

بررسی مقایسه‌ای ماست‌سل‌ها در لیکن‌پلان و واکنش لیکنوئید دهانی با رنگ آمیزی گیمسا

نجمه جعفری*، سیدمصطفی محمودی^۱، محمدباقر لاجوردی^۱

مقاله پژوهشی

مقدمه: لیکن‌پلان یک بیماری پوستی _ مخاطی نسبتاً شایع و مزمن، با علت ناشناخته است. واکنش‌های لیکنوئید دهانی به ضایعاتی اطلاق می‌شود که از نظر بالینی و هیستوپاتولوژی با لیکن‌پلان مشابه است اما علت آن متفاوت می‌باشد. ماست‌سل‌ها مسئول تجمع سلول‌های التهابی در بافت همبند هستند. هدف مطالعه بررسی نقش ماست‌سل‌ها پاتوژنز این دو گروه از ضایعات است. **روش بررسی:** این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی ۲۶ نمونه از لیکن‌پلان‌دهانی و ضایعات واکنشی لیکنوئیدی و ۵ نمونه از فیبروم تحریکی انجام شد. پس از رنگ آمیزی با گیمسا، مقاطع زیر میکروسکوپ نوری (۴۰۰*) مشاهده و تعداد ماست‌سل‌ها شمارش شد. نتایج با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 و آزمون‌های آماری T-test، من ویتنی و کای اسکور تجزیه و تحلیل شد. **نتایج:** تعداد کل ماست‌سل‌ها و ماست‌سل‌های دگرانوله در دو گروه نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بالاتر بود ($P < 0/05$) ولی تعداد کل ماست‌سل‌ها، تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله و نسبت ماست‌سل‌های دگرانوله به کل ماست‌سل‌ها بین دو گروه ضایعات اختلاف معناداری نداشت ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: ماست‌سل‌ها در پاتوژنز لیکن‌پلان و ضایعات واکنشی لیکنوئید دهانی نقش دارند. تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله و نسبت ماست‌سل‌های دگرانوله به کل ماست‌سل‌ها نمی‌تواند کمک چندانی به افتراق این دو گروه از ضایعات بکند. معاینات بالینی و تاریخیچه مناسب و توجه به فاکتورهای اتیولوژیک آن‌ها نقش به‌سزایی در افتراق این دو گروه دارند.

واژه‌های کلیدی: ماست‌سل، لیکن‌پلان، ضایعات واکنشی لیکنوئید

ارجاع: نجمه جعفری، سیدمصطفی محمودی، محمدباقر لاجوردی. بررسی مقایسه‌ای ماست‌سل‌ها در لیکن‌پلان و واکنش لیکنوئید دهانی با رنگ آمیزی گیمسا. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۲؛ ۳۱ (۱۱): ۴۲-۷۲۳۵.

۱- گروه آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران.

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۳۱۵۹۲۱۲۸، پست الکترونیکی: jafarynajmeh@yahoo.com، صندوق پستی: ۸۹۱۴۸۱۵۶۶۷

