

## ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک در انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل

**زمینه و هدف:** آلوپسی سیکاتریسیل به دنبال جایگزینی غیرقابل برگشت فولیکول‌ها به وسیله‌ی فیبروز ایجاد می‌شود و با ازدست‌دادن دائمی موها تظاهر می‌کند. مطالعات اندکی در ایران برای بررسی ویژگی‌های بالینی و هیستوپاتولوژیک آلوپسی سیکاتریسیل انجام شده است. هدف از انجام این مطالعه بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک بیماران مبتلا به آلوپسی سیکاتریسیل مراجعه‌کننده به کلینیک پوست مرکز آموزشی درمانی فرشچیان همدان در یک بازه‌ی زمانی دوساله و همچنین ارزیابی قدرت تشخیصی کرایتریای پاتولوژیک در تشخیص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل بود.

**روش اجرا:** این مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۸۹ بیمار که با تشخیص بالینی آلوپسی سیکاتریسیل تحت بیوپسی قرار گرفتند، انجام شد. ابتدا ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران به همراه تشخیص کلینیکی ثبت می‌گردید و سپس لام بیوپسی آن‌ها توسط دو پاتولوژیست مختلف (که از تشخیص یکدیگر مطلع نبودند) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. اطلاعات تشخیصی به دست آمده از این دو پاتولوژیست به‌طور جداگانه ثبت و در نهایت ضریب توافق تشخیصی دو پاتولوژیست تعیین گردید.

**یافته‌ها:** در این مطالعه، فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس معاینه‌ی بالینی و هیستوپاتولوژی به ترتیب شامل Discoid lupus erythematosus، Lichen planopilaris، Alopecia areata، Folliculitis decalvans، Pseudopelade of Brocq، Central centrifugal cicatricial alopecia بود. از نظر ضریب توافق تشخیصی نیز نتیجه‌ی نهایی حاکی از ضریب توافق قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست اول (کاپا=۰/۸۳۶)، ضریب توافق متوسط تا قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست دوم (کاپا=۰/۷۰۳) و ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست اول و دوم (کاپا=۰/۶۶۳) بود.

**نتیجه‌گیری:** تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل نیازمند معاینه‌ی بالینی همراه با ارزیابی هیستوپاتولوژیک نمونه‌ی حاصل از بیوپسی پوست می‌باشد. قدرت تشخیصی کرایتریای پاتولوژیک در انواع آلوپسی سیکاتریسیل حتی در انتهای طیف بیماری که نمای میکروسکوپی آن‌ها با یکدیگر هم‌پوشانی زیادی دارد، قابل قبول بوده بنابر این برای اثبات تشخیص نیازی به بازبینی لام توسط پاتولوژیست دوم نمی‌باشد.

**کلیدواژه‌ها:** آلوپسی سیکاتریسیل، هیستوپاتولوژی، ویژگی‌های دموگرافیک

دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۰۸/۰۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۰۹/۰۶

پوست و زیبایی؛ زمستان ۱۳۹۳، دوره‌ی ۵ (۴): ۱۹۲-۱۸۶

دکتر حمیدرضا قاسمی بصیر<sup>۱</sup>

دکتر محمود فرشچیان<sup>۲</sup>

دکتر پدram علیرضایی<sup>۲</sup>

دکتر مهدیس جهانی<sup>۳</sup>

۱. گروه آسیب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۲. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۳. دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر پدram علیرضایی

گروه پوست، بیمارستان فرشچیان، مرکز تحقیقات پسونریازیس، دانشگاه علوم پزشکی همدان.

پست الکترونیک:

l\_soroosh@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

### مقدمه

کاهش اعتمادبه‌نفس و اختلال در تعاملات اجتماعی بیمار شود<sup>۱</sup>. آلوپسی را می‌توان به‌طور کلی به دو دسته‌ی سیکاتریسیل و غیرسیکاتریسیل تقسیم کرد.

