ORIGINAL ARTICLE

Correlation between Clinical and Histopathological Findings in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Reactions Based on Modified WHO Diagnostic Criteria

Sajjad Emamipure[1],
Maryam Seyedmajidi[2],
Mina Motallebnezhad[3],
Hemmat Gholinia[4]

[1] Dentist, Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[2] Professor, Dental Materials Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[3] Professor, Oral Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[4] MSc in Statistics, Social Determinants of Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received November 1, 2021 ; Accepted June 19, 2022)

Abstract

Background and purpose: There are clinical and histopathological similaritie between lichen planus (OLP) and oral lichenoid reactions (OLL) but they have different treatment approaches. The present study examined the correlation between clinical and histopathological findings in lichen planus and oral lichenoid reaction based on modified WHO diagnostic criteria in order to evaluate using these criteria in differentiating these lesions.

Materials and methods: In this retrospective descriptive study, information, including clinical characteristics, age, sex, and histopathological characteristics were extracted from the clinical records of 101 OLP cases and 49 OLL cases. The paraffin block of biopsies was removed from the archives in pathology department and the prepared incision was stained with hematoxylin-eosin. The slides were examined by a pathologist and histopathological characteristics were recorded in a checklist. Data were analyzed by descriptive statistics, kappa score, Chi-square, and independent sample t-test.

Results: According to the 1978 diagnostic criteria, the agreement between clinical and histopathological diagnosis was 98.79% in OLP and 69.57% in OLL ($P<0.001$). According to the Modified WHO diagnostic criteria, the agreement between clinical and histopathological diagnosis was 99% in OLP and 71.43% in OLL ($P<0.001$).

Conclusion: In diagnosis of lichen planus and oral lichenoid reaction, there is a higher clinicopathologic correlation based on the modified WHO diagnostic criteria compared with the 1978 diagnostic criteria. Therefore, it is suggested to be used in clinical and histopathological investigations.

Keywords: oral lichen planus, oral lichenoid, modified WHO diagnostic criteria

J Mazandaran Univ Med Sci 2022; 32 (213): 103-113 (Persian).

Corresponding Author: Maryam Seyedmajidi - Dental Materials Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran. (E-mail: ms_majidi79@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و دوم شماره 213 مهر سال 1401 (113-103)

ارتباط یافته های بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان و واکنش لیکنوئید دهانی بر پایه شاخص های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی

سجاد امامی پور[1]
مریم سیدمجیدی[2]
مینا مطلب نژاد[3]
همت قلی نیا[4]

چکیده

سابقه و هدف: به دلیل وجود شباهت کلینیکی و هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی و رویکرد درمانی متفاوت آن‌ها، مطالعه حاضر به بررسی ارتباط یافته‌های بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی دهانی بر پایه شاخص‌های تشخیصی اصلاح‌شده سازمان بهداشت جهانی برای ارزیابی استفاده از این شاخص‌ها در افتراق این ضایعات از یک‌دیگر پرداخته است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر، اطلاعات مورد نیاز 101 مورد لیکن پلان دهانی و 49 مورد واکنش لیکنوئیدی دهانی از پرونده‌ها استخراج شد. چک لیستی شامل متغیرهای بالینی، سن و جنسیت بیمار و متغیرهای هیستوپاتولوژیکی تهیه شد. بلوک پارافینه مربوط به بیوپسی بیماران از آرشیو بخش پاتولوژی دانشکده خارج شد. برش تهیه شده، با هماتوکسیلین- ائوزین رنگ‌آمیزی شد. لام‌ها توسط پاتولوژیست بازبینی شد و متغیرهای هیستوپاتولوژیکی در چک‌لیست ثبت شد. درنهایت داده‌ها با آمارهای توصیفی، ضریب کاپا و آزمون‌های کای دو و t مستقل تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: با توجه به شاخص‌های سال 1978، توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان دهانی درصد 98/79 و در واکنش لیکنوئیدی دهانی درصد 69/57 بود($P<0/001$). با توجه به شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده، توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان دهانی درصد99 و در واکنش لیکنوئید دهانی درصد71/43 بود ($P<0/001$).

استنتاج: در تشخیص لیکن‌پلان و واکنش لیکنوئیدی دهانی ارتباط کلینیکوپاتولوژیکی بالاتری براساس شاخص‌های تشخیصی اصلاح‌شده در مقایسه با شاخص‌های سال 1978 وجود دارد. لذا شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی برای استفاده در بالین و تشخیص هیستوپاتولوژیک پیشنهاد می‌شود.

واژه های کلیدی: لیکن پلان دهانی، واکنش لیکنوئیدی دهانی، شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی

مقدمه

لیکن پلان دهانی(OLP) یک عارضه التهابی مزمن بوده که می‌تواند پوست، ناخن‌ها، غشاهای مخاطی (خصوصا دهان) و اندام‌های تناسلی را تحت تاثیر قرار دهد(1،2). و ممکن است زمینه ایمونولوژیکی نیز داشته باشد(7-3).

مولف مسئول: مریم سیدمجیدی- بابل: دانشگاه علوم پزشکی بابل E-mail: ms_majidi79@yahoo.com
1. دندانپزشک، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
2. استاد، مرکز تحقیقات مواد دندانی، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
3. استاد، مرکز تحقیقات سلامت و بهداشت دهان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
4. کارشناس ارشد آمار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی تعیین کننده سلامت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
تاریخ دریافت : 1400/7/28 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 1400/8/10 تاریخ تصویب : 1401/3/23

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

این بیماری بافت پوششی سنگفرشی مطبق را تحت تاثیر قرار می‌دهد(9،8). در زنان میان سال شایع‌تر می‌باشد و کودکان را به ندرت درگیر می‌کند(10-14). و به‌طور کلی درصد2/2-0/1 جمعیت را تحت تاثیر قرار می‌دهد(15). لیکن پلان دهانی یک بیماری پیچیده است که می‌تواند به وسیله ناهنجاری ژنتیکی و یا فاکتورهای محیطی به وجود آمده و یا تحریک شود. اتیولوژی آن همچنان ناشناخته است، ولی به‌طور کلی یک مبنای ایمنی پذیرفته شده و تعداد زیادی القاکننده نیز شناخته شده اند مانند استرس، مصرف دارو، عفونت ناشی از ویروس هپاتیت C یا دیابت. با این وجود نقش دقیق بیش‌تر آن‌ها هم‌چنان ناشناخته باقی مانده است(2،14،16،17).

