

# شیوع لیکن پلان دهانی در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C

دکتر فرزانه آفاحسینی\* - دکتر نیره بیات\*\*

\* دانشیار گروه آموزشی بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران  
\*\* دندانپزشک

**Title:** An investigation on oral Lichen planus prevalence among patients with B and C hepatitis

**Authors:** Agha Hosseini F. Associate Professor\*, Bayat N. Dentist

**Address:** \*Dept. of Oral Diseases, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

**Statement of Problem:** Lichen planus is a relatively common mucocutaneous disorder, due to accompanying burning sensation and pain in addition to its malignant transformation, has potential importance. On the other hand, B and C hepatitis are of the five most common death causes, resulting in significant disease spread problems among dentists. As a result, the relationship between these two disorders has been recently investigated.

**Purpose:** The aim of the present study was to investigate the oral Lichen planus prevalence among patients with B and C hepatitis.

**Material and Methods:** In this case series study, 500 patients with B, C hepatitis, 104 female and 369 male with the mean age of  $39.09 \pm 13.13$  (the youngest was 4 and the oldest was 72 years old), who referred to the hepatitis center of Shariati hospital, Transfusion organization and Hemophilia center, from August 2001 to August 2002, were evaluated. The information about all white lesions that couldn't be scraped was recorded on a questionnaire for each patient. To analyze the data, t and Fisher tests were used.

**Results:** Two hundred and eighty nine patients were HBS Ag<sup>+</sup>, 223 were HCV Ab<sup>+</sup>, 12 were positive for both types of hepatitis and 23 were cyrotic. From among these patients, 3 subjects were with oral Lichen planus (0.6%), one belonged to HBS Ag<sup>+</sup> group (0.35%), ( $P=0.38$ ) and two patients belonged to HCV Ab<sup>+</sup> (0.9%), ( $P=0.44$ ). These results showed no statistically significant relationship between Lichen planus and B, C hepatitis. Two cyrotic patients from among 23 were with LP, which statistically was significant ( $P<0.05$ ).

**Conclusion:** All patients with LP should be tested for B, C hepatitis and liver enzymes.

**Keywords:** B hepatitis; C hepatitis; Oral Lichen planus

*Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 16; No.3; 2003)*

## چکیده

بیان مسئله: لیکن پلان بیماری پوستی، مخاطی نسبتاً شایعی است که معمولاً دندانپزشک اولین کسی است که این بیماری را تشخیص می‌دهد. این بیماری به علت همراه بودن با درد و سوزش و نیز بد خیمی، از اهمیت خاصی برخوردار است. از طرفی دیگر هپاتیت B و C یکی از پنج عامل مرگ و میر زودرس عقونی انسان و از مشکلات اساسی دندانپزشکان از نظر انتقال بیماری می‌باشدند. در سالهای اخیر توجه زیادی به ارتباط بین این دو بیماری معطوف شده است.

هدف: این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع لیکن پلان دهانی در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه Case Series، ۵۰۰ بیمار مبتلا به هپاتیت B و C (۱۰۴ بیمار مؤنث و ۳۹۶ بیمار مذکور) که از مرداد ۱۳۸۱ تا مرداد ۱۳۸۲ به مرکز هپاتیت بیمارستان دکتر شریعتی، سازمان انتقال خون و مرکز هموفیلی تهران مراجعه کرده بودند، مورد معاینه دهانی قرار گرفتند و همه ضایعات سفید و غیرقابل برداشت با آیسلانگ در پرسشنامه مخصوص هر بیمار بیت شد. متوسط سنی افراد مورد مطالعه ۱۳/۱۳ ± ۰/۹۲ بود (کمترین سن ۴ سال و بیشترین سن ۷۲ سال). به منظور تحلیل نتایج از آزمونهای t و Fisher

استفاده شد.