آلوپسی یک مشکل شایع است که می‌تواند سبب

بالینی و هیستوپاتولوژیک بیماران مبتلا به آلوپسی سیکاتریسیل اولیه مراجعه کننده به کلینیک پوست مرکز آموزشی درمانی فرشچیان همدان در یک بازه‌ی زمانی دو ساله بود. ضمناً قدرت تشخیصی کرایتریاهای پاتولوژیک در تشخیص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل اولیه نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

## روش اجرا

مطالعه‌ی حاضر به روش cross-sectional انجام شد. کلیه‌ی بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان فرشچیان همدان از ابتدای سال ۱۳۹۰ تا پایان سال ۱۳۹۱ که با تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل بیوپسی شدند، وارد مطالعه گردیدند. در نهایت ۸۹ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات بیماران شامل سن، جنس و تشخیص کلینیکی ثبت می‌شد و لام بیوپسی آن‌ها نیز توسط دو پاتولوژیست مختلف (که از تشخیص یکدیگر مطلع نبودند) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. کلیه‌ی اطلاعات تشخیصی به دست آمده از این دو پاتولوژیست در جدول توافقی ثبت و ضریب توافق تشخیصی دو پاتولوژیست تعیین شد. جهت به دست آوردن ضریب توافق بین دو پاتولوژیست از تست‌های آماری ضریب توافق بین دو متغیر کیفی (kendaul tau- cramer v-kappa) استفاده شد و براساس عدد به دست آمده میزان ضریب توافق (ضعیف، متوسط و شدید) مورد قضاوت قرار گرفت.

ضمناً اطلاعات حاصل از تشخیص کلینیکی بیماران و تشخیص هیستوپاتولوژیک آن‌ها در جدول مشابهی قرار گرفته ضریب توافق بین این دو تشخیص (کلینیک و هیستوپاتولوژیک) نیز با استفاده از تست‌های آماری مذکور مورد ارزیابی قرار گرفت.

## یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر جمعاً ۸۹ بیمار از میان بیماران مراجعه کننده به کلینیک پوست بیمارستان فرشچیان

در آلوپسی غیرسیکاتریسیل شفت موها تخریب شده ولی فولیکول‌ها قابل حیات باقی مانده است، در حالی که آلوپسی سیکاتریسیل به دنبال جایگزینی غیرقابل برگشت فولیکول‌ها به وسیله‌ی فیبروز ایجاد می‌شود و به شکل از دست دادن دائمی موها خود را بروز می‌دهد.<sup>۲</sup> تشخیص صحیح آلوپسی سیکاتریسیل بر پایه‌ی شرح حال، معاینه‌ی بالینی دقیق، بررسی میکروسکوپی بیوپسی از پوست سر و تست‌های آزمایشگاهی مربوط به آن است.<sup>۳</sup> بنابر این بیوپسی اسکالپ تقریباً در تمام موارد آلوپسی سیکاتریسیل جهت تأیید تشخیص ضروری است و می‌تواند راهنمایی لازم را جهت درمان بیماری در اختیار پزشک قرار دهد. محل بیوپسی باید به دقت انتخاب شده و ضایعه‌ی جدید ارجح می‌باشد.<sup>۴</sup>

آلوپسی سیکاتریسیل، خود، شامل دو نوع اولیه و ثانویه می‌باشد. در نوع اولیه فولیکول‌های پیلوسباسه هدف پروسه‌ی تخریبی می‌باشند. این گروه شامل بیماری‌هایی مانند Lichen planopilaris (LPP)، Discoid lupus erythematosus (DLE)، Pseudopelade of Brocq (PB)، Folliculitis decalvans (FD) و Central Centrifugal Cicatricial Alopecia (CCCA) می‌باشد.<sup>۵-۸</sup> بیشتر آلوپسی‌های سیکاتریسیل اولیه، علت شناخته شده‌ای ندارند و از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیک نیز هم‌پوشانی زیادی با یکدیگر دارند و همین امر باعث دشواری تشخیص می‌گردد.<sup>۹</sup>

در آلوپسی سیکاتریسیل ثانویه تخریب در خارج فولیکول (درم رتیکولار، اپی‌درم) اتفاق می‌افتد که سرانجام پیشرفت کرده و فولیکول را از بین می‌برد.<sup>۱۰</sup> در این دسته عوامل اگزوزن مانند سوختگی‌ها، بیماری‌های التهابی و انفیلتراتیو مانند سارکوئیدوز، پمفیگوس و لگاریس و رتیکولاردرمال اسکلروزیس قرار دارند.<sup>۱۱</sup>

