

# MÔ BỆNH HỌC TỔN THƯƠNG DA ĐẶC HIỆU LUPUS Ở BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Lê Huyền My<sup>1</sup>, Vũ Nguyệt Minh<sup>2</sup>, Lê Thị Hải Yến<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Khảo sát đặc điểm mô bệnh học tổn thương da đặc hiệu lupus ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến hành trên 77 bệnh nhân SLE, tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ 2015 - 2018. Xét nghiệm mô bệnh học được thực hiện đối với tổn thương da đặc hiệu lupus.

**Kết quả:** Tổn thương ACLE chiếm 60%, SCLE (16,3%), tổn thương CCLE chỉ gồm DLE chiếm (20,0%). Dày sừng, thượng bì teo, dày màng đáy, thoái hóa lỏng màng đáy là những dấu hiệu gặp nhiều ở tổn thương SCLE và DLE ( $p < 0,05$ ). Tổn thương SCLE có số lượng tế bào dị sừng ở thượng bì cao nhất (53,8%). Phù trung bì nông gặp nhiều nhất ở tổn thương ACLE 60,4% ( $p < 0,05$ ). Tế bào dị sừng ở nhú trung bì và đại thực bào ăn sắc tố gặp nhiều nhất ở tổn thương DLE (31,2% và 75%,  $p < 0,01$ ). Tỷ lệ phá hủy cấu trúc phần phụ cao nhất ở DLE 25% ( $p < 0,01$ ). 100% các tổn thương da lupus đều có lắng đọng mucin ở trung bì.

**Kết luận:** Dày sừng, thượng bì teo, dày màng đáy, thoái hóa lỏng màng đáy gặp nhiều ở tổn thương SCLE và DLE. Tổn thương SCLE có số tế bào dị sừng ở thượng bì cao nhất, tỷ lệ phá hủy cấu trúc phần phụ cao nhất ở DLE. Lắng đọng mucin xuất hiện ở tất cả các tổn thương da đặc hiệu lupus, là đặc điểm mô bệnh học hữu ích cho chẩn đoán.

**Từ khóa:** SLE, ACLE, SCLE, DLE, mô bệnh học.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus - SLE) thuộc nhóm bệnh mô liên kết tự miễn mạn tính, có cơ chế bệnh sinh phức tạp<sup>1</sup>. Tần suất xuất hiện tổn thương da trong SLE tương đối cao, 25% bệnh nhân có tổn thương da xuất hiện trước các biểu hiện hệ thống từ vài tuần tới vài tháng<sup>2</sup>. Đôi khi, những biểu hiện hoạt tính của tổn thương da cũng có thể phản ánh tổn thương hệ thống.

Theo phân loại của James N. Gilliam, chủ yếu dựa vào đặc điểm cơ bản của mô bệnh học là hiện tượng "viêm da vùng ranh giới thượng bì - trung bì" (interface dermatitis), tổn thương da lupus chia thành những tổn thương đặc hiệu và không đặc hiệu. Tổn thương đặc hiệu gồm tổn thương cấp tính, bán cấp và mạn tính<sup>2</sup>. Tổn thương cấp tính (ACLE) gồm tổn thương khu trú (điển hình là ban cánh bướm ở mặt) và lan tỏa (ban đỏ, dát dạng mày đay, ưu thế ở vùng tiếp xúc với ánh nắng). Tổn thương bán cấp (SCLE) gồm tổn thương dạng vòng và dạng vảy nến. Tổn thương mạn tính (CCLE) gồm dạng đĩa (DLE), lupus tumidus, lupus

