۱۴,۴
۶۱ تا ۷۰	۱۱	٪۹,۳
۷۱ تا ۸۰	۲	٪۱,۷
۸۱ تا ۹۰	۲	٪۱,۷
نامشخص	۵	٪۴,۲

شایع‌ترین محل درگیری اندام فوقانی (٪۲۴)، سپس به ترتیب اندام تحتانی (٪۲۰,۸) و تنہ (٪۲۰) بود (شکل ۱). شایع‌ترین بیماری با واکنش لیکنوئید شامل لیکن‌پلان (٪۳۴,۷) و لوپوس اریتماتوس دیسکوئید (٪۲۸) بود. کمترین شیوع را در بین بیماری‌ها پیتریازیس لیکنوئید حاد، لیکن نیتیدوس، لیکن‌پلان آفتایی، درماتومیوزیت و سیفیلیس به میزان ٪۰,۸ داشتند (جدول ۲).



شکل ۱: فراوانی محل درگیری در بیماری‌های پوستی با واکنش لیکنوئید

جدول ۳: فراوانی تغییرات بافت‌شناسی اپی‌درم در بیماران با واکنش پوستی لیکنوئید

درصد	فراوانی	نوع تغییر اپی‌درمال	
۱۷/۸	۲۱	پاراکراتوز	
۲۶/۳	۳۱	ارتوکراتوز	
۵۷/۶	۶۸	هیبرکراتوز سبدی	لایه‌ی شاخی
۳/۴	۴	هیبرکراتوز فشرده	
۳۳/۹	۴۰	آکانتوز	ضخامت
۱۵/۳	۱۸	طبیعی	اپی‌درم
۴۹/۲	۵۸	آتروفی	
۵/۱	۶	ندارد	دژنرسانس
۳۳/۱	۳۹	محدود	آبکی لایه‌ی
۵۶/۸	۶۷	منتشر	باذال
۶۱	۷۲	طبیعی	لایه‌ی گرانولر
۳۵/۶	۴۲	افزایش یافته	
۱۴/۴	۱۷		اسپونژیوز
۵/۹	۷		پاپیلوماتوز
۱۶/۹	۲۰		نمای دندان اره‌ای
۶۰/۲	۷۱		وجود اجسام کلوئید
۴۲/۴	۵۰		فولیکولار پلاکینگ

شایع‌ترین یافته‌ی بافت‌شناسی در این مطالعه وجود ملانوفاژ در درم و دژنرسانس آبکی لایه‌ی باذال بود که در ۱۰۰٪ نمونه‌ها قابل مشاهده بود.^{۱۳}

در مطالعه‌ی ما دژنرسانس آبکی لایه‌ی باذال شایع‌ترین یافته‌ی پاتولوژی اپی‌درم بود که در ۸۹/۹٪ موارد مشاهده شد (۵۶/۸٪ به صورت منتشر و ۳۳/۱٪ به صورت موضعی).

در مطالعه‌ی دیگر Kumar و همکاران که برروی ۱۰۷ بیمار انجام شد، شواهد آسیب لایه‌ی باذال اپی‌درم شامل اجسام کلوئید و ملانوفاژ به ترتیب در ۹۳/۳٪ و ۹۳/۳٪ موارد مشاهده شد (در مقابل ۶۰/۲٪ و ۲۱/۱٪ در مطالعه‌ی حاضر)^{۱۴} (جدول ۴).

در مطالعه‌ی Chauhan و همکاران برروی ۶۶ بیمار مبتلا به واکنش پوستی لیکنوئید، شایع‌ترین بیماری قابل مشاهده، لیکن‌پلان (۳۷/۸٪) بود. بیشترین و

جدول ۲: فراوانی تشخیص‌های آسیب شناختی بیماری‌های پوستی دارای واکنش لیکنوئید

تشخیص	تعداد بیماران	درصد
لیکن‌پلان	۴۱	۳۴/۷
لوبوس پوستی دیسکوئید	۳۳	۲۸
لوبوس سیستمیک یا لوبوس پوستی تحت حاد	۹	۷/۶
لیکن اسکلروزیس	۸	۶/۸
اریتم مولتی‌فرم	۷	۵/۹
پیتریازیس لیکنوئید مزمن	۶	۵/۱
واکنش ثابت دارویی	۳	۲/۵
مايكوزیس فوننگوئیدوزیس	۳	۲/۵
لیکن استریاتوس	۲	۱/۷
واکنش دارویی لیکنوئید	۱	۰/۸
لیکن نیتیدوس	۱	۰/۸
پیتریازیس لیکنوئید حاد	۱	۰/۸
لیکن‌پلان آفتایی	۱	۰/۸
سیفیلیس	۱	۰/۸
درماتومیوزیت	۱	۰/۸

۱ بود). بیشترین و کمترین محل درگیری به ترتیب اندام فوقانی و ناحیه‌ی تناسلی بود.

