بررسی بالینی و آسیب‌شناسی ۲۲مورد پایلوماتریکوما تشخیص داده شده در بیمارستان سینا در همدان طی سالهای ۱۳۷۸-۱۳۷۱

دکتر عباس زمانیان[1] ، دکترمهدی پیله ور[1]

۱-استادیار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه: پایلوماتریکوما (pilomatricoma) شایعترین تومور فولیکول مو است که اکثراً بصورت یک ندول زیرجلدی تظاهر نموده و معمولاً درتشخیص افتراقی مورد غفلت قرار می گیرد.

هدف: هدف از این مطالعه بررسی اشکال بالینی و آسیب‌شناسی پایلوماتریکوما برای کمک به تشخیص این ضایعه پوستی بوده است.

روش اجرا: این یک مطالعه توصیفی مقطعی گذشته‌نگر در طی سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۷۱ بوده که با مراجعه به پرونده بیماران و بایگانی پاتولوژی بیمارستان سینا همدان اطلاعات لازم جمع‌آوری و سپس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفته است.

یافته‌ها: از ۴۰۰۰ مورد بیوپسی انجام شده، ۲۲ بیمار مبتلا به این تومور بودند که ۵۹/۳ درصد گرفتاری در اندام فوقانی بود. ۳۶/۵ درصد بیماران در دهه دوم سنی بودند. در آسیب‌شناسی shadow cell در ۱۰۰ درصد، کالسیفیکاسیون در ۵۰ درصد، استخوانی شدن در ۹ درصد و واکنش گرانولومایی در ۴۵/۵ درصد نمونه‌ها (که اکثراً همراه پارگی کپسول بودند)دیده شد. میزان صحت تشخیص بالینی این تومور در مقایسه با تشخیص آسیب‌شناسی برای متخصصین بخش مذکور ۳۶/۵ درصد بود.

نتیجه گیری: پایلوماتریکوما ۰/۵۵ درصد کل بیوپسی‌های پوست انجام شده در بیمارستان سینا در همدان در طی سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۷۱ را تشکیل داده است. این ضایعه در تشخیص افتراقی سایر ضایعات پوستی بایستی مورد نظر باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماریهای مو، پایلوماتریکوما، تشخیص، پاتولوژی، درمان

مقدمه

پایلوماتریکوما یا calcifying epithelioma of Malherbe شایعترین تومور فولیکول مو می‌باشد که منشأ آن را سلول‌های کورتکس مو بحساب می‌آورند(۳-۱). در بررسیهای ژنتیک پوست سر نشان داده شده که تمایز سلولی ابتدا به طرف کراتینوسیت‌های بدنه مو صورت گرفته و بعد سلول‌ها تبدیل به Shadow cell می گردند(٤). در مورد پاتوژنز بیماری نیز یک نقص در مهار Apoptosis را با آن مرتبط می‌دانند(۵). اگر چه بیماری در هر سنی دیده می‌شود ولی اکثریت بیماران در زیر ۲۰ سال هستند.در خانم‌ها دو برابر آقایان دیده شده، توارث در آن نقش نداشته اما مواردی بصورت خانوادگی

مؤلف مسئول:دکتر عباس زمانیان- همدان ، مرکز آموزشی درمانی سینا

گزارش شده است(٦). همراهی این بیماری با دیستروفی میوتونیک و سندرم گاردنر مشاهده شده است (۲و۱).

این تومور بصورت یک ندول سفت، متحرک، عمیق و بدون علامت با قطر ۳۰-۳ میلیمتر در ناحیه درم یا زیر جلد قرار می‌گیرد اما اندازه آن به ۵ سانتیمتر هم می‌رسد(۳و۱). پوست روی تومور معمولاًطبیعی ولی گاهی اریتماتو و یا آبی رنگ می باشد. اکثراً به صورت منفرد در سر، گردن و اندام فوقانی یافت می‌شود. بدخیمی آن تحت عنوان Pilomatrix carcinoma خوانده شده که در برخی موارد رشد تهاجمی و عود پس از جراحی دارد و ممکن است با متاستاز ریوی نیز همراه شود. بدخیم شدن آن حتی در بچه‌ها گزارش گردیده است (۱۰-۷).