1: Bệnh viện Da liễu Trung ương

2: Trường Đại học Y Hà Nội

DOI: 10.56320/tcdlhhvn.37.27



viêm mô mỡ dưới da<sup>3</sup>... Những loại tổn thương này có thể xuất hiện ở bệnh nhân lupus ban đỏ ở da đơn thuần và lupus ban đỏ hệ thống. Hình thái lâm sàng tổn thương da đặc hiệu lupus đa dạng, liệu các đặc điểm mô bệnh học của những loại tổn thương này có gì chung, đặc trưng hay khác biệt không? Với mong muốn tìm hiểu vấn đề này, chúng tôi thực hiện nghiên cứu với mục tiêu: Khảo sát đặc điểm mô bệnh học tổn thương da đặc hiệu lupus của bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống tại Bệnh viện Da liễu Trung ương.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân được chẩn đoán xác định mắc bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE) theo tiêu chuẩn của Hội Khớp học Hoa Kỳ (ACR 1997), có tổn thương da tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ 2015 - 2018.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

**Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu.

**Cỡ mẫu:** Có 77 bệnh nhân đáp ứng đủ tiêu chuẩn lựa chọn, được thu thập trong khoảng thời gian nghiên cứu.

#### **Các bước tiến hành:**

- Bệnh nhân được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm chẩn đoán xác định là SLE (Theo tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) năm 1997).

- Đánh giá các loại tổn thương da đặc hiệu lupus: cấp tính (ACLE), bán cấp (SCLE), mạn tính (CCLE).

- Sinh thiết tổn thương da đặc hiệu hoạt tính.

- Nhuộm HE (Hematoxylin - Eosin): Phương pháp nhuộm hai màu liên tiếp. Nhuộm nhân theo

nguyên tắc tăng dần, nhuộm bào tương theo nguyên tắc giảm dần. Hóa chất được sản xuất bởi hãng Thermo Scientific - Anh. Trên tiêu bản nhuộm HE đánh giá các biểu hiện:

- + Dày sừng.
- + Dày sừng nang lông.
- + Thương bì mỏng.
- + Thoái hóa lỏng lớp tế bào đáy.
- + Dày màng đáy.
- + Tế bào dị sừng.
- + Thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân, trung tính.
- + Phá hủy cấu trúc phần phụ.

- Nhuộm PAS: Kỹ thuật nhuộm chất nhầy với nguyên lý dùng tác nhân oxy hóa là acid periodic để phá vỡ mối liên kết của hai nguyên tử carbon, làm xuất hiện các nhóm aldehyt. Các nhóm aldehyt này nhìn được nhờ phản ứng với thuốc thử Schiff. Nhuộm PAS để khẳng định có hiện tượng dày màng đáy thương bì. Hóa chất được sản xuất bởi hãng Thermo Scientific - Anh.

- Nhuộm xanh Alcian pH 2,5: Kỹ thuật nhuộm xác định các loại chất nhầy khác nhau (loại acid, trung tính hoặc kiềm) dựa vào tính chất thuốc nhuộm cation và hình thành các liên kết với các anion nhất định trong mô mang nhóm carboxyl hoặc nhóm sunfat, tạo nên các liên kết tĩnh điện cation-anion. Gốc phosphat của acid nhân không sẵn sàng liên kết với thuốc nhuộm xanh Alcian. Có thể nhuộm xanh Alcian ở các độ pH khác nhau để phân biệt các chất nhầy acid. Hóa chất được sản xuất bởi hãng Cell Marque, Mỹ. Nhuộm xanh Alcian pH 2,5 khẳng định có lắng đọng mucin ở trung bì tổn thương da lupus.

**2.3. Địa điểm nghiên cứu:** Tại Bệnh viện Da liễu Trung ương.

**2.4. Xử lý số liệu:** Theo chương trình SPSS 20.0. So sánh sự khác biệt về các biến định tính của hai hay nhiều nhóm bằng test  $\chi^2$ .

**2.5. Đạo đức nghiên cứu:** Các bệnh nhân được tư vấn cụ thể và tự nguyện tham gia nghiên cứu. Các thông tin của bệnh nhân được giữ kín và lưu hồ sơ. Nghiên cứu này đã được thông qua Hội đồng xét duyệt luận án nghiên cứu sinh Đại học Y Hà Nội theo Quyết định số 2863/QĐ-ĐHYHN ngày 19 tháng 8 năm 2014.