**یافته‌ها:** ۲۸۹ نفر از افراد مورد مطالعه HCV Ab<sup>+</sup>, HBS Ag<sup>+</sup>, ۱۲ نفر مبتلا به هپاتیت B و C به صورت توأم و ۲۳ نفر سیروتیک بودند. از بین این بیماران ۳ نفر (۰/۶٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند. از ۲۸۹ نفر ۱ نفر (۰/۳۵٪) (P=۰/۳۸) و از ۲۳ نفر افراد HCV Ab<sup>+</sup>, ۲ نفر (۰/۹٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند (P=۰/۴۴). نتایج این بررسی ارتباط معنی‌داری را از نظر آماری بین لیکن پلان و هپاتیت B و C نشان نداد. از ۲۳ بیمار سیروتیک، ۲ نفر مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند و از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین این دو بیماری وجود داشت (P<۰/۰۵).

**نتیجه‌گیری:** توصیه می‌شود تمامی بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی از نظر هپاتیت B و C و نیز آنتی‌بیوهای کبدی مورد آزمایش قرار گیرند.

**کلید واژه‌ها:** هپاتیت B؛ هپاتیت C؛ لیکن پلان دهانی

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۶، شماره ۳، سال ۱۳۸۲)

اولین بار در سال ۱۹۸۹ از سرم افرادی که با عنوان Non A و Non B شناخته می‌شدند، جدا شد و هم اکنون به عنوان دومین علت شایع بیماری مزمن کبدی (بعد از هپاتیت چرب غیر الکلی (Nash) و نیز شایع‌ترین علت پیوند کبد در آمریکا شناخته می‌شود (۳))؛ حدود ۱۸۰ میلیون نفر جمعیت جهان آلوده به این ویروس می‌باشند؛ این موضوع بر اهمیت این ویروس می‌افزاید (۳).

اخیراً همراهی بیماری مزمن کبدی با لیکن پلان مطرح شده است. Mokni و همکاران مردی ۳۳ ساله و معتقد که به هپاتیت مزمن فعال ناشی از HCV مبتلا بود و متعاقبت آن ضایعات لیکن پلان در وی بروز نموده بود را گزارش کردند (۴). Anger و همکاران یک مورد وقوع همزمان لیکن پلان و هپاتیت C را در بیماری که تحت درمان بیماری کبدی مزمن باشند. هپاتیت B یک DNA ویروس است که برای اولین بار در سال ۱۹۶۵ میلادی در فیلادلفیای آمریکا بطور اتفاقی کشف شد. در حال حاضر در جهان بیش از ۳۰۰ میلیون نفر ناقل هپاتیت B می‌باشند که از بین آنها هر سال یک میلیون نفر در اثر بیماری کبدی ناشی از هپاتیت B جان خود را از دست می‌دهند (۳)؛ این موضوع بر اهمیت این بیماری می‌افزاید.

طبق تحقیقی شیوع لیکن پلان دهانی در جمعیت عادی، ۱٪ در جمعیت مبتلا به HCV، ۳٪ تعیین شد؛ این یافته احتمال وجود ارتباط بین HCV و لیکن پلان را مطرح می‌کند (۶).

در سال ۱۹۹۰ مقاله‌ای مبنی بر ارتباط بین لیکن پلان و بیماری کبدی منتشر شد که در این مطالعه وجود بیماری کبدی به عنوان یک عامل خطر برای بروز لیکن پلان مطرح

#### مقدمه

لیکن پلان یک بیماری پوستی، مخاطی توأم با خارش که معمولاً مخاط دهان را مبتلا می‌نماید؛ این بیماری به صورت حاد یا مزمن و در خانمها بیشتر از آقایان بروز می‌نماید (۱). دندانپزشک می‌تواند اولین کسی باشد که برای تشخیص و درمان این بیماری مورد مشورت قرار می‌گیرد. با توجه به علائم، سیر مزمن و نیز تغییرات بدخیمی این بیماری، درمان آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. هپاتیت‌های ویروسی به عنوان یکی از پنج عامل مرگ زودرس عفونی انسان در سطح جهان شناخته شده است و هر سال حداقل یک میلیون نفر از جمعیت جهان به همین دلیل جان خود را از دست می‌دهند (۲). این دو بیماری از نظر انتقال آن به دندانپزشکان و نیز به بیماران دیگر از طریق درمان دندانپزشکی حائز اهمیت می‌باشند. هپاتیت B یک RNA ویروس است که برای اولین بار در سال ۱۹۶۵ میلادی در فیلادلفیای آمریکا بطور اتفاقی کشف شد. در حال حاضر در جهان بیش از ۳۰۰ میلیون نفر ناقل هپاتیت B می‌باشند که از بین آنها هر سال یک میلیون نفر در اثر بیماری کبدی ناشی از هپاتیت B جان خود را از دست می‌دهند (۳)؛ این موضوع بر اهمیت این بیماری می‌افزاید. هپاتیت C نیز یک RNA ویروس می‌باشد که برای