مقدمه

لیکن پلان یک بیماری پوستی - مخاطی نسبتاً شایع و مزمن است که اغلب مخاط دهان را گرفتار می‌کند (۱). این بیماری عموماً ایمنولوژیک در نظر گرفته می‌شود و اگرچه علت آن ناشناخته است، اما در تعدادی از بیماران آغازکننده‌های احتمالی شامل مواد دندان، استرس، داروها و عوامل عفونی نقش دارند. این ضایعه به وسیله نفوذ شدید سلول‌های T (CD4+ و به ویژه CD8+) در حد فاصل بافت همبند و اپی‌تلیوم شناخته می‌شود (۲). این بیماری ۱ تا ۲ درصد از جمعیت بزرگسال را درگیر می‌کند و شیوع آن در زنان بیشتر از مردان می‌باشد و اغلب در افراد بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد. شایع‌ترین محل‌های درگیری داخل دهانی شامل مخاط باکال، زبان و لثه می‌باشد. ضایعات لیکن پلان نمای بالینی متنوعی شامل رتیکولار، پاپولر، پلاک مانند، آروزو، آتروفیک و بولوز دارند (۳). شایع‌ترین نمای بالینی، رتیکولار است که به وسیله خطوط سفیدرنگ فراوان (خطوط ویکهام) با الگوی توری یا حلقوی مشخص می‌شود و ضایعات اغلب الگوی قرینه و دو طرفه دارند (۲). لیکن پلان دهانی (OLP) از نظر میکروسکوپی با هایپرکراتوزیس، دژنراسانس سلول‌های قاعده‌ای، ضخیم شدگی غشای پایه، واکوئولیزاسیون لایه بازال همراه با کراتینوسیت‌های آپوپتوتیک و تجمع نواری شکل لنفوسیت‌های زیر مخاطی مشخص می‌گردد (۱،۲). واکنش‌های لیکنوئید دهانی (OLR) به ضایعاتی اطلاق می‌شود که از نظر بالینی و هیستوپاتولوژی مشابه OLP است اما علل بروز آن متفاوت می‌باشد. مشخصه این ضایعات، تظاهر بالینی یکطرفه، وجود حاشیه نازک و نامعلوم از تجمع التهابی زیراپیتلیوم و وجود تعداد قابل توجهی از پلاسماسل‌ها می‌باشد. این ضایعات واکنشی در اثر داروها، بیماری‌های سیستمیک مثل هپاتیت C، دیابت و واکنش‌های آلرژیک نسبت به جیوه آمالگام، مواد غذایی، گل‌ها و بیماری GVHD (واکنش پیوند علیه میزبان) رخ می‌دهد (۴). ماست سل‌ها، سلول‌های التهابی حاضر در مخاط دهان و پوست هستند که نقش

مهمی در واکنش‌های التهابی و ایمنولوژیکی دارند (۵). این سلول‌ها در اطراف عروق خونی نزدیک غشای پایه سلول‌های اندوتلیال حضور داشته و می‌توانند با آزاد کردن مدیاتورهای موجود در گرانول‌های خود شامل هیستامین، هیپارین، کیماز، تریپتاز و TNF-a و... در واکنش‌های التهابی ایفای نقش کنند. به طور مثال TNF-a با القای مولکول چسبندگی E-selectin بر سطح سلول‌های اندوتلیالی، منجر به تسریع روند چسبندگی لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و منوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال می‌شود. E-selectin در بیماری‌های التهابی مثل لیکن پلان، ژینژیویت، پالپیت حاد و ... بروز پیدا می‌کند (۶،۷). مطالعات صورت گرفته بر روی شمارش ماست سل‌ها در ضایعات لیکنوئیدی و لیکن پلان، نشان دهنده نتایج متناقضی می‌باشد (۸-۱۱). با توجه به مشکلات تشخیصی در افتراق ضایعات لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی و تعداد محدود مطالعات انجام شده و نتایج متناقض در این زمینه، هدف مطالعه حاضر بررسی نقش ماست سل‌ها در پاتوژنز این دو گروه از ضایعات بوده است.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی - مقطعی در سال ۱۳۹۸ در دانشکده دندانپزشکی یزد انجام گرفت. پس از بررسی پرونده‌های بیماران مراجعه کننده به بخش پاتولوژی ۲۶ بلوک از لیکن پلان دهانی و ۲۶ بلوک از ضایعات واکنشی لیکنوئیدی (مجموعاً ۵۲) که حاوی بافت کافی بودند و ۵ بلوک از فیبروم تحریکی (فاقد تغییرات لیکنوئیدی یا لیکن پلان) به عنوان گروه کنترل انتخاب شد. مقاطع ۴ میکرومتری تهیه شده توسط گیمنسا ۱٪ در مدت زمانی ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد رنگ‌آمیزی شد. لام‌های تهیه شده زیر میکروسکوپ نوری با بزرگ‌نمایی ۴۰۰× توسط دو نفر پاتولوژیست مشاهده و تعداد کل ماست سل‌ها و تعداد ماست سل‌های دگرانوله در ۵ منطقه تصادفی در نوار لنفوسیتیک زیر اپیتلیوم شمرده شد و برای هر اسلاید میانگین گرفته شد (۷).