### 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 3.1. Đặc điểm các tổn thương được cắt sinh thiết

**Bảng 1: Đặc điểm các tổn thương cắt sinh thiết (n = 77)**

Đặc điểm các tổn thương cắt sinh thiết	n	%
<b>Vị trí tổn thương</b>		
Chân	3	3,8
Đầu	3	3,8
Lưng	6	7,5
Mặt	42	52,5
Tay	26	32,5
<b>Loại tổn thương</b>		
ACLE	48	60,0
SCLE	13	16,3
DLE	16	20,0

Các tổn thương được cắt sinh thiết chủ yếu ở mặt (52,5%), tay (32,5%), lưng, chân là những vị trí tổn thương cắt sinh thiết ít nhất (3,8%). Tổn thương ACLE chiếm 60%, SCLE (16,3%). Các tổn thương mạn tính CCLE chỉ gồm tổn thương dạng đĩa DLE chiếm 20,0%.

#### 3.2. Các biến đổi ở thượng bì tổn thương da đặc hiệu

**Bảng 2: Các biến đổi ở thượng bì tổn thương da đặc hiệu (n = 77)**

Tổn thương	ACLE (n, %)		SCLE (n, %)		DLE (n, %)		P
Dày sừng	17	35,4	11	84,6	13	87,5	< 0,001
Thượng bì teo	16	33,3	9	69,2	10	62,5	0,02
Dày màng đáy	21	43,8	10	76,9	15	93,8	< 0,001
Thoái hóa lỏng màng đáy	34	70,8	12	92,3	16	100	0,13
Tế bào dị sừng ở thượng bì	7	14,6	7	53,8	4	25,0	0,01

Dày sừng, thượng bì teo, dày màng đáy, thoái hóa lỏng màng đáy là những dấu hiệu gặp nhiều ở tổn thương SCLE và DLE ( $p < 0,05$ ). Tổn thương da SCLE có số lượng tế bào dị sừng ở thượng bì cao nhất (53,8%).

#### 3.3. Các biến đổi ở trung bì tổn thương da đặc hiệu

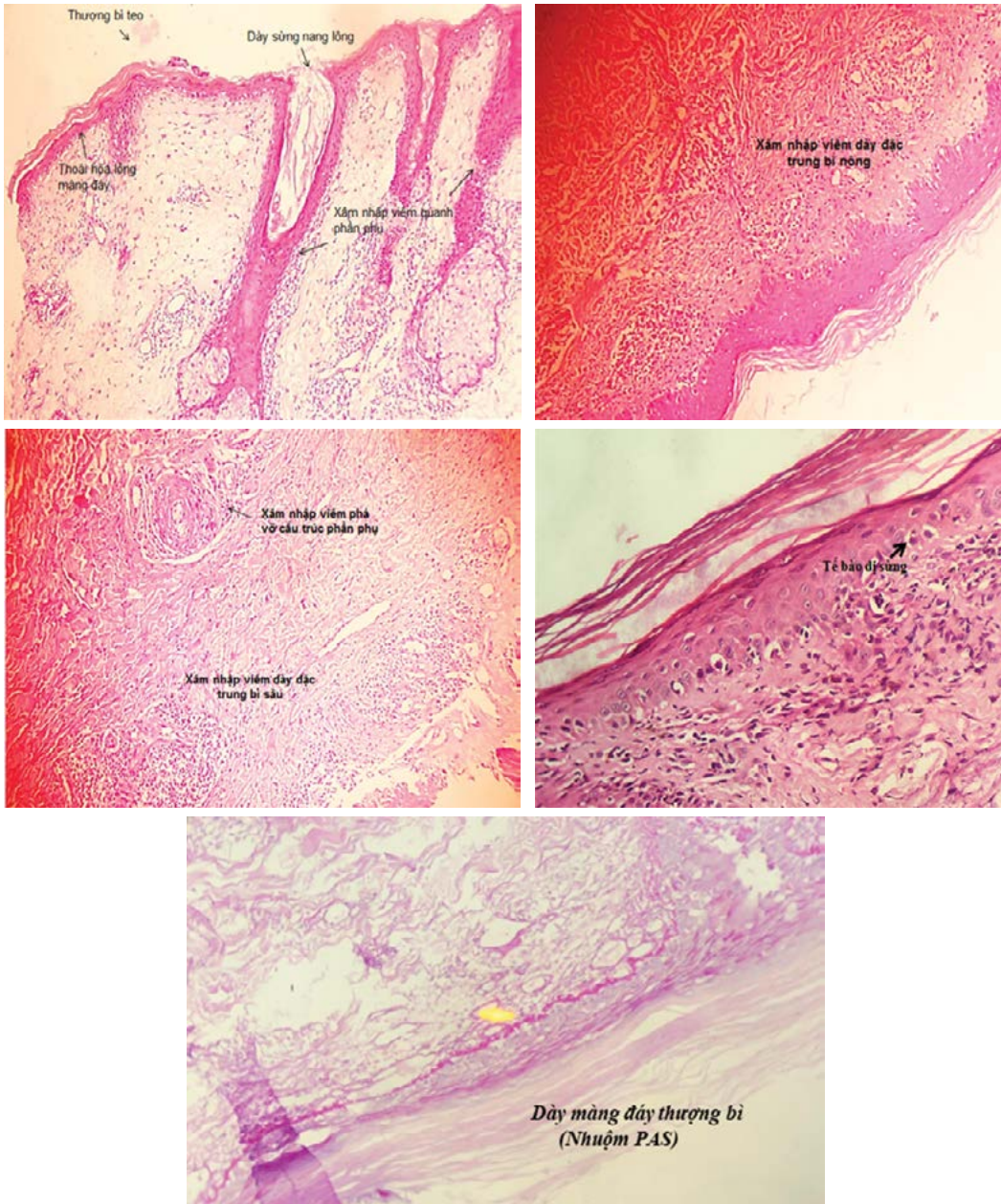
**Bảng 3: Các biến đổi ở trung bì tổn thương da đặc hiệu (n = 77)**