هدف از این مطالعه بررسی ویژگی‌های دموگرافیک

۵۵٪ باقی‌مانده زن بودند. میانگین سنی مبتلایان مذکر ۴۷٫۳ و میانگین سنی افراد مؤنث ۴۷٫۱ سال بود. ۶۰٪ از مبتلایان به DLE در فاز التهابی فعال و ۴۰٪ باقی‌مانده در فاز غیرالتهابی (فیبروتیک) بودند.

از بین مبتلایان به PB، ۶۷٪ مذکر و ۳۳٪ باقی‌مانده مؤنث بودند. میانگین سنی مبتلایان مذکر ۴۱ و میانگین سنی افراد مؤنث ۳۷ سال بود. تمامی بیماران مبتلا به PB در فاز غیرالتهابی بیماری بودند.

جهت بررسی ضریب توافق دوبه‌دوی تشخیص‌های سه‌گانه مذکور (تشخیص بالینی، تشخیص پاتولوژیست اول و تشخیص پاتولوژیست دوم) از جداول توافقی (cross tab) استفاده شد که نتیجه‌ی آن به‌شرح زیر می‌باشد:

فراوانی توافق تشخیص بالینی با تشخیص پاتولوژیست اول درباره‌ی LPP (۹۴٫۵٪)، DLE (۹۰٫۹٪)، PB (۱۰۰٪)، AA (۵۷٫۱٪) و FD (۵۰٪) گزارش شد.

آماره‌ی همبستگی کرامر وی ۰٫۸۳۹ حاکی از ضریب توافق قوی بین پاتولوژیست اول و تشخیص بالینی است.

آماره‌ی کاپا ۰٫۸۳۶ نیز حاکی از ضریب توافق قوی بین تشخیص بالینی و پاتولوژیست اول بوده که معنی‌دار است.

فراوانی توافق تشخیص بالینی با تشخیص پاتولوژیست دوم نیز درباره‌ی LPP (۹۰٫۷٪)، DLE (۸۵٪)، PB (۵۰٪)، AA (۴۲٫۸٪) و FD (۱۰۰٪) گزارش شد.

آماره‌ی کرامر وی ۰٫۷۹۷ حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست دوم و تشخیص بالینی است.

آماره‌ی کاپا ۰٫۷۰۳ نیز حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست دوم و تشخیص بالینی است.

فراوانی توافق تشخیص پاتولوژیست اول با

با تشخیص آلوپسی سیکاتریسیل مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد ۴۶ نفر مذکر (۵۱٫۶۸٪) و ۴۳ نفر مؤنث (۴۸٫۳۱٪) بودند. حداقل سن بیماران ۱۵ و حداکثر ۶۸ سال و میانگین سنی ۴۰٫۳۶ سال با انحراف‌معیار ۱۴٫۳۶ بود.

فراوانی تشخیص بالینی انواع آلوپسی در بیماران به‌شرح زیر بود:

۵۷ مورد Lichen planopilaris (LPP) (۶۴٫۰۴٪)، ۲۱ مورد Discoid lupus erythematosus (DLE) (۲۳٫۵۹٪)، ۵ مورد Alopecia areata (AA) (۵٫۶۱٪)، ۳ مورد Pseudopelade of Brocq (PB) (۳٫۳۷٪)، ۲ مورد Folliculitis decalvans (FD) (۲٫۲۴٪) و ۱ مورد Central centrifugal cicatricial alopecia (CCCA) (۱٫۱۲٪).

فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس نظر پاتولوژیست اول به‌شرح زیر بود:

۵۵ مورد LPP (۶۱٫۷۹٪)، ۲۲ مورد DLE (۲۴٫۷۱٪)، ۷ مورد AA (۷٫۸۶٪)، ۳ مورد PB (۳٫۳۷٪) و ۲ مورد FD (۲٫۲۴٪).