نحوی در معرض خطر ابتلا به هپاتیت C بودند؛ مانند بیماران HCV Ab<sup>+</sup> هموفیل، معتمد تزریقی، دیالیز و نیز بیمارانی که آنها، تشخیص هپاتیت C را قطعی می‌ساخت. علت انجام این کار، وجود کیت‌های HCV با ویژگی پایین (موارد مثبت کاذب زیاد) در بعضی آزمایشگاهها بود.

در مرحله بعد پرسشنامه همه افراد با انجام مصاحبه تکمیل گردید؛ سپس به کمک آبسلانگ و در زیر نور چراغ قوه (برای مشاهده بهتر نمای مخاطهای دهان از جمله گونه، سطح پشتی، کنار شکمی زبان، کف دهان، کام نرم و سخت و سطح داخلی لبهای بالا و پایین) بیماران مورد معاینه قرار گرفتند و هرگونه ضایعه غیرطبیعی در هر نقطه، بخصوص ضایعات سفید که با کشیدن آبسلانگ کنده نمی‌شد و با، یا بدون خطوط رتیکولر بود، ثبت گردید.

به منظور تأیید تشخیص، بیماران دارای ضایعه دهانی در بخش بیماریهای دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مجدداً معاینه می‌شدند (معاینه دوم).

یافته‌های این تحقیق با استفاده از آزمونهای t و Fisher تحلیل گردید.

Gandalfو و همکاران احتمال وجود ارتباط بین لیکن‌پلان دهانی اروزیو و عفونت HCV را مطرح کردند (۸). Bellman و همکاران با مطالعه روی ۳۰ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان و ۳۱ بیمار شاهد، غربالگری را به منظور وجود عفونت HCV در بیماران مبتلا به لیکن‌پلان ضروری اعلام کردند (۹).

Ingafou و همکاران به منظور بررسی HCV-Ab<sup>+</sup>، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان و ۱۱۰ فرد سالم را مورد مطالعه قرار دادند و هیچ ارتباطی بین عفونت HCV و لیکن‌پلان مشاهده نکردند (۱۰)؛ تحقیق Meij و Waal نیز ارتباط معنی‌داری را بین لیکن‌پلان و هپاتیت C نشان نداد (۱۱).

از آنجا که بیشتر تحقیقات انجام‌شده درباره این موضوع توسط متخصصان پوست انجام شده و همچنین با توجه به گزارش‌هایی که منطقه جغرافیایی را نیز مؤثر اعلام کرده‌اند، این مطالعه با هدف بررسی شیوع لیکن‌پلان در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C در سه مرکز در شهر تهران انجام شد.

## یافته‌ها

در این بررسی ۵۰۰ بیمار شامل (۱۰۴ بیمار مؤنث ۸۰/۲٪) و ۳۹۶ بیمار مذکر (۷۹/۲٪) با میانگین سنی  $32.09 \pm 13.3$  (کمترین سن ۴ سال و بیشترین سن ۷۲ سال) مورد مطالعه قرار گرفتند.

از بین این افراد، ۲۸۹ نفر HBS Ag<sup>+</sup>، ۲۲۳ نفر HCV Ab<sup>+</sup> و ۲۳ نفر سیروتیک بودند. از این تعداد ۱۲ نفر مبتلا به بیماری هپاتیت B و C به صورت توأم بودند.

از بین ۲۳ بیمار سیروتیک، ۱۱ نفر (۴۷/۸۳٪) به علت هپاتیت B، ۱۰ نفر (۴۳/۴۷٪) به علت هپاتیت C و ۲ نفر به علت هپاتیت B و C (۸/۶۹٪)، دچار سیروز شده بودند.