Tổn thương	ACLE (n, %)		SCLE (n, %)		DLE (n, %)		P
Giãn mạch	44	91,7	13	100	15	93,5	0,82
Phù trung bì nông	29	60,4	4	30,8	5	31,2	0,04
Bạch cầu trung tính/bụi nhân	7	14,6	4	30,8	3	18,8	0,37
Tế bào dị sừng ở nhú trung bì	2	4,2	3	23,1	5	31,2	0,004
Đại thực bào ăn sắc tố	13	27,1	4	30,8	12	75,0	0,003



Dày sừng nang lông		42	87,5	13	100	16	100	0,25
Xâm nhập viêm lympho bào	Trung bì nông	46	95,8	12	92,3	15	93,8	0,78
	Trung bì sâu	30	62,5	10	76,9	15	93,8	0,05
	Quanh phần phụ	39	81,3	11	84,6	14	87,5	0,91
Phá hủy cấu trúc phần phụ		0	0	1	7,7	4	25,0	0,002

Phù trung bì nông gặp nhiều nhất ở tổn thương da ACLE 60,4% ( $p < 0,05$ ). Tế bào dị sừng ở nhú trung bì và đại thực bào ăn sắc tố gặp nhiều nhất ở tổn thương DLE (31,2% và 75%,  $p < 0,01$ ). Tỷ lệ phá hủy cấu trúc phần phụ cao nhất ở tổn thương DLE 25% ( $p < 0,01$ ).



