

یافته های بالینی و هیستوپاتولوژیکی در ۲۶ بیمار مبتلا به ضایعات لیکنوئید مخاط دهان

مریم سیدمجیدی^(DDS) ۱، مینا مطلب نژاد^(DDS,MS) ۲، رامین فروغی^(DDS,MS) ۳، فرزین اصلانی^(DDS) ۴

- ۱- مرکز تحقیقات مواد دندان‌دانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل
- ۲- گروه تشخیص و بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل
- ۳- گروه جراحی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل
- ۴- دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

دریافت: ۸۹/۹/۲۶، اصلاح: ۸۸/۱۲/۱۹، پذیرش: ۸۹/۳/۱۲

خلاصه

سابقه و هدف: لیکن پلان یک بیماری مزمن پوستی مخاطی بواسطه سیستم ایمنی است که موجب آسیب به کراتینوسیتها در مخاط دهان می گردد. ضایعات لیکنوئید گروهی از ضایعات با اتیولوژی های متفاوت و تظاهرات کلینیکی و هیستوپاتولوژی مشترک هستند. این مطالعه جهت ارزیابی خصوصیات بالینی و هیستوپاتولوژیکی ضایعات لیکنوئید مخاط دهان و شیوع لیکن پلان در بیماران مبتلا به ضایعات لیکنوئید مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی بابل انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۲۶ بیمار مبتلا به ضایعات لیکنوئید دهان که در طی سال های ۸۸-۱۳۸۶ به بخش بیماری های دهان دانشکده دندانپزشکی بابل مراجعه نمودند، انجام شد. بیماران از نظر سن، جنس، وجود ضایعات پوستی، سابقه بیماری سیستمیک، مصرف دارو، نوع و محل ضایعات مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها: میانگین سن بیماران $42/8 \pm 12/4$ سال بود. $30/8\%$ (۸ نفر) از بیماران مرد و $69/2\%$ (۱۸ نفر)، زن بودند. اکثر بیماران در دهه های سنی ۴ و ۵ و ۶ قرار داشتند. $46/2\%$ (۱۲ نفر) از بیماران دارای بیماری سیستمیک و $11/5\%$ (۳ نفر) دارای ضایعه پوستی بودند. $53/8\%$ (۱۴ نفر) از بیماران دارو مصرف می کردند. 73% (۱۹ نفر) از بیماران نیز مدت زمان مشخصی برای ایجاد ضایعات عنوان کردند. بیشترین منطقه درگیر، مخاط باکال و بیشترین ضایعه مشاهده شده از نوع رتیکولار بود. $15/4\%$ (۴ مورد) از موارد تشخیص داده شده نیز دارای دیسپلازی بودند.

نتیجه گیری: با توجه به بروز بالاتر ضایعات لیکنوئید دهانی در زنان در دهه های ۴ تا ۶ زندگی، بهتر است در معاینات بالینی مخاط دهان زنان توجه بیشتری شود. هم چنین درصد قابل توجه وجود تغییرات دیسپلاستیکی در ضایعات لیکنوئید، لزوم پیگیری این بیماران را آشکار می سازد.

واژه های کلیدی: لیکن پلان، واکنشهای لیکنوئیدی، مخاط دهان.

مقدمه

موارد نمای کلینیکی ضایعه پاتوگنومونیک نیست و به شکل پلاک بروز می کند و گاهی همراه با نواحی قرمز (در اشکال اروزو، آتروفیک، بولوز) ظاهر می شود. برای رسیدن به تشخیص قطعی و رد احتمال دیسپلازی یا کارسینوم، انجام بیوپسی ضروری می باشد. در بعضی موارد تشخیص پاتولوژی مطمئن نیست و از واژه مطابق لیکن پلان استفاده می شود. لذا در بعضی موارد انجام آزمایش ایمونوفلورسانس مستقیم بعد از آزمایشات معمول هیستولوژیک جهت تشخیص قطعی ضروری می باشد (۳). در ۹۰٪ موارد یافته های آسیب شناسی کلاسیک بیماری شامل هیپرکراتوز، آکانتوز، طولیل شدن رت ریج ها با نمای دندان اره ای،

ضایعات لیکنوئید گروهی از ضایعات با اتیولوژی های متفاوت و تظاهرات کلینیکی و هیستوپاتولوژیکی مشترک شامل لیکن پلان، واکنشهای تماسی لیکنوئید، واکنشهای دارویی لیکنوئید و بیماری واکنش لیکنوئیدی پیوند علیه میزبان هستند. لوپوس اریتماتوزوس و استوماتیت زخمی مزمن نیز در تشخیص افتراقی با ضایعات فوق مطرح می باشند. آزمایشهای هیستوپاتولوژیک قادر به افتراق بین ضایعات لیکنوئیدی مختلف نیستند اما ممکن است برای تشخیص واکنشهای لیکنوئید از دیگر شرایط پاتولوژیک مخاط دهان بکار روند (۱). لیکن پلان (Lichen planus) یک بیماری مزمن پوستی مخاطی است (۲). در برخی از