از نظر آسیب‌شناسی پایلوماتریکوما توموری است کپسول دار که در قسمت تحتانی درم قرار گرفته و به چربی زیرجلد گسترش می یابد. این تومور حاوی جزایری از دو نوع سلول shadow cell و basophilic بوده که سلولهای بازوفیلیک با گذشت زمان به shadow cell تبدیل می‌گردند. در ۷۰ درصد موارد رسوب کلسیم و در ۲۰-۱۵ درصد موارد استخوانی شدن در تومور دیده می‌شود که احتمالاً این عمل از طریق متاپلازی فیبروبلاستها به استئوبلاست صورت می‌گیرد و واکنش گرانولومائی همراه با پارگی کپسول اتفاق می‌افتد(۱۱).

هدف از انجام این مطالعه بررسی خصوصیات بالینی و آسیب‌شناسی موارد پایلوماتریکوما تشخیص داده شده در بیمارستان سینا در همدان بوده است.

روش اجرا

این مطالعه توصیفی، مقطعی و گذشته‌نگر بوده که در بین ٤۰۰۰ بیوپسی انجام شده در طی سالهای ۷۸-۱۳۷۱ در بخش پوست بیمارستان سینای همدان با مراجعه به پرونده بیمارانی که تشخیص آسیب‌شناسی پایلوماتریکوما داشته‌اند، اطلاعات مورد نظر از جهت بالینی، آسیب‌شناسی و دموگرافیک استخراج و در فرمهای تدوین شده درج گردید، سپس اطلاعات جمع‌آوری شده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

۲۲ مورد از ٤۰۰۰ مورد بیوپسی انجام شده در طی ۸ سال را تومور پایلوماتریکوما تشکیل می‌داد. طیف سنی بیماران بین ٦۰-۱ سال قرار داشت (جدول شماره۱). محل انتشار ضایعات به ترتیب در اندام فوقانی ۵۹/۳ درصد، صورت ۱۸/۲ درصد، اندام تحتانی ۹ درصد و تنه، سر، گردن هر کدام ٤/۵ درصد از نظر اندازه تومور ۲۳ درصد کمتر ا زیک سانتیمتر و ۷۲/۵ درصد ۳-۱ سانتیمتر و تنها یک مورد (٤/۵ درصد) بیش از ۳ سانتیمتر بود. طول عمر ضایعات در ۵۹ درصد موارد کمتر از ٦ماه و در ٤۱ درصد بیشتر یا مساوی ٦ ماه بود. شکل بالینی ضایعات بصورت ندول، تومور، پاپول و کیست تظاهر نموده بود. ٥٤/۵ درصد از بیماران زن و بقیه را مردان تشکیل می‌دادند. یافته‌های آسیب‌شناسی ۲۲ مورد پایلوماتریکوما در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. میزان صحت تشخیص بالینی این تومور توسط متخصصین بخش مذکور ۳٦/۵ درصد (۸ مورد از ۲۲ مورد) بود.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی سنی افراد مبتلا به پایلوماتریکوما بیوپسی شده در بخش پوست بیمارستان سینا همدان (۷۸-۱۳۷۱)

سن (سال)	تعداد	درصد
۰-۱۰	٦	۲۷/۳
۱۱-۲۰	۸	۳٦/۵
۲۱-۳۰	٤	۱۸/۲
۳۱-٤۰	۱	٤/۵
٤۱-۵۰	۱	٤/۵
۵۱-٦۰	۲	۹
جمع	۲۲	۱۰۰

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی تغییرات آسیب‌شناسی پایلوماتریکوما در بیماران بیوپسی شده در بخش پوست بیمارستان سینا همدان (۷۸-۱۳۷۱)