**Hình 1: Một số biến đổi mô bệnh học tổn thương da đặc hiệu lupus ở bệnh nhân nghiên cứu**

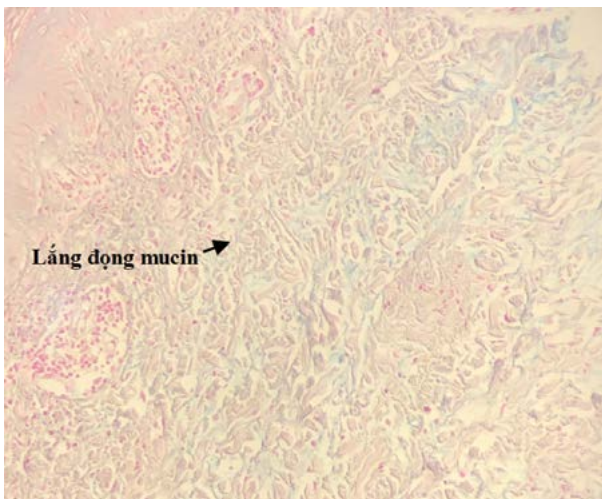


**3.4. Lắng đọng mucin trung bì (nhuộm xanh Alcian)**

**Bảng 4: Lắng đọng mucin trung bì (n = 77)**

Mucin	ACLE		SCLE		DLE	
	n	%	n	%	n	%
Ít	15	31,3	2	15,4	4	25,0
Vừa	15	31,3	6	46,2	7	43,8
Nhiều	18	37,5	5	38,5	5	31,3
Tổng số	48	100	13	100	16	100

100% các tổn thương da lupus đều có lắng đọng mucin ở trung bì. Mức độ lắng đọng khác nhau ở từng loại tổn thương, ACLE (ít 31,3%, vừa 31,3%, nhiều 37,5%), SCLE (ít 15,4%, vừa 46,2%, nhiều 38,5 %), DLE (ít 25,0%, vừa 43,8%, nhiều 31,3%).



**Hình 2: Lắng đọng mucin trung bì của bệnh nhân nghiên cứu (nhuộm xanh Alcian pH 2,5: các sợi màu xanh da trời)**

**4. BÀN LUẬN**

Có 77 mẫu sinh thiết trên tổn thương da đặc hiệu. Các tổn thương được cắt sinh thiết ở vùng mặt chiếm tỷ lệ cao nhất (52,5%), tay (32,5%), lưng, chân là những vị trí tổn thương cắt sinh thiết ít nhất (3,8%). Tỷ lệ các loại tổn thương được cắt sinh thiết gồm tổn thương cấp tính (60%), bán cấp

(16,3%), mạn tính (20,0%), tổn thương mạn tính chỉ bao gồm DLE.

**Các biến đổi ở thượng bì**

Có sự khác biệt về tỷ lệ dày sừng giữa các loại tổn thương ACLE (35,4%), SCLE (84,6%), DLE (87,5%),  $p < 0,01$ , trong đó tỷ lệ dày sừng cao nhất ở nhóm DLE. Kết quả của chúng tôi tương tự tác giả Karumbaiah K.P và cộng sự (2013), tiến hành trên 20 tổn thương da lupus gồm 7 ca ACLE, 4 ca SCLE, 9 ca DLE, tỷ lệ dày sừng ở ACLE 42,9%, SCLE 50%, DLE 55,6%<sup>4</sup>. Nghiên cứu của Ambreen và cộng sự (2005) trên 50 tổn thương da lupus cho thấy dấu hiệu dày sừng gặp ở tất cả các trường hợp 5. Biểu hiện của DLE là các dát, sẩn đỏ được bao phủ bởi vảy dày, dính chắc. Hai dạng tổn thương của SCLE đều là những dát, mảng đỏ trên có vảy nhẹ, dạng vảy nền tổn thương nhiều vảy hơn dạng vòng. Trong khi đó tổn thương ACLE ít có vảy hoặc có thể vảy rất mỏng, nên dấu hiệu dày sừng gặp ở nhiều hơn và mức độ dày sừng nặng hơn ở tổn thương DLE, SCLE so với ACLE.

Thượng bì teo gặp nhiều nhất ở tổn thương SCLE (69,2%), CLE (62,5%), ACLE (33,3%). Kết quả này cũng tương đồng với một số tác giả<sup>4,6</sup>.