پذیرفته شده که ضایعات لیکنوئیدی دهانی از لحاظ کلینیکی و بافت شناسی با لیکن پلان دهانی مشابه هستند، اما ضایعات لیکنوئیدی، مشخصه‌های مورفولوژیکی و پراکندگی لیکن پلان دهانی را ندارند(9،11،14،22-18). واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی شامل واکنش لیکنوئیدی تماسی، بثورات لیکنوئیدی ناشی از دارو و واکنش‌های دفع پیوند توسط ایمنی میزبان می‌باشد(23). فاکتورهای محرک ضایعات لیکنوئیدی دهانی معمولا قابل شناسایی بوده و شامل ترمیم‌های آمالگام، مصرف داروهای خاص یا بیماری‌های سیستمیک خاص می‌باشد. با این وجود گاهی می تواند ناشناخته باشد(14،24).

برای افتراق لیکن پلان و ضایعات لیکنوئیدی دهانی، WHO معیارهایی را در سال 1978 تعیین کرد که به خاطر ناکارآمدی، در سال 2003، van der Meji EH و van der Waal آن را اصلاح کردند(2). تاکنون مطالعات اندکی راجع به این شاخص‌ها انجام شده است(2،9،11،18،25). Rad و همکاران در بررسی ارتباط بین یافته‌های بالینی و هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی براساس شاخص تشخیصی اصلاح شده WHO دریافتند که براساس شاخص تشخیصی اصلاح شده WHO، در درصد93/87 مواردی که از نظر بالینی تشخیص لیکن پلان دهانی بود، پاتولوژیست‌ها نیز موافق همین تشخیص بودند. هم‌چنین در درصد95/83 مواردی که تشخیص پاتولوژی بر لیکن پلان دهانی بود، از نظر بالینی نیز بیماری به درستی تشخیص داده شده بود(2).

Hiremath و همکاران نیز در مطالعه‌ای کلینیکوپاتولوژیک براساس شاخص تشخیصی اصلاح شده WHO در لیکن پلان دهانی، ارتباط کلینیکوپاتولوژیکی کم تا متوسطی را در تشخیص نهایی لیکن پلان دهانی مشاهده نمودند(9). مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین یافته‌های بالینی و هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی بر پایه Modified WHO diagnostic criteria انجام شد.

مواد و روش ها

پرونده‌های پاتولوژی بیماران با تشخیص لیکن پلان دهانی و ضایعات لیکنوئیدی دهانی که از ابتدای سال 1390 تاکنون در بخش پاتولوژی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی بابل موجود بود، وارد مطالعه شد. اطلاعات مورد نیاز نیز از پرونده‌های بالینی بیماران موجود در بخش بیماری‌های دهان، فک و صورت استخراج شد. چک لیستی شامل متغیرهای بالینی و خصوصیات جمعیت شناسی (سن و جنس بیمار)، علت مراجعه، علائم بالینی، سابقه بیماری سیستمیک شناخته شده، سابقه پیوند عضو، مصرف دارو، درمان‌های همراه، مدت زمان حضور ضایعات، وجود یا فقدان ضایعات پوستی، عادات مضر نظیر مصرف سیگار، الکل، مواد مخدر و قلیان، وجود رستوریشن‌های دندانی مجاور ضایعه، محل و شکل ضایعات دهانی و نوع بالینی لیکن پلان دهانی، و متغیرهای هیستوپاتولوژیکی شامل هایپرپلازی/آتروفی اپی تلیوم، هایپرکراتوز، آکانتوز، کراتینوسیت‌های نکروتیک، دژنراسیون میعانی، ریج‌های دندانه‌دار، حضور پلاسماسل‌ها، ضخامت اپی تلیوم، وجود زخم و ترکیب، شدت و گسترش ارتشاح التهابی تهیه شد (شدت ارتشاح به صورت زیاد/کم، منتشر/کانونی در نظر گرفته شد و حضور ائوزینوفیل‌ها،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

پلاسماسل‌ها و گرانولوسیت‌ها جداگانه گزارش شد). بلوک پارافینه مربوط به بیوپسی بیماران از آرشیو بخش پاتولوژی دهان، فک و صورت دانشکده خارج شد و برش تهیه شده، با هماتوکسیلین - ائوزین رنگ‌آمیزی شد. لام‌ها توسط پاتولوژیست دهان، فک و صورت در زیر میکروسکوپ نوری (Lx400, Labomed, USA) بازبینی شد و متغیرهای هیستوپاتولوژیکی در چک‌لیست مورد نظر ثبت شد. برای ارزیابی ضخامت اپی‌تلیوم تصاویری از اسلایدهای میکروسکوپی با درشت نمایی 10× زیر میکروسکوپ نوری (Lx400, Labomed, USA) و دوربین متصل به آن (Labomed, USA) تهیه شد. ضخامت اپی‌تلیوم به‌وسیله نرم‌افزار SIS LS starter اندازه‌گیری شد. فقط برش‌هایی که کل ضخامت اپی‌تلیوم را نشان دادند استفاده شد. متوسط ضخامت اپی‌تلیوم با اندازه‌گیری ضخامت اپی‌تلیوم در سه ناحیه و به دست آوردن میانگین آن‌ها به دست آمد.