در مطالعه‌ی Kumar و همکاران برروی ۱۲۵ بیمار، شایع‌ترین بیماری با واکنش پوستی لیکنوئید، لیکن‌پلان بود (۶۳/۲٪). اکثریت بیماران در این مطالعه زن بودند (۵۷/۶٪) که با نتایج مطالعه‌ی ما مطابقت داشت. محدوده‌ی سنی بیماران بین ۴۱ تا ۵۰ سال بود که در مطالعه‌ی ما بیشتر بیماران در دهه‌ی ۳ بودند.

جدول ۴: فراوانی تغییرات بافت‌شناسی درم در بیماران با واکنش پوستی لیکنوئید

درصد	فراوانی	تغییر بافت‌شناسی درم
۱۵/۳	۱۸	شکاف زیر لایه‌ی باذال
۴۱/۵	۴۹	وجود گلbul قرمز در درم
۷۸	۹۲	مانوفاژ در درم
۵۵/۱	۶۵	الگوی خطی
۳۶/۴	۴۳	اطراف زوائد پوست
۳۹/۸	۴۷	ارتباط سلول‌های التهابی
		اطراف عروق خونی

در مطالعه‌ی ما، لنفوسيت‌ها، سلول‌های التهابی غالب در ۸۵/۵٪ موارد بودند. شایع‌ترین الگوی ارتشاح سلول‌های التهابی خطی بود (۵۵/۱٪) و ارتشاح اطراف زوائد پوست و عروق خونی به ترتیب در ۳۶/۴٪ و ۴۷٪ مواد قابل مشاهده بود. شایع‌ترین بیماری پوستی با الگوی ارتشاح التهابی خطی و اطراف زوائد به ترتیب شامل لیکن‌پلان (۶۱/۵٪) و لوپوس اریتماتوی دیسکوئید (۶۹/۸٪) بودند.

بیماری‌های پوستی با واکنش لیکنوئید شامل طیف وسیعی از بیماری‌ها می‌باشند که تصویر بالینی - آسیب‌شناسی مشابه دارند، بنابراین بررسی بافت‌شناسی به خصوص در موارد عدم پاسخ به درمان یا درصورت تردید در تشخیص بالینی می‌تواند در تشخیص دقیق و پیش‌بینی سیر بالینی بیماری و انتخاب درمان مناسب، کمک‌کننده باشد.

جدول ۵: فراوانی و نوع سلول‌های التهابی در بیماران با واکنش لیکنوئید پوستی

نوع سلول التهابی	فراوانی	درصد
لنفوسيت	۱۱۸	۱۰۰
لنفوسيت به صورت غالب	۱۰۱	۸۵/۵
هیستوسیت	۱۱۳	۹۵/۷
هیستوسیت به صورت غالب	۱۵	۱۲/۷
پلاسماسال	۱۵	۱۲/۷
نوتروفیل	۱۲	۱۰/۱۶

کمترین مکان در گیری به ترتیب اندام تحتانی (۶۹/۶٪) و ناحیه‌ی تناسلی (۳۰/۳٪) بود. اکثریت بیماران در دهه‌ی ۴ زندگی (۲۴/۲٪) و مرد بودند. بیشترین میزان تغییرات بافت‌شناسی مشاهده شده در اپی‌درم دژنرنسانس آبکی لایه‌ی بازال (۷۴/۲٪) و در درم ارتشاح التهابی غالب لنفوسيتی (۷۲/۷٪) بود^{۱۵} (جدول ۶).

جدول ۶: مقایسه‌ی یافته‌های بافت‌شناسی مطالعات مختلف در بیماران با واکنش پوستی لیکنوئید

تشخیص	مطالعه‌ی حاضر	Chauhan	(۲۰۱۵) Kumar	(۲۰۱۳) Kumar
شایع‌ترین بیماری	لیکن‌پلان (۴۶/۴٪)	لیکن‌پلان (۷۷/۲٪)	لیکن‌پلان (۶۳/۲٪)	لیکن‌پلان (۴۶/۴٪)
شایع‌ترین جنس	زن (۵۳/۴٪)	مرد (۵۳٪)	زن (۵۷/۶٪)	زن (۵۷/۷٪)
شایع‌ترین محل	اندام فوقانی (۲۴٪)	اندام فوکانی (۶۹/۶٪)	-	-
شایع‌ترین سن مراجعه‌کنندگان	دهه‌ی ۳	دهه‌ی ۴	دهه‌ی ۵	دهه‌ی ۲
شایع‌ترین تغییر اپی‌درم	دژنرنسانس آبکی	دژنرنسانس آبکی	دژنرنسانس آبکی	دژنرنسانس آبکی
شایع‌ترین تغییر درم	لایه‌ی بازال (۹۶/۹٪)	لایه‌ی بازال (۴۹٪)	لایه‌ی بازال (۱۰۰٪)	لایه‌ی بازال (۹۶/۶٪)
درصد اجسام کلوئیدی	٪۶۰/۲	٪۲۵/۷	٪۴۱/۶	٪۲۱/۱
درصد ملانوفاژ در درم	٪۷۸	٪۲۴/۲	٪۱۰۰	٪۹۳/۳
درصد ارتشاح غالبه لنفوسيتی	٪۸۵/۵	٪۴۸	٪۷۱/۲	٪۱۰۰
ارتشاح خطی سلول التهابی	٪۵۵/۱	٪۴۸/۴	٪۵۶/۸	٪۹۳/۳