Thoái hóa lỏng màng đáy (do hiện tượng tích tụ nước trong nguyên sinh chất của lớp tế bào biểu mô đáy, phù nội tế bào gây hốc hoá tế bào), có tỷ lệ tương đối cao ở tất cả các loại tổn thương, lên tới 100% trong DLE, 92,3% ở SCLE và 70,8% ở ACLE. Karumbaiah và cộng sự (2013) thấy thoái hóa lỏng màng đáy gặp ở 100% tổn thương ACLE và 75% SCLE<sup>4</sup>. Reena C và cộng sự (2017) ghi nhận hiện tượng thoái hóa lỏng màng đáy xảy ra ở tất cả các trường hợp. Mức độ thoái hóa lỏng ở các tổn thương trong nghiên cứu không giống nhau<sup>7</sup>. Tổn thương ACLE thoái hóa lỏng màng đáy thường từng đám trong khi SCLE thoái hóa lỏng màng đáy lan rộng hơn. Do đó, thoái hóa lỏng màng đáy ưu thế, lan rộng cùng với teo thượng bì là dấu hiệu gợi ý cho tổn thương SCLE<sup>4</sup>. Sự hủy hoại các tế



bào đáy là hậu quả trực tiếp của tương tác giữa kháng thể với màng đáy, dẫn tới hiện tượng thoái hóa lỏng các tế bào lớp đáy<sup>5</sup>. Đây là một dấu hiệu mô bệnh học rất quan trọng, giúp hướng tới chẩn đoán tổn thương lupus ban đỏ ở da. Mặc dù dấu hiệu này có thể gặp trong những bệnh lý khác như bệnh mảnh ghép chống vật chủ, hồng ban đa dạng, dị ứng thuốc, viêm bì cơ, phát ban do ánh nắng nhưng sự phối hợp thêm các biến đổi mô bệnh học khác, xem xét kĩ tiền sử và triệu chứng lâm sàng giúp đưa ra chẩn đoán xác định.

Dày màng đáy có thể quan sát được trên tiêu bản nhuộm HE, nhưng để khẳng định chúng tôi dùng phương pháp nhuộm PAS. Tỷ lệ dày màng đáy cao nhất ở tổn thương DLE (93,8%), SCLE (76,9%), ACLE (43,8%). Quá trình viêm của các tế bào ở màng đáy, hiện tượng thoái hóa lỏng, sự xuất hiện các tế bào dị sừng dẫn đến hậu quả dày màng đáy. Các tổn thương tồn tại lâu hơn như DLE, SCLE hiện tượng dày màng đáy rõ rệt và chiếm tỷ lệ cao hơn so với các tổn thương ACLE.

Tế bào dị sừng ở thượng bì chủ yếu gặp trong SCLE (53,8%). Đây là hiện tượng các tế bào sừng bị sừng hóa bất thường, chết theo chương trình và hoại tử. Nhân các tế bào bị co rút lại, bào tương ưa acid, mất cầu nối ngoại vi làm tế bào trở nên tròn. Nghiên cứu của Karumbaiah và cộng sự (2013), tỷ lệ tế bào dị sừng thượng bì cao nhất cũng ở tổn thương SCLE (75%), tiếp theo là ACLE (71,4%) và CCLE 2/9 trường hợp (22,2%)<sup>4</sup>.

### Các biến đổi ở trung bì

Phù trung bì nông gặp nhiều nhất ở ACLE 60,4% ( $p < 0,05$ ). Tế bào dị sừng ở nhú trung bì và đại thực bào ăn sắc tố gặp nhiều nhất ở DLE (31,2% và 75%,  $p < 0,01$ ). Tỷ lệ phá hủy cấu trúc phần phụ cao nhất ở DLE 25% ( $p < 0,01$ ). Kết quả của chúng tôi có sự tương đồng với một số nghiên cứu. Jerdan và cộng sự (1990) quan sát thấy các dấu hiệu đặc trưng cho CCLE là: dày sừng, dày sừng nang lông,

dày màng đáy, thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân ở trung bì nông và sâu 8. Bangert và cộng sự (1984) lại chỉ ra dày sừng, dày màng đáy, phá hủy nang lông, thâm nhiễm lympho trung bì sâu là những dấu hiệu hỗ trợ cho chẩn đoán DLE<sup>6</sup>.