فراوانی تشخیص اتیولوژیک آلوپسی براساس نظر پاتولوژیست دوم به‌شرح زیر بود:

۵۴ مورد LPP (۶۰٫۶۷٪)، ۲۰ مورد DLE (۲۲٫۴۷٪)، ۷ مورد AA (۷٫۸۶٪)، ۶ مورد PB (۶٫۷۴٪)، ۱ مورد FD (۱٫۱۲٪) و ۱ مورد CCCA (۱٫۱۲٪).

از آن‌جا که این مطالعه توسط پاتولوژیست دوم طراحی و اجرا شده توزیع سنی و جنسی بیماران در گروه‌های مختلف براساس نظر وی به‌شرح زیر می‌باشد: از بین مبتلایان به LPP ۴۸٫۱٪ مذکر بوده، میانگین سنی آن‌ها ۳۹٫۶ سال بود. ۵۱٫۹٪ باقی‌مانده نیز مؤنث بوده، میانگین سنی ۳۷٫۵ سال داشتند. ۹۰٫۷٪ این بیماران در فاز غیرالتهابی (فیبروتیک) و ۹٫۳٪ آن‌ها در فاز التهابی فعال بودند. در گروه بیماران مبتلا به DLE، ۴۵٪ آن‌ها مرد و

خانم‌ها شایع‌تر بود، اما pseudopelade در بین آقایان شیوع بیشتری داشت که با یافته‌های دیگر محققین در تضاد می‌باشد<sup>۹</sup>. در مطالعه‌ی ما LPP و DLE هر دو در بالغین میان سال شایع بودند ولی میانگین سنی مبتلایان به DLE کمی بالاتر بود (۴۷٫۲) در مقابل (۳۸٫۵) که این یافته نیز برخلاف یافته‌ی دیگر محققین است<sup>۱۳</sup>. از نظر بالینی تظاهرات اصلی LPP در بیماران ما همانند توصیف کلاسیک بیماری شامل پاپول‌های فولیکولار هیپرکراتوتیک، اریتم پری‌فولیکولار و scaling بود<sup>۱۴</sup>. ضمناً در آن دسته از بیماران که مبتلا به DLE بودند فعالیت بیماری عمدتاً در مرکز پلاک آلوپسی دیده می‌شد در حالی که در LPP این فعالیت بیشتر در حاشیه‌ی پلاک بود و این یافته‌ها مطابق با یافته‌های مطالعات دیگران می‌باشد<sup>۱۳، ۱۶</sup>.

اما چالش تشخیصی اصلی در مراحل انتهایی LPP و DLE است که تشخیص این دو را هم از نظر بالینی و هم از نظر هیستوپاتولوژیک بسیار دشوار می‌کند. بیوپسی‌های متعدد از ضایعات جدید و فعال ممکن است برای تشخیص قطعی لازم باشد<sup>۴</sup>. در مطالعه‌ی ما ۹۰٫۷٪ از مبتلایان به LPP و ۴۰٪ از مبتلایان به DLE از نظر هیستوپاتولوژیک در فاز غیرالتهابی (فیروتیک) قرار داشتند و همین امر نشان از دشواری افتراق هیستوپاتولوژیک این دو بیماری از یکدیگر دارد؛ با این حال آماره‌های حاصل از مطالعه‌ی ما نشان داد که ضریب توافق متوسط تا قوی بین دو پاتولوژیست در تشخیص انواع مختلف آلوپسی سیکاتریسیل وجود دارد. این یافته در تضاد با یافته‌ی Mirmirani و همکارانش می‌باشد که بیان کرده بودند هیستوپاتولوژی نمی‌تواند در افتراق این دو از یکدیگر کمک‌کننده باشد<sup>۹</sup>.

اما پس از لیکن پلانوپیلاریس و DLE، شیوع pseudopelade از سایر موارد الوپسی سیکاتریسیل بیشتر بود. باید اذعان کرد که اصطلاح pseudopelade تا حدودی باعث سردرگمی می‌شود زیرا ممکن است

پاتولوژیست دوم درباره‌ی LPP (۸۵٫۵٪)، DLE (۷۷٫۳٪)، PB (۱۰۰٪)، AA (۵۷٫۱٪) و FD (۱۰۰٪) گزارش شد.