تعداد ۳۹۲ نفر از کل افراد مورد مطالعه، از مدت زمان

## روش بررسی

در این مطالعه Case Series تمامی بیماران مبتلا به هپاتیت B و C مراجعه‌کننده به مرکز هپاتیت بیمارستان دکتر شریعتی، سازمان انتقال خون و مرکز هموفیلی تهران در فاصله زمانی مرداد ماه ۱۳۸۰ تا مرداد ماه ۱۳۸۱ که بیماری آنها توسط آزمایش خون (HCV Ab<sup>+</sup> یا HBS Ag<sup>+</sup>) تشخیص داده شده بود، وارد مطالعه شدند. بر اساس پرونده پزشکی بیماران (کامل بیمار) ابتلا یا عدم ابتلا به سیروز کبدی تعیین شد.

لازم به ذکر است در مورد هپاتیت B صرفاً مثبت بودن HBS Ag برای ورود به مطالعه کافی بود، اما در بین بیماران HCV Ab مثبت، فقط بیمارانی وارد مطالعه می‌شدند که به

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی وجود ضایعه لیکن پلان دهانی در افراد مبتلا به سیروز

جمع	سیروز						لیکن پلان دهانی	
	دارد.		ندارد.		تعداد	درصد		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد				
۹۹/۴	۴۹۷	۹۱/۳	۲۱	۹۹/۷۹	۴۷۶	۹۹/۴	لیکن پلان ندارد	
۰/۶	۳	۸/۷	۲	۰/۲۱	۱	۰/۶	لیکن پلان دارد	
۵۰۰	۵۰۰	۱۰۰	۲۳	۱۰۰	۴۷۷	۹۵/۹۹	جمع	

 $P < 0.05$ 

$3/90 < OR < 440/95 \quad OR = 45/3$

جدول ۲- توزیع فراوانی مدت بیماری (به ماه) بر حسب وضعیت سیروز در جامعه مورد مطالعه

انحراف معیار	مدت بیماری	تعداد	سیروز
۳۶	۲۶/۳۴	۴۴۷	ندارد
۲۱/۱۰	۴۷/۴۸	۲۳	دارد

 $P < 0.05$ 

بیمار Cainelli و Clinica (۱۹۹۰) پس از بررسی ۵۷۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان، وجود ارتباط بین لیکن پلان و افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی و هپاتیت B را تأیید کردند (۷). Jorge و همکاران (۱۹۹۴) یک بیمار مبتلا به هپاتیت B و لیکن پلان دهانی را گزارش کردند؛ که این بیمار HCV Ab<sup>+</sup> نیز بود (۱۲)؛ در حالی که Jubert و همکاران (۱۹۹۴) ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان و هپاتیت مزمن فعال را گزارش کردند؛ HCV Ab در همه این بیماران مثبت بود (۱۳).

Began و همکاران (۱۹۹۴) تغییر آنزیم‌های کبدی (SGPT SGOT) در ۴۰ بیمار (۲۱/۳۹٪) از ۱۸۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی را گزارش کردند؛ ۲۸ نفر از این ۴۰ بیمار مبتلا به هپاتیت C بودند (۱۴).

Sanchez-Perez و همکاران (۱۹۹۵) ۷۸ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۸۲ مورد شاهد را بررسی کردند؛ ۱۶ نفر از گروه مورد (۲۰٪) و ۲ نفر از گروه شاهد (۰/۲٪) HCV-Ab<sup>+</sup> بودند

بیماری خود آگاهی داشتند؛ کوتاهترین مدت ۱ ماه و طولانی ترین مدت ۳۰۴ ماه (۴۰/۳۰-۳۴/۸۴) بود.

در بین افراد Ag<sup>+</sup>, کمترین و بیشترین سن به ترتیب ۶ و ۷۲ سال (۳۴/۵±۱۲/۶)، در بین افراد HCV Ab<sup>+</sup> ۴ و ۶۳ سال (۲۹±۱۳/۲) و در بین افراد مبتلا به سیروز ۱۲ و ۶۴ سال (۳۳/۳±۱۴/۷) بود.

سه نفر از کل افراد مورد مطالعه (٪۰/۶)، دارای ضایعه سفید رنگ همراه با خطوط رتیکولر که با آبسنانگ کنده نمی‌شد، بودند، این نتیجه در معاینه اول مشخص و در معاینه دوم تأیید گردید.