Các dấu hiệu mô bệnh học trong SCLE tương đối giống DLE, chỉ khác ở số nang lông bị tổn thương ít hơn, số lượng tế bào hắc tố ít hơn, mức độ dày sừng nhẹ hơn, thâm nhập viêm ở trung bì không nhiều bằng nhưng mức độ teo thượng bì lại nặng hơn so với tổn thương DLE6. Bielsa và cộng sự (1994) thấy ở tổn thương CCLE, dày màng đáy, tế bào dị sừng trung bì, teo nang lông tuyến bã, xâm nhập viêm quanh phần phụ là những biến đổi có ý nghĩa thống kê<sup>9</sup>. Tổn thương bán cấp dạng vòng có các dấu hiệu ưu thế là thoái hóa lỏng màng đáy mạnh, nhiều tế bào dị sừng ở thượng bì và hoại tử thượng bì<sup>9</sup>. Như vậy theo các tác giả, teo nang lông tuyến bã là dấu hiệu đặc trưng của tổn thương CCLE còn hoại tử thượng bì là dấu hiệu đặc trưng của SCLE.

### Lắng đọng mucin ở trung bì

Mucin là chất nhày ở trung bì bao gồm một số loại glycosaminoglycan, đó là những chuỗi polymer dài chứa các đơn vị disaccharid lặp lại. Glycosaminoglycan được chia thành 6 nhóm chính gồm: Chondroitin sulfat, dermatan sulfat, heparin, heparin sulfat, hyaluronan, keratan sulfat. Dựa vào tính đặc hiệu của từng loại mà glycosaminoglycan có vai trò khác nhau trong tương tác giữa các tế bào, hấp thu nước, gắn với protein ngoại bào và một số chức năng miễn dịch<sup>10</sup>. Có sự tăng sản xuất glycosaminoglycan khi ủ các nguyên bào xơ bình thường với huyết thanh của bệnh nhân lupus<sup>11</sup>. Cơ chế chưa thực sự rõ ràng nhưng lắng đọng mucin trung bì được cho là do nguyên bào xơ, tế bào nội mạch tăng sản xuất kết hợp với sự giảm giáng hóa.

Lắng đọng mucin ở trung bì là một trong các dấu hiệu đặc trưng của tổn thương da lupus. Chang và cộng sự (2011) sử dụng phương pháp

nhuộm Hale cho các glycosaminoglycan, mucin được phát hiện tăng ở các tổn thương da lupus và tổn thương viêm bì cơ so với da lành<sup>12</sup>.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả các tổn thương da lupus đều có lắng đọng mucin ở trung bì với các mức độ khác nhau, tổn thương cấp tính (ít 31,3%, vừa 31,3%, nhiều 37,5%), tổn thương bán cấp (ít 15,4%, vừa 46,2%, nhiều 38,5%), tổn thương mạn tính (ít 25,0%, vừa 43,8%, nhiều 31,3%), tổn thương bong nước (ít 66,7%, vừa 33,3%). Chúng tôi sử dụng phương pháp nhuộm xanh Alcian để phát hiện mucin, hình ảnh dương tính thể hiện là những đám, dải màu xanh da trời nằm xen kẽ giữa các bó collagen. Đây là đặc điểm mô bệnh học hữu ích giúp chẩn đoán tổn thương da lupus. Đặc biệt khi cần phân biệt tổn thươngACLE với những trường hợp có viêm da vùng ranh giới thượng bì - trung bì nhưng ít tế bào như trong ban do dị ứng thuốc hoặc phát ban do virus; hay tổn thương SCLÉ với các bệnh viêm da dạng lichen có teo.