تغییرات آسیب‌شناسی	تعداد	درصد
Shadow cell	۲۲	۱۰۰
Basophilic cell	۱۹	۸٦/۵
کالسیفیکاسیون	۱۱	۵۰
واکنش گرانولوماتوز	۱۰	٤۵/۵
استخوانی شدن	۲	۹
ملانوفاژ یا ملانین	۱	٤/۵

بحث

پایلوماتریکوما اگر چه در هر سنی دیده می‌شود لیکن حداکثر شیوع آنرا در زیر سن ۲۰ سالگی ذکر نموده‌اند(۳). در مطالعه آقای Celia و همکاران در کشور انگلستان دو دوره اوج سنی را در دهه اول و ششم مشاهده نموده‌اند(۱۲). در پاکستان نیز آقای Ahmad ۵٦/۲ درصد مبتلایان را در بالای سن ۳۰ سالگی ذکر کرده‌اند(۱۳) و آقای Chen در کشور تایوان نیمی از بیماران خود را بالای ۳۰ سالگی گزارش کرد.(۱٤) همچنین Taaffe و همکاران در آمریکا یک دورهٔ اوج سنی ثانویه را در بزرگسالان قائل هستند(۱۵). گزارشی نیز از کشور سوئیس بیماری را در سنین بالای ۵۰ سال نیز ذکر نموده است(۱٦). در مقایسه با اطلاعات فوق در مطالعه ما ٦۳/۸ درصد از بیماران در زیر سن ۲۰ سالگی بودند.

از نظر شیوع جنسی نیز تفاوت‌هایی دیده می‌شود چنانچه برخی شیوع بیماری را در خانمها دو برابر آقایان ذکر نموده‌اند (۱۴و۱) درحالیکه ٥٤/٥ درصد از بیماران ما را زنان تشکیل می‌داند.

از نظر شکل بالینی ضایعه معمولاً به صورت تومور یا ندول سفت در درم تحتانی که پوششی از پوست نرمال دارد ذکر گردیده (۳-۱) که با مطالعهٔ ما که ۸۲ درصد موارد به صورت ندول مشاهده شده مطابقت دارد.

از نظر تغییرات آسیب‌شناسی در رابطه با زمان،آقای Kaddu از آمریکا به چهار مرحله بیماری اشاره دارد. این مراحل عبارتنداز early که عمدتاً شامل سلول‌های بازالوئید بوده، fully developed که در آن سلول‌های بازالوئید در اطراف و مرکز تومور حاوی نواحی شاخی شده و shadow cell می‌باشد. مرحله early regressive که سلول‌های بازالوئید به صورت کانونی در اطراف و در داخل آن shadow cell به وسیله بافت جوانه‌ای و سلول‌های التهابی و غول آسا در میان گرفته شده است. مرحله آخر late regressive است که فاقد سلول‌های اپی‌تلیالی بوده و حاوی اشکال و توده‌های نامنظم کالسیفیه و گاهی استخوانی شده می‌باشد(۱۷). Nakamura از کشور دانمارک پیشرفت سنی ضایعه را همراه دو نوع مختلف مرگ سلولی که یکی به صورت نمایز به طرف shadow cell و دیگری از طریق apoptosis و تبدیل به مواد بی‌شکل است پیشنهاد می‌کند(۱۸). در مطالعه ما نیز در ۱۰۰ درصد موارد shadow cell وجود داشت که نشانه مسن بودن ضایعات است . اگر چه تنها ۵۹ درصد از بیماران ما طول مدت ضایعه خود را بیش از شش ماه ذکر کرده‌اند لیکن در بقیه موارد احتمالاً به خاطر بدون علامت بودن بیماران دیر متوجه ضایعه خود شده‌اند. کالسیفیه شدن در این تومور را Peterson در ۷۵ درصد موارد (۳) و Forbis در ۸۰ درصد موارد(۱) و Demircan در همه بیماران خود ذکر نموده‌اند(٦) لیکن در بیماران ما تنها در ۵۰ درصد موارد دیده شده که یک علت آن می‌تواند عدم استفاده از رنگ‌آمیزی اختصاصی کلسیم باشد. واکنش گرانولومائی در ٤٥/٥ درصد و استخوانی شدن در ۹ درصد از ضایعات دیده شد که این موارد هم نشانه ازمان ضایعات به حساب‌می‌آید. در بررسی ما با میکروسکوپ نوری هیچگونه تغییرات بدخیمی ملاحظه نشد. همچنین همه بیماران ما دارای ضایعه منفرد و فاقد سابقه خانوادگی بودند. بیماری همراه از جمله دیستروفی میوتونیک در هیچ یک دیده نشد.