آماره‌ی کرامر وی ۰٫۶۸۸ حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست اول و دوم بوده که معنی‌دار است. همین‌طور آماره‌ی کاپا ۰٫۶۶۳ حاکی از ضریب توافق متوسط تا قوی بین دو پاتولوژیست می‌باشد.

## بحث

در آلوپسی سیکاتریسیل پروسه‌ی التهابی عمدتاً stem cell‌های ناحیه‌ی bulge و هم‌چنین اینفاندیولوم را درگیر می‌کند و به همین دلیل سبب غیرقابل برگشت شدن آلوپسی می‌گردد<sup>۱۲</sup>. مطالعه‌ی ما با هدف بررسی خصوصیات اپیدمیولوژیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک مبتلایان به آلوپسی سیکاتریسیل اولیه انجام شد. در بیماران ما مبتلایان به نوع لنفوسیتیک آلوپسی سیکاتریسیل (شامل LPP، PB، DLE و CCCA و مراحل انتهایی AA) سهم بسیار بزرگ‌تری را در مقایسه با نوع نوتروفیلیک (FD) تشکیل می‌دادند که مطابق با یافته‌های سایر محققین می‌باشد<sup>۴</sup>.

لازم به ذکر است AA جزء آلوپسی‌های سیکاتریسیل غیرقابل برگشت تقسیم‌بندی نمی‌شود ولی چون در این مطالعه حدود ۵٪ تشخیص‌های کلینیکی و ۷٪ تشخیص‌های پاتولوژیک به این بیماری اختصاص داشت و در مراحل پیشرفته جزء تشخیص‌های افتراقی کلینیکی و پاتولوژیک آلوپسی‌های سیکاتریسیل می‌باشد اجباراً وارد مطالعه شدند.

## آلوپسی‌های سیکاتریسیل لنفوسیتیک

در این گروه به ترتیب LPP، DLE و pseudopelade از بیشترین شیوع برخوردار بودند. اگرچه LPP و DLE مانند یافته‌های سایر مطالعات در

بالینی هر دو بیمار دچار FD در مطالعه‌ی ما شامل پوسچول‌های فولیکولار متعدد همراه با polytrichia بود. در بررسی هیستوپاتولوژیک نیز تجمع سلول‌های التهابی عمدتاً نوتروفیلی و به میزان کمتر ارتشاح لنفوپلاسماسلی مشاهده گردید.

اما جنبه‌ی مهمی از مطالعه‌ی ما به بررسی میزان واریاسیون تشخیصی بین پاتولوژیست‌ها برای توصیف لام‌های انتخاب‌شده و ارزیابی میزان ضرورت بازبینی مجدد لام‌ها اختصاص دارد. هدف ما مقایسه‌ی دو پاتولوژیست نبود و هیچ‌کدام به‌عنوان Gold standard معرفی نشدند، بلکه قدرت تشخیصی کرایتریای پاتولوژیست در تشخیص انواع مختلف آلپسی سیکاتریسیل و میزان تکرارپذیری نتیجه‌ی نهایی ارزیابی گردید.

آماره‌های حاصل از مطالعه حاکی از ضریب توافق قوی بین پاتولوژیست اول و تشخیص بالینی و ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست دوم و تشخیص بالینی است که در مجموع بیانگر توافق کلینیکوپاتولوژیک قابل قبول حتی با دو پاتولوژیست متفاوت می‌باشد.

ضریب توافق متوسط تا قوی بین پاتولوژیست اول و دوم نیز مشاهده گردید که بیانگر قدرت تشخیصی کرایتریای پاتولوژیست در انواع مختلف آلپسی سیکاتریسیل می‌باشد. این مطالعه نشان می‌دهد اگرچه کرایتریای تشخیصی پاتولوژیست هر یک به‌تنهایی می‌توانند در انواع مختلف بیماری‌های منجر به آلپسی سیکاتریسیل مشاهده شوند ولی با کنارهم قرار دادن کرایتریای مختلف و جمع‌بندی پاتولوژیست از مجموع یافته‌ها، افتراق انواع مختلف آلپسی سیکاتریسیل از یکدیگر امکان‌پذیر است. به بیان دیگر، تکرارپذیری نتیجه‌ی پاتولوژی حتی در انتهای طیف بیماری که نماهای میکروسکوپی بسیار به یکدیگر شبیه می‌شود، قابل قبول است و بازبینی لام توسط پاتولوژیست دوم ضروری به‌نظر نمی‌رسد.