ضریب کاپا طبقه‌بندی شد، به این صورت که Kappa<0/40 توافق ضعیف، 0/60>kappa>0/41 توافق متوسط، 0/80>kappa>0/61 توافق قابل قبول و Kappa>0/81 توافق خوب در نظر گرفته شد(26).

در نهایت داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS version 22 شد و با آمارهای توصیفی، ضریب کاپا و آزمون‌های کای‌دو و t مستقل تجزیه و تحلیل شد و P<0/05 معنی‌دار در نظر گرفته شد.

شاخص‌های تشخیصی لیکن پلان دهانی(2)

الف) شاخص‌های تشخیصی WHO (1978) برای لیکن پلان دهانی

شاخص های بالینی

1- وجود ضایعات پاپول سفید، reticular، annular، plaque-type همراه با خطوط خاکستری-سفید شعاعی از پاپول ها

2- وجود یک شبکه توری مانند از خطوط خاکستری-سفید که مقداری برجسته اند (الگوی reticular)

3- وجودضایعات atrophic با/بدون erosion، با احتمال وجود bullae

شاخص های هیستوپاتولوژیک

1- وجود لایه ارتو/پاراکراتینیزه ضخیم در محل های دارای کراتینیزاسیون نرمال و اگر محل به طور معمول کراتینیزه نباشد این لایه ممکن است بسیار نازک باشد

2- وجود Civatte bodyها در لایه بازال اپی تلیوم و قسمت سطحی بافت همبندی

3- وجود یک ناحیه مشخص نواری شکل از ارتشاح سلولی (به طور عمده لنفوسیت ها)، که در قسمت سطحی نسج همبندی محصور است

4- نشانه هایی از دژنراسیون میعانی در لایه بازال

ب) شاخص های تشخیصی اصلاح شده WHO (2003) برای لیکن پلان دهانی و ضایعات لیکنوئیدی دهانی

شاخص های بالینی

1- وجود ضایعات دو طرفه و کم وبیش قرینه

2- وجود یک شبکه توری مانند از خطوط خاکستری-سفید کمی برجسته (الگوی reticular)

3- ضایعات erosive، atrophic، bullous و plaque-type در حضور ضایعات reticular، فقط به عنوان یک subtype پذیرفته هستند.

** : در تمام ضایعات دیگری که شبیه لیکن پلان دهانی هستند اما به طور کامل با شاخص های فوق الذکر مطابقت ندارد، باید عبارت clinically compatible with استفاده شود.

شاخص های هیستوپاتولوژیک

1- وجود یک ناحیه ی نواری شکل مشخص از ارتشاح سلولی (به طور عمده لنفوسیت ها) که در قسمت سطحی نسج همبندی محصور است

2- نشانه هایی از دژنرسانس میعانی در لایه ی سلول های بازال

3- فقدان دیسپلازی اپی تلیالی

** : زمانی که ویژگی های هیستوپاتولوژیک کمتر واضح هستند باید عبارت histopathologically compatible with استفاده شود.

تشخیص نهایی لیکن پلان دهانی یا ضایعه لیکنوئید دهانی به شرح زیر انجام می شود:

تشخیص لیکن پلان دهانی - هر دو شاخص های بالینی و هیستوپاتولوژیکی برای تشخیص نهایی بایستی لحاظ شود.

تشخیص ضایعات لیکنوئیدی دهانی - از اصطلاح ضایعه لیکنوئیدی دهانی در یکی از شرایط زیر استفاده می شود:

1- از لحاظ بالینی ضایعه همانند یک لیکن پلان دهانی تیپیکال است اما از لحاظ هیستوپاتولوژیکی مطابق با لیکن پلان دهانی است.(Compatible with OLP)

2- از لحاظ هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی تیپیکال مشخص است اما از لحاظ بالینی فقط مطابق با لیکن پلان دهانی است. (Compatible with OLP)

3- هم از لحاظ بالینی و هم هیستوپاتولوژیکی مطابق با لیکن پلان دهانی است.(Compatible with OLP)

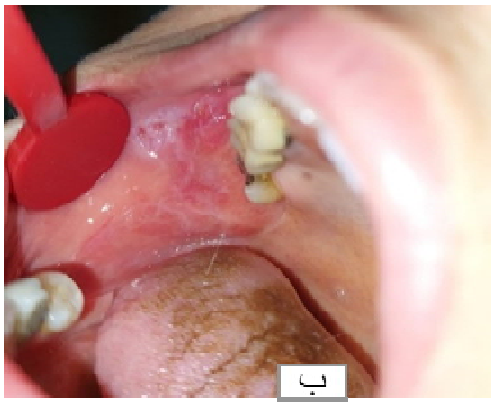
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

یافته‌ها

داده‌های این مطالعه از پرونده‌های پاتولوژی با تشخیص لیکن پلان دهانی و ضایعات لیکنوئیدی دهانی که از ابتدای سال 1390 تاکنون در بخش پاتولوژی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی بابل موجود بود، وارد مطالعه شد. هم‌چنین اطلاعات تکمیلی مورد نیاز نیز از پرونده‌های بالینی همان بیماران که در بخش بیماری‌های دهان، فک وصورت موجود بود، استخراج شد.

تعداد کل نمونه‌ها 150 عدد بود که 101 نمونه مربوط به لیکن پلان دهانی (OLP) و 49 نمونه مربوط به ضایعات لیکنوئیدی دهانی (OLL) بود (تصویر شماره1). 65 نفر (64/4 درصد) ازمبتلایان به OLP زن و36 نفر(35/6 درصد) مرد بودند (P=0/004). هم‌چنین 36 نفر (73/5 درصد) از مبتلایان به OLL زن و 13 نفر (26/5 درصد) مرد بودند (P=0/001). میانگین سنی کل بیماران 12/44±46/89 سال بود. هم‌چنین میانگین سنی در مبتلایان به OLP، 12/6±46/8 سال و در مبتلایان به OLL، 12/22±47/08 سال بود. 72/3 درصد بیماران مبتلا به OLP و 66/7 درصد مبتلایان به OLL، 40 سال یا بیش‌تر از آن سن داشتند. 46 نفر (46 درصد) از مبتلایان به OLP و 25 نفر (54/3 درصد) از مبتلایان به OLL سابقه بیماری سیستمیک داشتند.