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویان فرزین اصلانی دانشگاه علوم پزشکی می باشد.
* مسئول مقاله:

e-mail: ms_majidi79@yahoo.com

آدرس: بابل، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، تلفن: ۰۱۱۱-۲۳۹۱۴۰۸

توجه به محدود بودن مطالعات انجام شده در این زمینه در ایران، این مطالعه به منظور بررسی خصوصیات بالینی و هیستوپاتولوژیکی ضایعات لیکنوئید مخاط دهان و شیبوع لیکن پلان در بیماران مبتلا به ضایعات مذکور مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی بر روی ۲۶ بیمار مبتلا به ضایعات لیکنوئید دهان مراجعه کننده به بخش بیماری های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل طی سالهای ۸۸-۱۳۸۶ انجام شد. افرادی که قبلاً درمانی برای ضایعات لیکنوئید دهانی خود دریافت نکرده بودند و جهت تشخیص، نیاز به بیوپسی داشتند، وارد مطالعه شدند.

پرسشنامه ای برای هر یک از بیماران تکمیل شد که اطلاعاتی از قبیل خصوصیات دموگرافیک، سابقه بیماری سیستمیک شناخته شده، مصرف دارو، وجود و یا فقدان ضایعات پوستی، محل و شکل ضایعات، علت مراجعه و علائم بالینی بیمار در آن ثبت گردید. معاینات و ثبت یافته های بالینی توسط یک نفر متخصص بیماریهای دهان صورت پذیرفت. پس از اخذ رضایت کتبی از تمامی بیماران، بیوپسی انسینال توسط جراح دهان، فک و صورت از مناسب ترین محل که از لحاظ بالینی بیشترین تغییرات را داشت به عمل آمد. سپس نمونه ها در فرمالین ۱۰٪ ثابت شدند و برش هایی با ضخامت ۴ میکرون از بلوک های پارافینه مربوطه به دست آمد. اسلایدهای میکروسکوپی آماده شده بعد از رنگ آمیزی هماتوکسیلین - اتوزین توسط پاتولوژیست دهان، فک و صورت با میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت و تشخیص هیستوپاتولوژیکی برای هر مورد ثبت شد. سپس با توجه به ناهای بالینی ضایعات و شرح هیستوپاتولوژیکی، تشخیص نهایی جهت ضایعات گذاشته شد.

یافته ها

از مجموع ۲۶ بیمار، ۱۸ نفر (۶۹/۲٪) زن و ۸ نفر (۳۰/۸٪) مرد بودند که شیبوع ضایعات لیکنوئید در زنان بیشتر از مردان بود (۲/۲۵ به ۱). میانگین سن بیماران $42/8 \pm 12/4$ سال با دامنه سنی ۱۵ الی ۶۶ سال بود. ۱ نفر (۳/۸٪) در بازه سنی ۱۰-۱۹ سال، ۱ نفر (۳/۸٪) در بازه سنی ۲۰-۲۹ سال، ۸ نفر (۳۰/۸٪) در بازه سنی ۳۰-۳۹ سال، ۸ نفر (۳۰/۸٪) در بازه سنی ۴۰-۴۹ سال، ۶ نفر (۲۳/۱٪) در بازه سنی ۵۰-۵۹ سال و ۲ نفر (۷/۷٪) در بازه سنی ۶۰-۶۹ سال قرار داشتند دهه های سنی ۴ و ۵ و بیشترین درگیری را داشتند. متوسط سنی در مردان $40/7$ سال و در زنان $43/7$ سال بود. ۱۲ بیمار (۴۶/۲٪) دارای بیماری سیستمیک بودند که شایعترین بیماریهای عنوان شده دیابت ملیتوس و پرفشاری خون بود. از مجموع ۲۶ بیمار، ۱۴ بیمار دارو مصرف می کردند. بیشترین داروهای مصرفی گلی بنکلامید و آنتولول بود (۵۳/۸٪).