ماست سل در OLP بیشتر از OLR است ولی این اختلاف معنی دار نیست ($P=1/000$). (جدول ۱).
 میانگین تعداد ماست سل‌های دگرانوله در OLP ($P=0/002$) و OLR ($P=0/016$) نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بالاتر بود.

اختلاف میانگین ماست سل بین لیکن پلان و ضایعات واکنشی لیکنوئیدی معنی دار نبود ($P=0/714$) (جدول ۲).
 در جدول ۳ مقایسه نسبت ماست سل دگرانوله به کل ماست سل بین گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معنی داری را نشان نداد ($P=0/108$).

مقایسه میانگین تعداد ماست سل در لیکن پلان دهانی بر اساس سن ($P=0/875$)، جنس ($P=0/367$) و محل ضایعه ($P=0/067$) از نظر آماری معنی دار نشد. مقایسه میانگین ماست سل در ضایعات واکنشی لیکنوئیدی بر اساس سن ($P=0/052$) و محل ضایعه ($P=0/738$) معنی دار نشد ولی در زنان نسبت به مردان به صورت معنی داری ($P=0/041$) بالاتر بود.

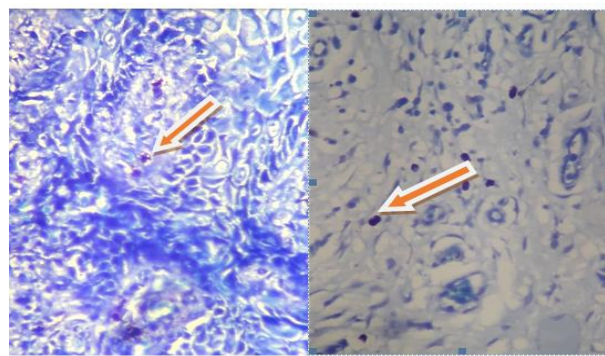
تجزیه و تحلیل آماری

پس از جمع‌آوری داده‌ها نتایج با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 و آزمون‌های آماری T-test و من ویتنی (mann-whitney) و کای اسکوئر تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

مطالعه حاضر به منظور بررسی تعداد کل ماست سل‌ها و ماست سل‌های دگرانوله در ۲۶ نمونه لیکن پلان دهانی و ۲۶ نمونه ضایعات واکنشی لیکنوئیدی و ۵ نمونه از فیبروم تحریکی به عنوان گروه کنترل انجام شد (شکل ۱).

بررسی توزیع فراوانی گروه‌های مورد مطالعه نشان داد که لیکن پلان دهانی در سنین بالای ۵۰ سال و ضایعات واکنشی لیکنوئیدی در گروه سنی ۳۵ تا ۴۹ شایع‌تر می‌باشند. هر دو گروه در زنان و مخاط باکال از شیوع بالاتری برخوردار بودند. شمارش تعداد کل ماست سل‌ها بین گروه‌های مورد مطالعه نشان داد که میانگین تعداد کل ماست سل‌ها در OLP ($P=0/001$) و OLR ($P=0/004$) نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بالاتر است. از سوی دیگر میانگین تعداد



ب

الف

شکل ۱: حضور ماست سل گرد تا بیضی با سیتوپلاسم ارغوانی تا بنفش به دو شکل

الف: گرانوله (intact) و ب: دگرانوله در نوار لنفوسیتیک زیر اپیتلیوم با بزرگنمایی $\times 400$

جدول ۱: مقایسه میانگین تعداد کل ماست سل‌ها بین لیکن پلان، ضایعات واکنشی لیکنوئید و گروه کنترل