برای محققین مختلف تعریف یکسانی نداشته باشد<sup>۱۷-۱۵</sup>. تعریف Brocq از این اصطلاح، پلاک‌های اتروفیک بیضی تا گرد به‌رنگ سفید تا عاجی است که فاقد نشانه‌های التهاب باشند<sup>۱۸</sup>. از نظر هیستوپاتولوژیک نیز هیچ یافته‌ی پاتوگنومونیک نداشته، معمولاً با یافته‌های غیراختصاصی همراه است<sup>۱۹</sup>. در مراحل اولیه‌ی این بیماری ارتشاح لنفوسیتی پری‌فولیکولار دیده می‌شود و به تدریج به سمت اتروفی‌اپیتلیوم اینفاندیولار، فیبروپلازی لاملار اطراف بخش فوقانی فولیکول، از بین رفتن غده‌ی سباسه و در نهایت تخریب کامل واحد پیلوسباسه پیشروی می‌کند. بیماری end-stage با fibrous tractهای طولی که اغلب به زیر جلد گسترش می‌یابند و همراه با گرانولوم‌های شفت مو و ارتشاح لنفوهیستوسیتیک پراکنده هستند مشخص می‌شود. در بیماران ما ۶ مورد pseudopelade دیده شد (۴ مرد و ۲ زن) که تمامی آن‌ها از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیک در فاز غیرالتهابی و فیبروتیک قرار داشتند.

### آلپسی سیکاتریسیل نوتروفیلی

پاتوژنز این نوع آلپسی سیکاتریسیل ناشناخته است. اگرچه استافیلوکوک طلائی اغلب از پوسچول‌ها جدا می‌شود اما مشخص نیست که کلونیزاسیون باکتری، پروسه‌ی اولیه است یا بعداً به‌طور ثانویه ایجاد می‌گردد. سوپر آنتی‌ژن‌های باکتری یا نقص در ایمنی سلولی ممکن است در ایجاد این نوع آلپسی نقش داشته باشند<sup>۲۰</sup>. دو نوع شایع‌تر این نوع آلپسی شامل فولیکولیت دکلونس (FD) و سلولیت دیسکان (DC) می‌باشد. در بیماران ما تنها دو مورد FD مشاهده شد و موردی از DC مشاهده نگردید. هر دو مورد FD نیز مرد بودند. در مطالعات قبلی نیز مشاهده شده است که تمامی انواع آلپسی سیکاتریسیل نوتروفیلیک در جنس مذکر شایع‌تر است<sup>۷</sup>. برخی صاحب‌نظران معتقدند که اساساً فولیکولیت دکلونس و سلولیت دیسکان طیفی از یک بیماری واحد هستند<sup>۴</sup>. تظاهرات