تصویر شماره 1: الف) نمای بالینی لیکن پلان دهانی ب) نمای بالینی ضایعه لیکنوئیدی دهانی

22 نفر (22 درصد) از بیماران مبتلا به OLP و 8 نفر (17/4 درصد) از بیماران مبتلا به OLL داروهای موثر در ایجاد ضایعات لیکنوئیدی مصرف می‌کردند. در رابطه با وجود ضایعات پوستی، تنها 12 نفر (11/9 درصد) از مبتلایان به OLP، در زمان مراجعه جهت بیوپسی ضایعه پوستی داشتند و هیچ کدام از مبتلایان به OLL ضایعه پوستی نداشتند. در رابطه با وجود رستوریشن دندانی مجاور ضایعه، 26 نفر (26 درصد) از مبتلایان به OLP و 14 نفر (29/2 درصد) از مبتلایان به OLL در مجاور ضایعه خود، رستوریشن دندانی فلزی داشتند. مخاط باکال شایع‌ترین محل ضایعه و هم‌چنین شایع‌ترین محل بیوپسی بود (P<0/001). در 78 نفر (77/2 درصد) از مبتلایان به OLP و در (61/2 درصد) 30 نفر از مبتلایان به OLL بیش‌تر از یک محل، درگیری وجود داشت (P=0/06). هم‌چنین در 85 نفر (84/2 درصد) از مبتلایان به OLP و 28 نفر (58/3 درصد) از مبتلایان به OLL ضایعه به‌صورت دوطرفه بروز کرده بود(P=0/001). در ارتباط با شکل ضایعه، در 94 نفر(93/1 درصد) از موارد OLP و در 43 نفر (87/8 درصد) از موارد OLL، ضایعه به شکل پلاک (پاپول) بوده است. هم‌چنین 75 بیمار (74/3 درصد) مبتلا به OLP و 33 بیمار (68/8 درصد) مبتلا به OLL دارای علائم بالینی نظیر درد و سوزش در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

محل ضایعه بودند. در ارتباط با مدت زمان حضور ضایعه، 73 نفر (82 درصد) ازبیماران مبتلا به OLP و33 نفر (84/6 درصد) از بیماران مبتلا به OLL بیش از دو ماه از وجود تغییر یا ضایعه‌ای در مخاط دهان آگاه بودند (P<0/001). هم‌چنین 12 نفر از مبتلایان به OLP و 10 نفر از مبتلایان به OLL متوجه حضور ضایعه نبودند. شایع‌ترین نوع بالینی ضایعه در OLP، نوع آتروفیک (اروزیو) با فراوانی 53 نمونه (52/5 درصد) و در OLL نیز نوع آتروفیک (اروزیو) با فراوانی 30 نمونه (61/2 درصد) بود و تمامی موارد بولوز (7 مورد) در دسته OLP قرار داشتند (P=0/059) (جدول شماره1). هیچ‌کدام از بیماران سابقه پیوند عضو نداشتند.

جدول شماره 1: توزیع فراوانی برخی متغیرهای بالینی به تفکیک نوع ضایعه (OLP و OLL)

متغیر	ضایعه	OLP تعداد (درصد)	OLL تعداد (درصد)	کلی تعداد (درصد)	سطح معنی داری
محل ضایعه	مخاط باکال	94 (93/1)	33 (67/3)	127 (84/7)	<0/001
	سطح پشتی زبان	18 (17/8)	6 (12/2)	24 (16)	0/382
	سطح طرفی زبان	46 (45/5)	17 (34/7)	63 (42)	0/207
	سطح شکمی زبان	18 (17/8)	6 (12/2)	24 (16)	0/382
	لثه ماگزیلا	16 (15/8)	7 (14/3)	23 (15/3)	0/804
	لثه مندیبل	16 (15/8)	4 (8/2)	20 (13/3)	0/194
	ریج بی دندانی	3 (3)	4 (8/2)	7 (4/7)	0/157
	کام سخت	7 (6/9)	0 (0)	7 (4/7)	0/62
	کام نرم	3 (3)	0 (%0)	3 (2)	0/223
	لب بالا	7 (6/9)	7 (14/3)	14 (9/3)	0/146
	لب پایین	8 (7/9)	3 (6/1)	11 (7/3)	0/692
	ورمیلیون	8 (7/9)	1 (2)	9 (6)	0/155
	وستیبول	12 (11/9)	5 (10/2)	17 (11/3)	0/761
	رتروموالر پد	3 (3)	2 (4/1)	5 (3/3)	0/722
	رافه پتریگومندیبولار	1 (1)	0 (0)	1 (0/7)	0/485
توزیع ضایعه	یک ناحیه	23 (22/8)	19 (38/8)	42 (28)	0/06
	بیش تر از یک ناحیه	78 (77/2)	30 (61/2)	108 (72)	
نوع بالینی ضایعه	رتیکولار	42 (41/6)	15 (30/6)	57 (38)	0/194
	پلاک مانند	14 (13/9)	15 (30/6)	29 (19/3)	0/15
	پاپولار	8 (7/9)	4 (8/2)	12 (8)	0/959
	آتروفیک (اروزیو)	53 (52/5)	30 (61/2)	83 (55/3)	0/312
	اولسراتیو	16 (15/8)	10 (20/4)	26 (17/3)	0/488
	بولوز	7 (6/9)	0 (0)	7 (4/7)	0/059

*: آزمون کای دو

در بررسی ارتباط بین مصرف سیگار، قلیان، الکل و مواد مخدر و نوع ضایعه، نتیجه آزمون کای دو نشان داد که رابطه معنی‌داری بین این متغیرها و نوع ضایعه وجود نداشت (P>0/05).