P	انحراف معیار ± میانگین	تعداد کل ماست سل گروه‌های مورد مطالعه
۰/۰۰۱	۳۴/۶۹ ± ۲۱/۷۳	لیکن پلان دهانی
	۱/۸۰ ± ۱/۷۸	گروه کنترل
۰/۰۰۴	۲۹/۲۶ ± ۱۹/۴۲	ضایعات واکنشی لیکنوئید
	۱/۸۰ ± ۱/۷۸	گروه کنترل
۱/۰۰۰	۳۴/۶۹ ± ۲۱/۷۳	لیکن پلان دهانی
	۲۹/۲۶ ± ۱۹/۴۲	ضایعات واکنشی لیکنوئید

جدول ۲: مقایسه میانگین تعداد ماست سل‌های دگرانوله بین لیکن پلان، ضایعات واکنشی لیکنوئید و گروه کنترل

P	انحراف معیار ± میانگین	تعداد ماست سل دگرانوله گروه‌های مورد مطالعه
۰/۰۰۲	۱۵/۷۷ ± ۱۰/۴۹	لیکن پلان دهانی
	۱/۰۹ ± ۰/۸	گروه کنترل
۰/۰۱۶	۱۳/۵۹ ± ۱۰/۹۶	ضایعات واکنشی لیکنوئید
	۱/۰۹ ± ۰/۸۰	گروه کنترل
۰/۷۱۴	۱۵/۷۷ ± ۱۰/۴۹	لیکن پلان دهانی
	۱۳/۵۹ ± ۱۰/۹۶	ضایعات واکنشی لیکنوئید

جدول ۳: مقایسه نسبت ماست سل‌های دگرانوله به کل ماست سل‌ها بین لیکن پلان و ضایعات واکنشی لیکنوئید

P	انحراف معیار ± میانگین	نسبت ماست سل دگرانوله به کل ماست سل گروه‌های مورد مطالعه
۰/۱۰۸	۰/۴۵ ± ۰/۲۵	لیکن پلان دهانی
	۰/۴۸ ± ۰/۲	ضایعات واکنشی لیکنوئید

ضایعات شناخته شده نیست (۹). نتیجه مطالعه حاضر نشان داد که تعداد کل ماست سل‌ها و تعداد ماست سل‌های دگرانوله در دو گروه OLP و OLR در مقایسه با گروه کنترل بالاتر و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. هر چند که رابطه دو گروه از ضایعات از نظر تعداد کل ماست سل‌ها و تعداد ماست سل‌های دگرانوله معنی دار نبود. نتایج این مطالعه در شباهت و تناقض با تعدادی از مطالعات دیگر می‌باشد. نتایج مطالعه ما مشابه نتایج مطالعات (۱۰)، Sharma (۶) Ghlayani و (۱۲) Jahanshahi می‌باشد. در این مطالعات همچون مطالعه حاضر تعداد کل ماست سل‌ها بین OLP و OLR تفاوت معنی داری را نشان نداد. هر چند که در مطالعه (۶) Ghlayani و (۱۲)

بحث

لیکن پلان یک بیماری اتوایمیون با واسطه لنفوسیت‌های T به‌ویژه (CD8+) سیتوتوکسیک می‌باشد که فعالیت این سلول‌ها منجر به آپوپتوز سلول‌های اپی‌تلیالی دهان می‌شود. OLR از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیکی آنالوگ OLP محسوب می‌شوند ولی برخلاف آن، اکثراً یک طرفه هستند (۹). این دو گروه ضایعات التهابی دهان همواره یک مشکل تشخیصی مهم برای پزشکان بوده‌اند (۸). در تعدادی از مطالعات حضور ماست سل‌ها در OLP و ضایعات التهابی مشخص شده است اما نقش آن به‌طور دقیق در پاتوژنز این