از بین بیماران HBS Ag<sup>+</sup>, ۱ نفر (٪۰/۳۵) و از بین بیماران HCV Ab<sup>+</sup>, ۲ نفر (٪۰/۹) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند؛ بنابراین بین این بیماری با هپاتیت B و C رابطه معنی‌داری از نظر آماری وجود نداشت.

از بین ۲۳ بیمار مبتلا به سیروز، ۲ نفر (٪۸/۷) لیکن پلان دهانی داشتند؛ آزمون آماری ارتباط معنی‌داری را بین این دو بیماری نشان داد ( $P < 0.05$ )، (جدول ۱). متوسط مدت بیماری در این افراد ۴۷/۴۸±۷۱/۱۰ و در بقیه بیماران (۴۴۷ نفر) ۲۶/۳۴±۳۶ مدت بیماری نشان داد ( $P < 0.05$ )، (جدول ۲).

## بحث

لیکن پلان از ضایعات نسبتاً شایع مخاط دهانی است که دندانپزشک می‌تواند اولین کسی باشد که این بیماری را تشخیص دهد. از طرفی هپاتیت‌های B و C از مشکلات بالقوه دندانپزشکان در مواجهه بالینی بیماران می‌باشد و عفونتهای B و C از نظر انتقال بیماری به دندانپزشک و به بیماران دیگر از طریق درمانهای دندانپزشکی حائز اهمیت بالینی است. تحقیقات متعددی در این مورد انجام شده است که برخی ارتباط بین این دو بیماری را تأیید و یا رد نموده‌اند.

(۱۵) مبتلا به لیکن‌پلان دهانی بودند؛ نتایج ارتباط معنی‌داری را بین لیکن‌پلان دهانی و هپاتیت C و B نشان نداد. به طور کلی از ۵۰۰ بیمار مورد بررسی ۳ نفر (۰.۶٪) مبتلا به لیکن‌پلان دهانی بودند.

با توجه به این که شیوع لیکن‌پلان طبق آمارهای ارائه شده در جمعیت عادی ۲/۲٪ می‌باشد (۲۰)، بنابراین شیوع آن مشابه شیوع آن در جمعیت عادی می‌باشد.

مطالعه حاضر با مطالعات گروه دوم محققان که عدم ارتباط HCV و HBR را با تظاهرات کلینیکی لیکن‌پلان اعلام کرده بودند، مطابقت داشت؛ از سویی دیگر نیز طبق مطالعات انجام‌گرفته، به نظر می‌رسد منطقه جغرافیایی نقش بسیار مؤثری در این رابطه ایفا می‌کند؛ به نحوی که این ارتباط در بیماران ایتالیایی و جنوب اروپا و ژاپن دیده شده است اما در آمریکا، اسکاندیناویا یا انگلیس ثابت نشده است (۱۰، ۱۱، ۱۲). شیوع لیکن‌پلان در ایران ۰.۳٪ است؛ در حالی که شیوع این عفونت در آمریکای شمالی ۰.۴-۱/۱٪، در آفریقای شمالی ۱۳/۶-۱۳/۶٪ و در ایتالیا ۷-۱/۳٪ گزارش شده است (۲۱، ۱۰).

Strauss و همکاران (۱۹۸۹) خانمی ۸۰ ساله با تاریخچه سیروز صفرایی اولیه که دارای لیکن‌پلان اروزیو بود، گزارش کردند (۲۲). دکتر ملکی و همکاران (۱۳۷۶)، ۸۶ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان را از نظر تست‌های کبدی بررسی کردند و هیچ ارتباطی بین بیماری کبدی و لیکن‌پلان مشاهده نکردند (۲۳). در این مطالعه از بین ۵۰۰ بیمار، ۲۳ نفر سیروتیک بودند که ۲ نفر از آنها (۸/۶٪) مبتلا به لیکن‌پلان دهانی بودند و شیوع لیکن‌پلان در بیماران سیروتیک به طور معنی‌داری بیش از دیگر بیماران مورد مطالعه بود ( $P < 0.05$ ).