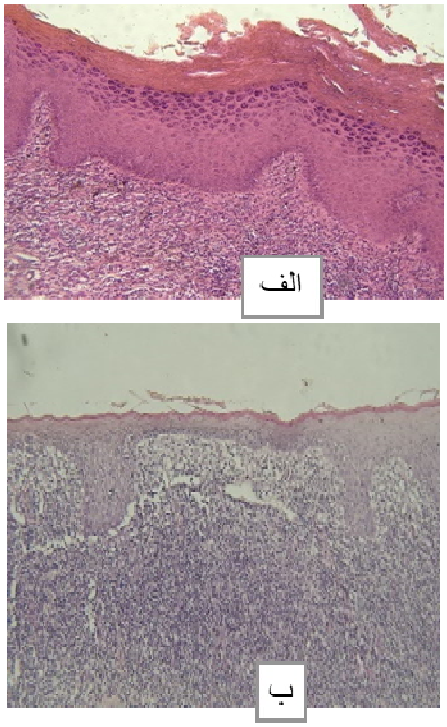
در بررسی هیستوپاتولوژیکی نمونه‌ها، (تصویر شماره 2) در 59 مورد (58/4 درصد) از نمونه‌های OLP و 32 مورد (65/3 درصد) از نمونه‌های OLL، آتروفی اپی‌تلیوم مشاهده شد. یافته دیگر این‌که در 84 مورد (83/2 درصد) از OLP و 42 مورد (85/7 درصد) از OLL اپی‌تلیوم از نوع پاراکراتینیزه بود (P<0/001). در ارتباط با ترکیب ارتشاح التهابی، در تمام نمونه‌ها لنفوسیت وجود داشت اما در هیچ‌کدام از نمونه‌ها، سلول‌های التهابی حاد دیده نشد. هم‌چنین در 10 نمونه (9/9 درصد) OLP و 16 نمونه (32/7 درصد) OLL، پلاسماسل وجود داشت به طوری که پلاسماسل‌ها در ضایعات OLL بیش‌تر از ضایعات OLP دیده شدند (P=0/001). هم‌چنین در71 نمونه (70/3 درصد) OLP و 34 نمونه (69/4 درصد) OLL ارتشاح التهابی شدید دیده شد (P<0/001). در بررسی نحوه گسترش ارتشاح التهابی، در 101 نمونه (93/5 درصد) OLP ارتشاح التهابی منتشر بود که از OLL بیش‌تر بود ولی در 35 نمونه (41/7 درصد) OLL، ارتشاح التهابی کانونی نیز دیده شد (P<0/001). بروز آکانتوز در ضایعات OLP بیش از ضایعات OLL دیده شد به‌طوری‌که در 60 مورد (59/4 درصد) از نمونه‌های OLP و (42/9 درصد) از نمونه‌ای OLL آکانتوز وجود داشت. هم‌چنین در 15 نمونه (14/9 درصد) از موارد OLP، کراتینوسیت نکروتیک دیده شد که در نمونه‌های OLL تنها در 2 مورد (4/1 درصد) قابل رویت بود. در 13 مورد (12/9 درصد) ازنمونه‌های OLP و 12 مورد (24/5 درصد) از نمونه‌های OLL زخم وجود داشت. در تمام نمونه‌های مورد مطالعه (100 درصد) دژنرسانس میعانی دیده شد. ریج‌های دندان اره‌ای در 70 نمونه (69/3 درصد) OLP و 28 نمونه (57/1 درصد) OLL وجود داشت. میانگین ضخامت اپی‌تلیوم در ضایعات لیکن پلان دهانی بیش‌تر از ضایعات لیکنوئیدی دهانی بود(P<0/047) (جدول شماره 2).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

جدول شماره 2: توزیع فراوانی برخی متغیرهای هیستوپاتولوژی به تفکیک نوع ضایعه (OLP و OLL)

متغیر	ضایعه	OLP تعداد (درصد)	OLL تعداد (درصد)	کلی تعداد (درصد)	سطح معنی داری
ترکیب ارتشاح التهابی	لنفوسیت	101 (100)	49 (100)	150 (100)	-----
	پلاسماسل	10 (9/9)	16 (32/7)	26 (17/3)	0/001
	سلول های التهابی حاد	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
نحوه گسترش ارتشاح التهابی	منتشر	101 (93/5)	49 (58/3)	150 (78/1)	<0/001
	کانونی	7 (6/5)	35 (41/7)	42 (21/9)	
سایر یافته ها	آکانتوز	60 (59/4)	21 (42/9)	81 (54)	0/056
	کراتینوسیت های نکروتیک	15 (14/9)	2 (4/1)	17 (11/3)	0/051
	زخم	13 (12/9)	12 (24/5)	25 (16/7)	0/073
ضخامت اپی تلیوم به طور کمی	میانگین ضخامت اپی تلیوم (برحسب میکرون)	343/65±178/67	309/45±129/91	332/48±164/68	0/047

* : آزمون کای دو



تصویر شماره 2: الف) نمای هیستوپاتولوژی لیکن پلان دهانی (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین -ائوزین 100×) ب) نمای هیستوپاتولوژی ضایعه لیکنوئید دهانی (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین -ائوزین 100×)

22 نفر از مبتلایان به OLP داروهای موثر بر ایجاد ضایعات لیکنوئیدی مصرف می‌کردند که از این بین، تنها در نمونه مربوط به 1 نفر (4/55 درصد) از این بیماران پلاسماسل مشاهده شد. هم‌چنین 8 نفر از مبتلایان به OLL داروهای موثر بر ایجاد ضایعات لیکنوئیدی مصرف می‌کردند که از این بین، در نمونه مربوط به 4 نفر (50 درصد) از این بیماران پلاسماسل مشاهده شد.