References

- Sehgal VN, Srivastava G, Sharma S, et al. Lichenoid tissue reaction/interface dermatitis: Recognition, classification, etiology, and clinicopathological overtones. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2011;77:418.
- Sontheimer RD. Lichenoid tissue reaction/interface dermatitis: clinical and histological perspectives. J Invest Dermatol 2009;31:1088-99.

3. Tilly JJ, Drolat BA, Esterly NB. Lichenoid eruptions in children. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:606-24.
4. Crowson AN, Magro CM, Mihm MC Jr. Interface dermatitis. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132:652-66.
5. Iijima W, Ohtani H, Nakayama T, et al. Infiltrating CD8+ T cells in oral lichen planus predominantly express CCR5 and CXCR3 and carry respective chemokine ligands RANTES/CCL5 and IP10/CXCL10 in their cytolytic granules: A potential self-recruiting mechanism. *Am J Pathol* 2003;163:261-8.
6. Santoro A, Majorana A, Bardellini E, et al. Cytotoxic molecule expression and epithelial cell apoptosis in oral and cutaneous lichen planus. *Am J Clin Pathol* 2004;121:758-64.
7. Prpic ML, Kastelan M, Gruber F, et al. Perforin expression in peripheral blood lymphocytes and skin-infiltrating cells in patients with lichen planus. *Br J Dermatol* 2004;151:433-9.
8. Kastelan M, Prpic ML, Gruber F, et al. The role of perforin-mediated apoptosis in lichen planus lesions. *Arch Dermatol Res* 2004;296:226-30.
9. Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, et al. The pathogenesis of oral lichen planus [Review]. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:350-65.
10. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, et al. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:40-51.
11. Bascones-Ilundain C, Gonzalez-Moles MA, Esparza-Gomez G, et al. Importance of apoptotic mechanisms in inflammatory infiltrate of oral lichen planus lesions. *Anticancer Res* 2006;26:357-62.
12. Khaled A, Banu SG, Kamal M, et al. A Clinical and Histopathological study of lichenoid eruption of skin in two tertiary care hospitals of Dhaka. *Pulse* 2014; 5:12-8.
13. Hegde VK, Khadilkar UN. A clinicopathological study of interface dermatitis. *Indian J Pathol Microbiol* 2014;57:386.
14. Kumar M, Yelikar BR, Inamadar AC, et al. A clinico-pathological study of lichenoid tissue reactions-A tertiary care experience. *J Clin Diagnos Res: JCDR* 2013;7:312.
15. Ravikant Chauhan SM, Ali NM, Bhat RM, Sukumar D. Clinicopathological study of lichenoid reactions: a retrospective analysis. *J Evol Med Dental Sci* 2015;4: 5551-62.

Clinicopathological evaluation of lichenoid tissue reactions in patients referred to Afzalipour Hospital in Kerman, Iran

Maryam Khalili, MD¹
 Mahin Aflatoonian, MD¹
 Shima Bahrami, MD²
 Simin Shamsi Meymandi, MD^{1,3}

1. Department of Dermatology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Stem Cell Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

Background and Aim: Lichenoid tissue reactions are a group of skin diseases with hydropic degeneration of the basal cell layer and inflammatory infiltrations in papillary dermis. The aim of this study was to investigate the clinicopathological features of skin diseases with lichenoid tissue reaction.

Methods: This retrospective cross-sectional study was conducted on 118 cases with lichenoid tissue reactions. Pathological and clinical features such as age, sex, location of the lesions were evaluated.

Results: 53.4% of the patients were female. Mean age of the patients was 39.9 ± 17.37 years. Mean duration of the disease was 21.82 ± 14.3 months. The most common site of involvement was upper limb (24%). The most frequent histopathological findings in epidermis and dermis were hydropic degeneration of the basal cell layer and papillary lymphocytic infiltration (89.9%, 85.5%, respectively). Lymphocytes were the most frequent inflammatory cells in dermis. Colloid bodies and melanin incontinency also were seen in 60.2% and 78% of cases, respectively.

Conclusion: Pathological evaluation can be helpful in differentiating skin disease with lichenoid tissue reactions, if there is a doubt in clinical diagnosis.

Keywords: lichenoid reaction, clinicopathological correlation, lichen planus

Received: Apr 18, 2016 Accepted: May 17, 2016

Dermatology and Cosmetic 2016; 7 (2): 94-100

Corresponding Author:
 Mahin Aflatoonian, MD

Department of Dermatology, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman
 Email: maaflatoonian@gmail.com

Conflict of interest: None to declare