## References

1. Williamson DG, Gonzalez M, Finlay AY. The effect of hair loss on quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15: 137-9.
2. Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol* 2010; 177: 2152-62.
3. Han A, Mirmirani P. Clinical approach to the patient with alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006; 25: 11-23.
4. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: Clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 25-32.
5. Headington JT. Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14: 773-82.
6. Templeton SF, Solomon AR. Scarring alopecia: a classification based on microscopic criteria. *J Cut Pathol* 1994; 21: 97-109.
7. Whiting DA. Cicatrizing alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001; 19: 211-25.
8. Kossard S. Lymphocytic mediated alopecia: histological classification by pattern analysis. *Clin Dermatol* 2001; 19: 201-10.
9. 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.
10. Somani N, Bergfeld WF. Cicatricial alopecia: classification and histopathology. *Dermatol Ther* 2008; 21: 221-37.
11. Moure ER, Romiti R, Machado MC, Valente NY. Primary cicatricial alopecias: a review of histopathologic findings in 38 patients from a clinical university hospital in Sao Paulo, Brazil. *Clinics (Sao Paulo)* 2008; 63: 747-52.
12. Shapiro J. Cicatricial alopecias. In: *Hair loss: principles of diagnosis and management of alopecia*. London (UK): Martin Dunitz Ltd; 2002: 155-74.
13. Wiseman MC, Shapiro J. Scarring alopecia. *J Cutan Med Surg* 1999; 3: 43-8.
14. Waldorf DS. Lichen planopilaris. *Arch Dermatol* 1966; 93: 684-91.
15. Sperling LC, Solomon AR, Whiting RA. A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol* 2000; 136: 235-42.
16. Dawber R. What is pseudopelade? *Clin Exp Dermatol* 1992; 17: 305-6.
17. Pinkus H. Differential patterns of elastic fibres in scarring and nonscarring alopecia. *J Cutan Pathol* 1978; 5: 93.
18. Brocq L, Lenglet E, Ayrygnac J. Recherches sur l'alopecie atrophiante, variete pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil (France)* 1905; 6: 1-32, 97-127, 209-37.
19. Bergfeld WF, Elston DM. Cicatricial alopecia. In: Olsen E (editor). *Disorders of hair growth: diagnosis and treatment*. 2nd<sup>ed</sup>. New York: McGraw-Hill; 2003: 363-98.

## Demographic, clinical and histopathological characteristics in different kinds of cicatricial alopecias

Hamidreza Ghasemi Basir, MD<sup>1</sup>  
 Mahmood Farshchian, MD<sup>2</sup>  
 Pedram Alirezaei, MD<sup>2</sup>  
 Mahdis Jahani, MD<sup>3</sup>

1. Department of Pathology, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.
2. Department of Dermatology, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.
3. Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

**Background and Aim:** Cicatricial alopecia is the result of irreversible substitution of hair follicles with fibrotic tissue and presents as permanent loss of hair. Only a few studies have investigated the clinical and histopathological characteristics of cicatricial alopecia in Iran. The aim of this study was to determine the demographic, clinical and histopathological characteristics of patients with cicatricial alopecia who referred to our dermatology outpatient clinic in Farshchian hospital in a two year period, and to evaluate the diagnostic value of histopathologic criteria in diagnosing different kinds of cicatricial alopecias.

**Methods:** This was a cross-sectional study. Eighty nine patients who underwent skin biopsy due to clinical diagnosis of cicatricial alopecia were included. Demographic and clinical characteristics of patients as well as clinical diagnosis were recorded and the biopsy samples were evaluated by two different pathologists who were unaware of each other's diagnosis. Histopathological diagnosis of patients according to each pathologist's opinion was recorded separately and statistical analysis was performed to obtain the coincidence coefficient between two pathological diagnosis.

**Results:** The most common forms of cicatricial alopecias due to clinical and histopathological diagnosis were: lichen planopilaris, discoid lupus erythematosus, alopecia areata, pseudopelade of Brocq, folliculitis decalvans and central centrifugal cicatricial alopecia. Moreover, our findings showed a powerful coincidence coefficient between clinical diagnosis and the first pathologist diagnosis ( $\kappa=0.836$ ), an average to powerful coincidence coefficient between the second pathologist diagnosis and clinical diagnosis ( $\kappa=0.703$ ) and finally an average to powerful coincidence coefficient between the two pathologists diagnosis ( $\kappa=0.663$ ).

**Conclusion:** Diagnosis of cicatricial alopecia depends upon clinical and also histopathological examination. Diagnostic value of histopathological criteria even at the end of scarring process when there is considerable overlap between microscopic findings of different etiologies of cicatricial alopecias is still acceptable and there is no need to re-evaluate the biopsy specimen by a second pathologist in order to confirm the diagnosis.

**Keywords:** cicatricial alopecia, histopathology, demographics  
 Received: Oct 30, 2014 Accepted: Nov 27, 2014  
 Dermatology and Cosmetic 2014; 5 (4): 186-192

**Corresponding Author:**  
 Pedram Alirezaei, MD

Department of Dermatology, Farshchian Hospital, psoriasis Research Center, Hamedan University of Medical Sciences, Iran.  
 Email: l\_soroosh@yahoo.com

**Conflict of interest:** None to declare