تعیین توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان و ضایعات لیکنوئیدی دهانی براساس شاخص‌های تشخیصی سال 1978 سازمان بهداشت جهانی با آزمون کاپا مورد ارزیابی قرار گرفت که ضریب کاپا 0/73 به دست آمد (P<0/001) (جدول شماره 3).

جدول شماره 3: توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان دهانی

تشخیص درست	براساس شاخص 1978 تعداد (درصد)	براساس شاخص اصلاح شده تعداد (درصد)
تشخیص درست در اولین تشخیص بالینی	76 (91/56)	93 (92/1)
تشخیص درست در دومین تشخیص بالینی	6 (7/23)	7 (6/9)
نشخیص درست در سومین تشخیص بالینی	0 (0)	0 (0)
تشخیص بالینی درست در سه تشخیص افتراقی	82 (98/79)	100 (99)
تشخیص های نادرست بالینی	1 (1/21)	1 (1)

تعیین توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در لیکن پلان و ضایعات لیکنوئیدی دهانی براساس شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی با آزمون کاپا مورد ارزیابی قرار گرفت که ضریب کاپا 0/756 به‌دست آمد (P<0/001) (جدول شماره 4).

جدول شماره 4: توافق تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژیکی در ضایعات لیکنوئیدی دهانی

تشخیص درست	براساس شاخص 1978	براساس شاخص اصلاح شده
تشخیص درست در اولین تشخیص بالینی	10 (21/74)	11 (22/45)
تشخیص درست در دومین تشخیص بالینی	21 (45/65)	23 (46/94)
نشخیص درست در سومین تشخیص بالینی	1 (2/18)	1 (2/04)
تشخیص بالینی درست در سه تشخیص افتراقی	32 (69/57)	35 (71/43)
تشخیص های نادرست بالینی	14 (30/43)	14 (28/57)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

بحث

در این مطالعه شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی برای تشخیص لیکن پلان و ضایعات لیکنوئیدی دهانی مورد ارزیابی قرار گرفت. ابتدا شاخص‌های تشخیصی سال 1978 سازمان بهداشت جهانی با شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده این سازمان مقایسه شد که همانند مطالعه Rad (2) و Hiremath (9)، حاکی از برتری شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده بود. به نظر می‌رسد نبود یک تعریف عینی در قسمت پاتولوژی شاخص‌های تشخیصی سال 1978 یکی از دلایل ضعف این شاخص‌ها باشد. براساس شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی، همانند مطالعه Rad (2) توافق تشخیصی قابل قبول بین تشخیص بالینی و هیستوپاتولوژی برای تشخیص لیکن پلان و ضایعات لیکنوئیدی دهانی وجود داشت. میانگین سنی کل بیماران 12/44±46/89 سال بود که میانگین سنی در این مطالعه تقریبا مشابه مطالعه Rad بود(2). هم‌چنین بیش‌تر از دو سوم بیماران مبتلا به OLP و مبتلایان به OLL 40 سال یا بیش‌تر از آن سن داشتند. یافته دیگر این که لیکن پلان دهانی (OLP) و ضایعات لیکنوئیدی دهانی (OLL) همانند مطالعات Fernandez-Gonzalez (10) و Bonar-Alvarez (14) در زنان شایع‌تر از مردان بود. اکثر بیماران مبتلا به OLP ضایعه پوستی نداشتند زیرا اولین علامت OLP ابتدا درمخاط پدید می‌آید و درگیری پوست ممکن است در مراحل بعدی بروز نماید. شاید علت این مسئله این باشدکه اکثر بیماران درمراحل اولیه بیماری مراجعه نمودندکه هنوز درگیری در پوست نداشتند. تقریبا نیمی از بیماران مبتلا به OLP و OLL سابقه بیماری سیستمیک داشتند. همانند مطالعه Bonar-Alvarez (14)، در مطالعه حاضر نیز حدود نیمی از مبتلایان به OLP و هم‌چنین نیمی از مبتلایان به OLL داروهای موثر بر ایجاد ضایعات لیکنوئیدی دهانی مصرف می‌کردند.

اکثر (72/5 درصد) بیماران دارای علائم بالینی بودند که این علائم به صورت درد و سوزش یا درک وجود ضایعه و تغییر رنگ در مخاط دهان توسط بیمار بود. هم‌چنین همانند مطالعه Rad (2) اکثر مبتلایان به OLP و OLL بیش از دو ماه از وجود تغییر یا ضایعه‌ای در مخاط دهان خود آگاه بودند.

شایع‌ترین محل درگیری همانند مطالعات Fernandez-Gonzalez(10) و Chalkoo(27) و Bonar-Alvarez (14) مخاط باکال بود. در بررسی‌ها مشخص شد که همانند مطالعه Bonar-Alvarez (14) بیش‌تر بیماران مبتلا به OLP بیش از یک ناحیه درگیر در مخاط دهان داشتند. در اکثر بیماران مبتلا به OLP ضایعه به صورت دو طرفه بروز کرده بود در صورتی که تنها در 28 نمونه (58/3 درصد) از مبتلایان به OLL ضایعه دو طرفه بود. شایع‌ترین محل بیوپسی مخاط باکال بود. دلیل این امر این است که مخاط باکال شایع‌ترین محل این ضایعات می‌باشد و هم‌چنین دسترسی به مخاط باکال راحت‌تر بوده و امکان انجام آسان‌تر بیوپسی را فراهم می‌نماید. در اکثر (91/3 درصد) موارد ضایعات به شکل پلاک (پاپول) دیده شد و هم‌چنین ماکول آتروفیک نیز در نیمی از بیماران دیده شد.