دو مکانیسم انجام می شود: ۱) فعال شدن لنفوسیت T از طریق تقابل با MHC کلاس I و II و در ادامه فعال شدن ماست سل ها و دگرانوله شدن آن ها ۲) افزایش میزان کلسیم ثانویه به حضور کموکین که باعث دگرانوله شدن مستقیم ماست سل و آزاد شدن TNF_a و نهایتاً منجر به فعال شدن لنفوسیت های T می شود (۱۰). این دو مکانیسم نشان دهنده تقابل لنفوسیت T و ماست سل ها در پاتوژنز OLP و OLR می باشد. لنفوسیت های T به دنبال فعال شدن RANTES و MMP ترشح می کنند RANTES. منجر به دگرانوله شدن ماست سل ها و MMP منجر به آماده سازی اندوتلیوم جهت خارج شدن لنفوسیت T می شود (۱۴). بالا بودن تعداد ماست سل ها در OLP و OLR در مقایسه با گروه کنترل، نشان دهنده نقش ماست سل ها در پاتوژنز این دو گروه از ضایعات با مکانیسم یکسان می باشد. با این تفاوت که فاکتور شروع کننده در OLP به خوبی مشخص نشده است، اما در OLR عواملی مانند غذا، دارو یا ترمیم های دندانی و .. به عنوان فاکتورهای شروع کننده احتمالی نقش دارند (۱۰). به دنبال دگرانوله شدن ماست سل ها، تعداد زیادی واسطه های پیش التهابی مانند هیستامین، TNF_a، کیماز و تریپتاز آزاد می شود. هیستامین از طریق اتساع عروق و افزایش نفوذپذیری عروقی و TNF_a از طریق افزایش مولکول های چسبندگی سلولی در سطح سلول های اندوتلیال زمینه را برای اتصال و خروج لنفوسیت های T فراهم می کنند. تریپتاز منجر به تسریع فراخوانی لنفوسیت های T شده و کیماز به طور مستقیم یا غیر مستقیم با فعال کردن لنفوسیت های T تولیدکننده و MMP راهی برای حمله لنفوسیت های CD8+ T سیتوتوکسیک به اپیتلیوم و تخریب غشای پایه فراهم می کند (۱۷-۱۵). عدم دسترسی به نمونه های بیشتر، مشکلات مربوط در استفاده از نمونه های قدیمی و فراهم نبودن شرایط لازم در به کارگیری تکنیک های ایمونوهیستوشیمی به منظور رسیدن به نتایج دقیق تر از محدودیت های مطالعه می باشد.

Jahanshahi تعداد ماست سل های دگرانوله و نسبت ماست سل های دگرانوله به کل ماست سل ها تفاوت معنی داری را بین دو گروه مورد مطالعه نشان داد، که نتایج ما در تناقض با این نتایج می باشد. از سوی دیگر در مطالعات (۴) Nafarzadeh, Juneja (۸) Ramalingam (۹) Janardhanan (۱۳) تعداد کل ماست سل ها و تعداد ماست سل های دگرانوله در OLP نسبت به OLR به طور معنی داری بالاتر بود که در تضاد با نتایج مطالعه ما می باشد. از میان این مطالعات تنها در مطالعه نفرزاده نسبت ماست سل های دگرانوله به کل ماست سل ها رابطه معناداری نشان نداد اما در سایر مطالعات اختلاف این نسبت از نظر آماری معنی دار شد. که در این زمینه نتایج مطالعه ما مخالف با این مطالعات بود (۴،۸،۹،۱۳). در مطالعه ما همسو با سایر مطالعات تعداد کل ماست سل های دو گروه OLP و OLR در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری بالاتر بود (۴،۶،۸،۹،۱۰،۱۲،۱۳). در مطالعه حاضر علی رغم بالاتر بودن تعداد کل ماست سل ها و ماست سل های دگرانوله در OLP در مقایسه با OLR، اما ارتباط معنی داری نشان داده نشد. در حالیکه در مطالعات (۱۲) Jahanshahi و (۸) Juneja این ارتباط معنی دار شد. محققان پیشنهاد می کنند به دلیل تفاوت های شخصی و تفاوت های موجود در محل های مختلف حفره دهان در تعداد ماست سل ها، نسبت ماست سل های دگرانوله به کل ماست سل ها به جای تعداد ماست سل های دگرانوله، به عنوان یک مارکر تشخیصی در افتراق OLP از OLR استفاده شود. (۶) Ghlayani و (۱۲) Jahanshahi به این نتیجه رسیدند که نسبت ماست سل های دگرانوله به کل ماست سل ها در OLR نسبت به OLP به طور معنی داری بالاتر می باشد. در مطالعه ما علی رغم بالاتر بودن این نسبت در OLR نسبت به OLP اما نتایج معنی داری از نظر آماری حاصل نشد. در سطح سلولی OLP و OLR، ناشی از یک آپوپتوز کراتینوسیت های لایه بازال توسط لنفوسیت های T CD8+ سیتوتوکسیک در پاسخ به آنتی ژن های سطحی کراتینوسیت ها می باشد. دگرانوله شدن ماست سل ها توسط