## 5. KẾT LUẬN

Dày sừng, thượng bì teo, dày màng đáy, thoái hóa lỏng màng đáy gặp nhiều ở tổn thương SCLÉ và DLE. Tổn thương SCLÉ có số tế bào dị sừng ở thượng bì cao nhất, tỷ lệ phá hủy cấu trúc phần phụ cao nhất ở DLE. Lắng đọng mucin xuất hiện ở tất cả các tổn thương da đặc hiệu lupus, là đặc điểm mô bệnh học hữu ích cho chẩn đoán.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Choi, J., Kim, S. T. & Craft, J. The Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus - An Update. *Curr Opin Immunol* 24, 651-657 (2012).
2. Gilliam, J. N. & Sontheimer, R. D. 14 - Skin Manifestations of SLE. *Clinics in Rheumatic Diseases* 8, 207-218 (1982).
3. Costner, M. I. & Sontheimer, R. D. Chapter 155. Lupus Erythematosus. in Fitzpatrick's

*Dermatology in General Medicine* (eds. Goldsmith, L. A. et al.) (The McGraw-Hill Companies, 2012).

4. Karumbaiah, D. & Kariappa, P. T. M. A Histopathologic Study of Cutaneous Lesions of Lupus Erythematosus. <https://www.semanticscholar.org/paper/A-Histopathologic-Study-of-Cutaneous-Lesions-of-Karumbaiah-Kariappa/037d94c944a01b1112b01615f197abe44bcb983> (2014).

5. Moatasim, A. & Haque, A. U. The Value of Individual Microscopic Features in Diagnosis of Cutaneous Lupus Erythematosus (LE). 6.

6. Ji, B., Rg, F., Rd, S. & Jn, G. Subacute cutaneous lupus erythematosus and discoid lupus erythematosus. Comparative histopathologic findings. *Archives of dermatology* 120, (1984).

7. Dept of Dermatology & Venereology, Govt. Medical College, Thiruvananthapuram & Chandran, R. A Clinico-Pathological Study of Cutaneous Lupus Erythematosus. *jmscr* 5, (2017).

8. Jerdan, M. S., Hood, A. F., Moore, G. W. & Callen, J. P. Histopathologic comparison of the subsets of lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 126, 52-55 (1990).

9. Bielsa, I. et al. Histopathologic findings in cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 130, 54-58 (1994).

10. Raman, R., Sasisekharan, V. & Sasisekharan, R. Structural insights into biological roles of protein-glycosaminoglycan interactions. *Chem Biol* 12, 267-277 (2005).

11. Pandya, A. G., Sontheimer, R. D., Cockerell, C. J., Takashima, A. & Piepkorn, M. Papulonodular mucinosis associated with systemic lupus erythematosus: possible mechanisms of increased glycosaminoglycan accumulation. *J Am Acad Dermatol* 32, 199-205 (1995).

12. Chang, L. M. et al. Identification and molecular analysis of glycosaminoglycans in cutaneous lupus erythematosus and dermatomyositis. *J Histochem Cytochem* 59, 336-345 (2011).



## SUMMARY

### STUDY ON HISTOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LUPUS SKIN LESIONS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

**Objectives:** To investigate the histopathological characteristics of LE-specific skin lesions in patients with systemic lupus erythematosus.

**Subjects and methods:** 77 SLE patients at Vietnam National Hospital of Dermatology and Venereology from 2015 to 2018 were included in this cross-sectional study. A histopathological examination was done and findings were noted.

**Results:** ACLE accounted for 60%, SCLE (16.3%), and DLE lesions (20.0%). Hyperkeratosis, epidermal atrophy, basement membrane thickening, and vacuolization of basal cells are common signs in SCLE and DLE ( $p < 0.05$ ). SCLE had the highest number of epidermal Colloid bodies (53.8%). Superficial dermal edema was most common in ACLE (60.4%,  $p < 0.05$ ). Dermal Colloid bodies and melanin-containing melanophages were most common in DLE (31.2% and 75%,  $p < 0.01$ ). The rate of adnexal structures destruction was highest in DLE at 25% ( $p < 0.01$ ). 100% of LE-specific skin lesions had mucin deposition in the dermis.

**Conclusions:** Histopathological results of acute, subacute and chronic LE-specific skin lesions have some common features. However, the rates and intensity of these features may vary with the type of LE-specific skin lesions. Dermal mucin deposition is a useful histopathological feature for diagnosis.

**Keywords:** SLE, histopathology, LE-specific skin lesions.