بیماری پایلوماتریکوما را بایستی در راستای تومورهای خوش‌خیم و بدخیم در همه گروه‌های سنی از جمله در افراد مسن به حساب آورده و لذا درتشخیص افتراقی ندول‌های منفرد و سفت پوستی به خصوص در نواحی اندام فوقانی و در سر و صورت، آن را مورد توجه قرا رداد. با عنایت به احتمال بدخیم شدن این تومور لازم است که با جراحی ساده آن را درمان نمود.

منابع

1-Kaye VN. Benign Clacifying epithelioma. In: Demis DJ (ed). Clinical dermatology. New York: JB Lippincott, 1998: vol (4), 21-11.

2-Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K,et al(eds). Dermatology in general medicine. New York:McGraw-Hill Co,1999: 904-06.

3-Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, et al. (eds).Rook textbook of dermatology. London:Blackwell Science,1998:1699-700.

4-Regnier CH, Asch PH, Grosshans E, et al. Expression pattern of human hair keratin basic 1 (hHb1) in hair follicle and pilomatricoma. Exp Dermatol 1997; 6: 87-90.

5-Farrier S, Morgan M. Bcl-2 expression in pilomatricoma. Am J Dermatopathol 1997; 19: 254-57.

6-Demircan M, Balik E. Pilomatricoma in children: A prospective study. Pediatr Dermatol 1997; 1496: 430-32.

7-Gould E, Kurzon R, Kowalczyk A P, et al. Pilomatrix carcinoma with pulmonary metastasis. Cancer 1984; 54: 370-72.

8-Mir R, Cortes E, Papantoniou PA, et al. Metastatic trichomatricial carcinoma. Arch Pathol Lab Med 1986; 110: 660-03.

9-Inglefield CJ, Muir IF, Gray ES. Aggressive pilomatricoma in childhood. Ann Plast Surg 1994 ; 33: 656-68.

10-Zagarlla SS, Kneale KL, Stern HS. Pilomatrix carcinoma of the scalp. Australa J Dermatol 1992; 33: 39-42.

11-Lever WF, Lever GS (eds). Histopathology of the skin. Philadelphia: Lippincott, 1989:587-89.

12-Celia G, Julian AM, et al. A clinical review of 209 pilomatricomas. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 191-95.

13-Ahmad M, Khan IU, Khan AH, et al. Polimatricoma: A retrospective study. Int J Dermatol 1992; 31:703-05.

14-Chen SY, Liu HT, Ho JC. Pilomatricoma: A clinicopathological analysis of 22 cases. Chang Keng I Hsueh 1991; 14: 106-10.

15-Kaddu S, Soyer HP, Cerroni L, et al. Clinical and histopathologic spectrum of pilomatricomas in adults. Int J Dermatol 1994; 33: 705-08.

16-Behnke N, Schulte K, Ruzicka T. Polimatricoma in elderly individuals. Dermatology 1998; 197: 391-93.

17-Kaddu S, Soyer HP, Hodl S. Morphological stages of pilomatricoma. Am J Dermatopathol 1996; 18: 333-38.

18-Nakamura T. A reapprasial on the modes of cell death in pilomatricoma. J Cutan Pathol 1999; 26: 125-29.