شاید علت وجود این رابطه به دلیل ضعیف شدن سیستم ایمنی در مبتلایان به سیروز باشد و از آنجا که برای پاتوفیزیولوژی لیکن‌پلان نیز مکانیسم ایمنی مطرح شده است، شاید از این نظر ارتباط قابل توجیه باشد یا همانطور که Carrozzo و همکاران (۱۹۹۶) ۷۰ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان دهانی و ۷۰ مورد شاهد را بررسی کردند؛ HCV-Ab در گروه مورد (۰.۲۷٪) به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد (۰.۴٪) بود (۱۶).

Began و همکاران (۱۹۹۸) شیوع HCV-Ab را در ۵۰۵ بیمار مبتلا به هپاتیت C، ۳/۳۶٪ و در گروه شاهد (۱۰۰ نفر) ۱٪ گزارش کردند (۶).

Pemberton و همکاران (۲۰۰۰) یک بیمار مؤنث را از جنوب آسیا گزارش کردند که پس از دریافت نوبت سوم واکسن هپاتیت B، دچار ضایعات لیکنوئید در دهان شده بود. این ضایعات حدود ۳ هفته بعد از تزریق نوبت سوم واکسن ایجاد شده و به مدت یک سال باقی مانده بود (۱۷).

تمامی مطالعات ذکرشده نشانگر وجود ارتباط بین لیکن‌پلان و هپاتیت بودند؛ در حالی که Cribier و همکاران (۱۹۹۴)، ۵۲ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان و ۱۱۲ مورد شاهد را از نظر HCV-Ab بررسی کردند و هیچ تفاوت قابل ملاحظه‌ای از شیوع HCV-Ab بین دو گروه نیافتند (۱۸). Ingafou و همکاران (۱۹۹۸)، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان و ۱۱۰ مورد شاهد را از نظر HCV-Ab بررسی کردند؛ هیچ کدام از بیماران مبتلا به لیکن‌پلان و افراد شاهد IgG HCV-Ab یا کارکرد غیرطبیعی کبدی نداشتند (۱۰).

بررسی ۵۰ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۷۶، نشان داد که هیچ کدام از این افراد از نظر Ab HCV-Ab مثبت نبودند (۱۹).

Meij و Waal (۲۰۰۰)، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان را از نظر HCV-Ab بررسی کردند. هیچ کدام از این افراد از نظر Ab HCV-Ab مثبت نبودند (۱۱).

در مطالعه حاضر، از ۲۲۳ نفر بیمار مبتلا به هپاتیت C، ۲ نفر (۰.۹٪) و از ۲۸۹ بیمار مبتلا به هپاتیت B، فقط ۱ نفر

شدند، بنابراین به نظر می‌رسد با طولانی‌شدن مدت بیماری در هپاتیت B و C و پیشروی بیمار به سمت سیروز و نیز ضعیف‌شدن سیستم ایمنی، آنزیم‌های کبدی افزایش می‌یابد و موجب ضایعات لیکن‌پلان دهانی می‌شود؛ در نتیجه هپاتیت B و C در درازمدت می‌تواند با لیکن‌پلان دهانی ارتباط یابد.

در مقالات بیان شد، لیکن‌پلان با افزایش آنزیم‌های کبدی در بیماران سیروتیک ارتباط داشته باشد. از آنجا که متوسط مدت بیماری در بیماران سیروتیک ( $47/48 \pm 71/10$ ) بیشتر از افراد غیرسیروتیک ( $26/34 \pm 36$ ) می‌باشد و بیماران سیروتیک با علت هپاتیت B و C (۱۱ نفر به علت هپاتیت B، ۱۰ نفر به علت هپاتیت C و ۲ نفر به علت هپاتیت B و C) دچار سیروز