شایع‌ترین نوع بالینی ضایعه در مبتلایان به OLP و OLL همانند مطالعه Bonar-Alvarez (14) و برخلاف مطالعه Fernandez-Gonzalez (10)، نوع آتروفیک (اروزیو) بود. دلیل این امر می‌تواند به علامت‌دار شدن و ایجاد ناراحتی در بیمار به‌دلیل بروز لیکن پلان آتروفیک (اروزیو) در دهان باشد. در مطالعه Bonar-Alvarez (14) نشان داده شد بیمارانی که داروهای سیستمیک مصرف می‌کردند، بیش‌تر دارای فرم آتروفیک بودند. هم‌چنین نوع بالینی بولوز فقط در بیماران مبتلا به OLP مشاهده شد.

همانند مطالعه Bonar-Alvarez (14) در مطالعه حاضر نیز رابطه معنی‌داری بین مصرف سیگار و الکل و ضایعات یافت نشد.

در مطالعه حاضر، برخلاف مطالعه Fernandez-Gonzalez (10)، آتروفی اپی‌تلیوم از هایپرپلازی بیش‌تر بود. دلیل آن این است که در مطالعه مذکور بیش‌تر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

نمونه‌ها از نوع رتیکولار بود اما در این مطالعه نوع آتروفیک شایع‌تر بود. و همان‌طورکه مطالعه Bagan (28) نیز نشان داد که ضخامت اپی‌تلیوم در فرم‌های رتیکولار از ضخامت اپی‌تلیوم در فرم‌های آتروفیک بیش‌تر است.

همانند مطالعه Mravak-Stipetić (11)، هایپرکراتوز در سطح اپی‌تلیوم بیش‌تر از نوع پاراکراتینیزه بود.

همانند مطالعه Fernandez-Gonzalez (10) در تمام نمونه‌های بررسی شده لنفوسیت وجود داشت. برخی معتقدند که دیده شدن پلاسماسل‌ها در ارتشاح التهابی، نمایانگر OLL می‌باشد(1،14،29). این سلول‌ها به واکنش‌های آلرژیک غیرآنی مربوط می‌شوند مخصوصا واکنش‌های آلرژیکی که در اثر مصرف داروها ایجاد می‌شود(11،30،31). هم‌چنین همانند مطالعه Mravak-Stipetić (11) میزان پلاسماسل در نمونه‌های OLL به‌صورت قابل ملاحظه‌ای بیش‌تر از این میزان در نمونه‌های OLP بود. مطابق با یافته‌های Fernandez-Gonzalez (10) در این مطالعه نیز 35 مورد(41/7 درصد) از نمونه‌های OLL دارای ارتشاح دور عروقی بودند.

در اکثر(70 درصد) نمونه‌ها ارتشاح التهابی شدید دیده شد. هم‌چنین همانند مطالعه Fernandez-Gonzalez (10) حدودا در نیمی از نمونه‌های OLP آکانتوزیس وجود داشت.

مطالعات متعددی حضور کراتینوسیت‌های نکروتیک را در نتیجه دژنرسانس میعانی سلول‌های بازال می‌دانند(10،32). در مورد کراتینوسیت‌های نکروتیک نتایج مطالعه Fernandez-Gonzalez (10) و مطالعه حاضر، مغایر هم بودند به صورتی که در این مطالعه در تعداد کمی از نمونه‌ها کراتینوسیت نکروتیک قابل رویت بود.

مورد دیگر این که در تمام نمونه‌های مورد مطالعه دژنرسانس میعانی وجود داشت زیرا دژنرسانس میعانی لازمه تشخیص OLP و OLL می‌باشد. همانند مطالعه Fernandez-Gonzalez (10)، زخم در درصد بیش‌تری از نمونه‌های مبتلایان به OLL در مقایسه با OLP دیده شد. ریج‌های دندان اره‌ای، برخلاف مطالعه Fernandez-Gonzalez (10)، در بیش‌تر نمونه‌های OLP مشاهده شد.

میانگین ضخامت اپی‌تلیوم در نمونه‌های OLP بیش‌تر از این مقدار در نمونه‌های OLL بود.

برای ارزیابی بهتر شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سازمان بهداشت جهانی، بهتر است که مطالعه‌ای با حجم نمونه بیش‌تر انجام شود. این مطالعه ابتدا قرار بود به صورت گذشته‌نگر آینده‌نگر انجام شود اما به دلیل مراجعه کم بیماران در ایام همه‌گیری بیماری کرونا، این مطالعه به صورت گذشته‌نگر انجام شد. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده‌نگر نیز در این زمینه انجام شود.

مطابق با نتایج مطالعه حاضر در تشخیص لیکن‌پلان و واکنش لیکنوئیدی دهانی ارتباط کلینیکوپاتولوژیکی بالاتری براساس شاخص‌های تشخیصی اصلاح شده سال 2003 در مقایسه با شاخص‌های سال 1978 به‌دست آمد. بنابراین استفاده از این شاخص‌ها در افتراق ضایعات لیکن پلان و لیکنوئید دهانی پیشنهاد می‌شود.