ملاحظات اخلاقی

اطلاعات بیماران محرمانه حفظ شد. لازم به ذکر است که این مطالعه در «کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد» به شماره IR.SSU.REC.1396.225 به تصویب رسیده است.

مشارکت نویسندگان

نجمه جعفری و سید مصطفی محمودی در ارائه ایده و در طراحی مطالعه، محمدباقر لاجوردی در جمع‌آوری داده‌ها، نجمه جعفری در تجزیه و تحلیل داده‌ها مشارکت داشته و همه نویسندگان در تدوین، ویرایش اولیه و نهایی مقاله و پاسخگویی به سوالات مرتبط با مقاله سهیم هستند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان‌دهنده نقش احتمالی ماست سل‌ها در پاتوژنز OLP و OLR می‌باشد و تفاوت این دو ضایعه در فاکتورهای اتیولوژیک می‌باشد. معاینات بالینی و گرفتن تاریخچه مناسب می‌تواند نقش به‌سزایی در افتراق این دو گروه از ضایعات داشته باشد. با توجه به نتایج این مطالعه تعداد ماست سل‌های دگرانوله و نسبت ماست سل‌های دگرانوله به کل ماست سل‌ها نمی‌تواند کمک چندانی به افتراق این دو گروه از ضایعات بکند. با توجه به اینکه مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز می‌باشد.

سپاس‌گزاری

مطالعه در آزمایشگاه دانشکده دندانپزشکی یزد انجام شده است.

حامی مالی: ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارند.

References:

- 1-Neville BW, Damm DD, Allen C, Bouquot J. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 4th ed. Philadelphia:W.B.Saunders; 2016: 928.
- 2-Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology - E-Book: Clinical Pathologic Correlations*. 7th ed. Elsevier Health Sciences; 2011: 496.
- 3-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.
- 4-Nafarzadeh S, Seyed Majidi M, Siadati S, Bijani A, Nejad Moghaddam R. *Comparative Study of Mast Cells in Lichen Planus and Oral Lichenoid Reaction with Toluidine Blue*. J Res Dent Sci 2012; 9(1): 44-9.
- 5-Reddy DS, Sivapathasundharam B, Saraswathi TR, SriRam G. *Evaluation of Mast Cells, Eosinophils, Blood Capillaries in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Mucositis*. Indian J Dent Res 2012; 23(5): 695-6.
- 6-Ghalayani P, Jahanshahi G, Saberi Z. *Degranulated Mast Cells and TNF-A in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Reactions Diseases*. Adv Biomed Res 2012; 1: 52.
- 7-Koochak Dezfouli M, Montazer F, Shiva A, Moosazadeh M, Biglari Abhari M, Alidoust H, et al. *Evaluation of Mast Cell Count in Oral and Cutaneous Lichen Planus Lesions*. Immunopathol Persa 2022; 8(1): e3.
- 8-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): 185-93.