#### منابع:

- 1- Mollaoglu N. Oral lichen planus: A review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000 Aug; 38(4): 370-77.
- 2- ملک‌زاده، رضا؛ خطیبیان، مرتضی؛ رضوان، حوری. هپاتیت ویروسی در جهان و ایران (اپدمیولوژی، تشخیص، درمان و پیشگیری). *مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران*، سال ۱۳۷۶، ص ۱۹۹-۱۸۳.
- 3- ابراهیمی دریانی، ناصر؛ میرمؤمن، شهرام؛ هشت روی، علی اسد؛ بهرامی، حسین؛ حبیبی، آتوسا. هپاتیت ویروسی. *طب و ترکیه* ۴۱، سال ۱۳۸۰، ص ۶۱-۷۷.
- 4- Mokni M, Rybojad M, Puppin D Jr, Catala S. Lichen planus and hepatitis C virus. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24 (S1): 792.
- 5- Agner T, Fogh H, Weis mann K. The relation between lichen planus and hepatitis C: A case report. *Acta Derm Venereol* 1992; 72(5): 380.
- 6- Began JV, Ramon C, Gonzalez L. Preliminary investigation of the association of oral lichen planus and hepatitis C. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 532-36.
- 7- Cainelli T, Clinica C. Lichen Planus and Liver diseases: A multicenter case-control study. *Br Med J* 1990; 300: 227-30.
- 8- Gandolfo S, Carbone M, Carrazzo M, Gallo V. Oral lichen planus and hepatitis C virus infection: Is there a relationship? A report of 10 cases. *J Oral Pathol Med* 1994, 23: 119-22.
- 9- Bellman B, Reddy RK, Falange V. Lichen planus associated with hepatitis C. *Lancet* 1995; 4: 1234.
- 10- Ingafou M, Porter SR, Scully C, Teo CG. No evidence of HCV infection or liver disease in British patients with oral lichen planus. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998 Feb; 27(1):65-6.
- 11- Van der Meij EH, Van der Waal I. Hepatitis C virus infection and oral lichen planus: A report from the Netherlands. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 255-8.
- 12- Jorge J Jr, Lopes MA, De Almeida OP, Sully C. Oral lichen planus and chronic active hepatitis B: A salutary tale. *Dent Update* 1994 Oct; 21(8): 335-7.
- 13- Jubert C, Pawlotsky JM, Pouget F, Andre Ch, Deforges L, Bretagne S, et al. Lichen Planus and hepatitis C Virus: Related chronic active hepatitis. *Arch Dermatol* 1994; 130: 73-76.
- 14- Began JV, Aguirre JM, Olmo JA, Milian A. Oral lichen planus and chronic liver disease: A clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminase elevation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 337-42.
- 15- Sanchez Perez J, Castro M, Buezo GF, Fernandez-Herrera J, Borque MJ, Garcia Diez A. Lichen planus and hepatitis C virus: Prevalence and clinical presentation of patients with lichen planus and hepatitis C virus infection. *Br J Dermatol* 1996; 134: 715-19.
- 16- Carrozzo M, Gandolfo S, Carbone M, Colomboatto P, Broccoletti R, Grazino Demo P, Ghisetti V. Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: A prospective case control study. *J Oral Pathol Med* 1996; 10: 527-33.

- 17- Pemberton MN, Fdsrscs ChB, Sloan P. Oral Lichenoid lesions after hepatitis B vaccination. *Oral Surg Oral Med Oral Path Radiol Endod* 2000; 86: 717-19.
- 18- Cribier B, Garnier C, Lastruit D, Heid E, Strabourg MD. Lichen planus and hepatitis C virus infection: An epidemiologic study. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 1070-72.
- ۱۹- آقاخسینی، فرزانه (استاد راهنما): امین، علی عسگر، لیکنپلان و هباتیت C. پایان نامه شماره ۳۴۸۱ دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران. ۱۳۷۶.
- 20- Greenberg M, Glick M. *Oral Medicine Burkett's Text*. St. Louis: Mosby; 2003.
- 21- Rall CJ, Dienstag JL. Epidemiology of hepatitis C virus infection. *Semin Gastrointest Dis* 1995 Jan;6(1):3-12.
- 22- Strauss RA, Fattor L, Soltani K: The association of mucocutaneous Lichen Planus and chronic liver disease. *J Oral Surg Oral Med Oral Path* 1989; 68 (4): 406-10.
- ۲۳- ملکی، زبیا (استاد راهنما); قائم مقامی، سید احمد (استاد مشاور); مهرنژاد، سعید؛ جمالزاده، محمدصادق. بررسی رابطه لیکنپلان و بیماری کبدی. پایان نامه شماره ۱۵۷۷ و ۱۵۷۵ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی. ۱۳۷۶.