References

1. Ismail SB, Kumar SK, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions:etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. J Oral Sci 2007; 49(2): 89-106.
2. Rad M, Hashemipoor MA, Mojtahedi A, Zarei MR, Chamani G, Kakoei S, et al. Correlation between clinical and histopathologic diagnoses of oral lichen planus based on modified WHO diagnostic criteria. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 107(6): 796-800.
3. Seyedmajidi M, Shafaee S, Bijani A, Bagheri S. VCAM1 and ICAM1 Expression in Oral Lichen Planus. Int J Mol Cell Med 2013; 2(1): 34-40.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

4. Payeras MR, Cherubini K, Figueiredo MA, Salum FG. Oral lichen planus: focus on etiopathogenesis. Arch Oral Biol 2013; 58(9): 1057-1069.
5. Shirasuna K. Oral lichen planus: Malignant potential and diagnosis. Oral Sci Int 2014; 11(1): 1-7.
6. Piñas L, Alkhraisat MH, Suárez-Fernández R, Anitua E. Biomolecules in the treatment of lichen planus refractory to corticosteroid therapy: Clinical and histopathological assessment. Ann Anat 2018; 216: 159-163.
7. Zolfaghari Saravi Z, Seyedmajidi M, Sharbatdaran M, Bijani A, Mozaffari F, Aminishakib P. VEGFR-3 in Oral Lichen Planus. Asian Pac J Cancer Prev 2017; 18(2): 381-384.
8. Scully C, Beyli M, Ferreiro MC, Ficarra G, Gill Y, Griffiths M, et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. Crit Rev Oral Biol Med 1998; 9(1): 86-122.
9. Hiremath SK, Kale AD, Hallikerimath S. Clinico-Pathological Study to Evaluate Oral Lichen Planus for the Establishment of Clinical and Histopathological Diagnostic Criteria. Turk Patologi Derg 2015; 31(1): 24-29.
10. Fernández-González F, Vázquez-Álvarez R, Reboiras-López D, Gándara-Vila P, García-García A, Gándara-Rey J-M. Histopathological findings in oral lichen planus and their correlation with the clinical manifestations. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011; 16(5): e641-e646.
11. Mravak-Stipetić M, Lončar-Brzak B, Bakale-Hodak I, Sabol I, Seiwerth S, Majstorović M, et al. Clinicopathologic correlation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a preliminary study. Scientific World J 2014; 2014.
12. Larsen KR, Johansen JD, Reibel J, Zachariae C, Pedersen AML. Serum cytokine profile and clinicopathological findings in oral lichen planus, oral lichenoid lesions and stomatitis. Clin Exp Dent Res 2017; 3(6): 220-226.
13. Chiang CP, Chang JY-F, Wang YP, Wu YH, Lu SY, Sun A. Oral lichen planus–differential diagnoses, serum autoantibodies, hematinic deficiencies, and management. J Formos Med Assoc 2018; 117(9): 756-765.
14. Boñar-Alvarez P, Sayáns MP, Garcia-Garcia A, Chamorro-Petronacci C, Gándara-Vila P, Luces-González R, et al. Correlation between clinical and pathological features of oral lichen planus: A retrospective observational study. Medicine 2019; 98(8): e14614.
15. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi A. Oral and maxillofacial pathology. Amsterdam: Elsevier Health Sciences; 2015.
16. Myers SL, Rhodus NL, Parsons HM, Hodges JS, Kaimal S. A retrospective survey of oral lichenoid lesions: revisiting the diagnostic process for oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93(6): 676-681.
17. Gorouhi F, Davari P, Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. Scientific World J 2014; 2014.
18. Van der Meij E, Van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. J Oral pathol Med 2003; 32(9): 507-512.
19. Majidi M, Shafai Sh, Hejazi M, Haji Ahmadi M, Siadati S.Expression Of P53 And P63 In Oral Lichen Planus And Oral Lichenoid

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

Lesions. J Babol Univ Med Sci (JBUMS) 2011; 13(4(61)): 7-13 (Persian).

20. Seyedmajidi M, Motallebnejad M, Foroughi R, Aslani F. Clinical And Histopathological Findings In 26 Patients With Oral Lichenoid Lesions. J Babol Univ Med Sci (JBUMS) 2010; 12(3): 72-78 (Persian).
21. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. Oral Dis 2005; 11(6): 338-349.
22. Juneja M, Mahajan S, Rao NN, George T, Boaz K. Histochemical analysis of pathological alterations in oral lichen planus and oral lichenoid lesions. J Oral Sci 2006; 48(4): 185-193.
23. Glick M. Burket's Oral Medicine. 12th ed. Shelton: People's Medical Publishing House-USA; 2015.
24. Kamath VV, Setlur K, Yerlagudda K. Oral lichenoid lesions-a review and update. Indian J Dermatol 2015; 60(1): 102.
25. Van der Meij E, Schepman K, Plonait D, Axéll T, Van der Waal I. Interobserver and intraobserver variability in the clinical assessment of oral lichen planus. J Oral Pathol Med 2002; 31(2): 95-98.
26. Van der Meij E, Reibel J, Slootweg P, Van der Wal J, De Jong W, Van der Waal I. Interobserver and intraobserver variability in the histologic assessment of oral lichen planus. J Oral Pathol Med 1999; 28(6): 274-277.
27. Chalkoo AH, Nazir N. Clinicopathological correlation in diagnosis of oral lichen planus with emphasis on importance of communication between clinician and pathologist for correct diagnosis: an original research. Int J Health Sci Res 2016; 6(3): 173-179.
28. Sebastian JB, Urizar JA, Masanet AM, Diago MP, Vallejo MGP. A morphometric study of 74 cases of oral lichen planus. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1991; 92(4): 265-268.
29. Thornhill MH, Sankar V, Xu XJ, Barrett AW, High AS, Odell EW, et al .The role of histopathological characteristics in distinguishing amalgam-associated oral lichenoid reactions and oral lichen planus. J Oral Pathol Med 2006; 35(4): 233-240.
30. Pichler WJ, Yawalkar N. Allergic reactions to drugs: involvement of T cells. Thorax. 2000; 55(suppl 2): S61-S65.
31. Torres MJ, Mayorga C, Blanca M. 1 nonimmediate allergic reactions induced by drugs: Pathogenesis and diagnostic tests. J Inveisting Allergol Clin Immunol 2009; 19(2): 80-90.
32. Shklar G. Lichen planus as an oral ulcerative disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1972; 33(3): 376-388.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]