- 9-Ramalingam S, Malathi N, Thamizhchelvan H, Sangeetha N, Rajan ST. *Role of Mast Cells in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Reactions*. Autoimmune Dis 2018; 2018: 7936564.
- 10-Sharma R, Sircar K, Singh S, Rastogi V. *Role of Mast Cells in Pathogenesis of Oral Lichen Planus*. J Oral Maxillofac Pathol 2011; 15(3): 267-71.
- 11-Vadivel JK, Govindarajan M, Somasundaram E, Muthukrishnan A. *Mast cell expression in oral lichen planus: A systematic review*. J Investig Clin Dent 2019; 10(4): e12457.
- 12-Jahanshahi G, Ghalayani P, Maleki L. *Mast Cells Distribution and Variations in Epithelium Thickness and Basement Membrane in Oral Lichen Planus Lesion and Oral Lichenoid Reaction*. Dent Res J (Isfahan) 2012; 9(2): 180-4.
- 13-Janardhanan M, Ramesh V. *Mast Cells in Oral Lichen Planus*. J Oral Maxillofac Pathol 2010; 1(2): 976-1225.
- 14-Zhao ZZ, Savage NW, Sugeran PB, Walsh LJ. *Mast Cell/T Cell Interactions in Oral Lichen Planus*. J Oral Pathol Med 2002; 31(4): 189-95.
- 15-Zhao ZZ, Sugeran PB, Zhou XJ, Walsh LJ, Savage NW. *Mast Cell Degranulation and the Role of T Cell RANTES in Oral Lichen Planus*. Oral Dis 2001; 7(4): 246-51.
- 16-Walsh LJ, Savage NW, Ishii T, Seymour GJ. *Immunopathogenesis of Oral Lichen Planus*. J Oral Pathol Med 1990; 19(9): 389-96.
- 17-Zhao ZZ, Savage NW, Walsh LJ. *Associations between Mast Cells and Laminin in Oral Lichen Planus*. J Oral Pathol Med 1998; 27(4): 163-7.

Comparative Evaluation of Mast Cells in Lichen Planus and Oral Lichenoid Reaction with Giemsa Staining

Najmeh Jafari^{*1}, Seyed Mostafa Mahmoudi¹, Mohamad Bagher Lajevardi¹

Original Article

Introduction: Lichen planus is a relatively common and chronic mucocutaneous disease with unknown. Oral lichenoid reaction is clinical and histopathological similar to lichen planus, but the cause of it is different. Mast cells are responsible for the accumulation of inflammatory cells in the connective tissue. The aim of study was evaluation of the role of mast cells in pathogenesis of two groups of lesions.

Methods: This cross-sectional study was performed on 26 samples of oral lichen planus, oral lichenoid reaction lesions and 5 samples of irritation fibroma. After the staining with the Giemsa, sections were observed under the optical microscope (x400), and the number of mast cells was counted. The results were analyzed using the SPSS16 software, T test, Mann-Whitney and Chi-squared statistical tests.

Results: The total number of mast cells and degranulated mast cells in two groups were significantly higher than the control group ($P < 0/05$). Nevertheless, the total number of mast cells, the number of degranulated mast cells and the ratio of degranulated mast cells to the total mast cells had no significant difference between the two groups of lesions. ($P > 0/05$).

Conclusion: Mast cells play a role in the pathogenesis of lichen planus and lichenoid reaction lesions. The number of degranulated mast cells and the ratio of degranulated to the total mast cells cannot help to differentiate these two groups of lesions. Clinical examinations and proper history and attention to their etiologic factors have a significant role in differentiating them.

Keywords: Mast cell, Lichen Planus, Lichenoid reaction lesion.

Citation: Jafari N, Mahmoudi S.M, Lajevardi M.B. **Comparative Evaluation of Mast Cells in Lichen Planus and Oral Lichenoid Reaction with Giemsa Staining.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2024; 31(11): 7235-42.

¹Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

*Corresponding author: Tel: 09131592128, email: jafarynajmeh@yahoo.com