۳ بیمار (۱۱/۵٪) دارای ضایعه پوستی بودند. ۱۹ بیمار (۷۳٪) مدت زمان مشخصی را برای ایجاد ضایعات عنوان کردند. کمترین زمان عنوان شده برای ایجاد ضایعات یک ماه و بیشترین زمان ۳۶ ماه بود. شایعترین ناحیه درگیری، مخاط باکال و بیشترین ضایعه از نوع رتیکولار بود که در ۱۸ بیمار دیده شد. ۱۳

دژنراسان منتشر لایه بازال و ارتشاح نواری شکل لنفوسیت در نسج همبندی زیرین کمک کننده بوده و ملاک تشخیص پاتولوژی قرار می گیرند (۴۵). لیکن پلان در زنان شایع تر است اما شیبوع معکوس یا مساوی از این بیماری نیز ذکر شده است (۵۶). لیکن پلان ممکن است تنها در پوست یا در دهان یا به طور همزمان در پوست و دهان دیده شود. البته گاهی، مخاط نواحی تناسلی و ناخن نیز درگیری شوند (۷). میزان همراهی این دو ضایعه ۱۷-۱۶٪ ذکر شده است. شیبوع بیماری از ۴-۱٪ در جوامع مختلف متغیر است. احتمال تغییر به بدخیمی ۳/۵-۱٪ می باشد (۸). لیکن پلان دهانی یک بیماری مزمن بواسطه سیستم ایمنی است که باعث آسیب به کراتینوسیتها در مخاط دهان می گردد (۹). اضافه شدن عفونت قارچی به ضایعات دهانی مشکلی است که همواره دندانپزشکان با آن مواجه هستند. این مشکل زمانی بارز میگردد که شکل اصلی ضایعه به دلیل عفونت قارچی تغییر کند و تشخیص و درمان بیماری اصلی را با مشکل مواجه سازد (۱۰).

به طور کلی ضایعات دهانی به دو شکل رتیکولر و اروزیو می باشند. لیکن پلان رتیکولر دارای شیبوع بیشتری نسبت به لیکن پلان اروزیو بوده ولی معمولاً علائمی ایجاد نمی کند. اگرچه شیبوع لیکن پلان اروزیو به اندازه نوع رتیکولر نمی باشد ولیکن به دلیل علامت دار بودن ضایعات، اهمیت آن برای بیماران بیشتر است. در بعضی از موارد که بر روی ضایعات، عفونت کاندیدیایی سوار شود درمان ضد قارچ ضرورت می یابد (۲). اگرچه ریسک تبدیل لیکن پلان دهانی به کارسینوم سلول سنگفرشی کم است، پیگیری سالانه پیشنهاد شده است. برای بیماران با لیکن پلان دهانی علامت دار، آزمایش بدخیمی ها قسمتی از ارزیابی درمان علامتی است (۱۱و۱). بسیاری از داروها و مواد شیمیایی از جمله داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، املاح طلا، داروهای پایین آورنده فشار خون، داروهای کاهنده قند خون (کلرپروپامید، تالبوتامید و تولازامید) و داروهای ضد مالاریا ممکنست به استوماتیت های لیکنوئید غیر اختصاصی منجر شوند (۱۲).

واکنش لیکنوئیدی تماسی یکی از انواع استوماتیت های آلرژیک یا توکسیک است که معمولاً در پاسخ به موادی مانند آمالگام، پلاک دندان و گاه کامپوزیت رخ می دهد (۳). به علت نزدیکی طبیعی با آمالگام، مارجین لترال زبان، منطقه ای از مخاط دهان بطور شایعی واکنش لیکنوئیدی تماسی را نشان می دهد (۱۳). برای درمان و تشخیص چنین ضایعاتی، استفاده از پچ تستها (جهت بررسی وجود حساسیت افراد به مواد دندان و جایگزینی ترمیمها با مواد مناسب که واکنشی در بیمار به وجود نیاورد و پیگیری های بیماران توصیه شده است (۱۴-۱۶). مواردی از کارسینوم سلول سنگفرشی ناشی از ضایعه لیکنوئید دهانی گزارش شده است، بنابراین پیگیریهای مداوم جهت چنین ضایعاتی توصیه می شود (۱۷). چنین به نظر می رسد که لیکن پلان ایدیوپاتیک باید به عنوان یکی از تشخیص های افتراقی یک ضایعه لیکنوئید مخاط دهان مطرح شود به عبارت دیگر مطرح کردن لیکن پلان ایدیوپاتیک به عنوان تشخیص بالینی برای یک ضایعه مستلزم آن است که دندانپزشک مطمئن شود با بیماریهایی مانند واکنشهای دارویی یا تماسی لیکنوئید، استوماتیت زخمی مزمن، لوپوس اریتماتوزوس یا بیماری پیوند علیه میزبان مواجه نشده است که متاسفانه در بسیاری از موارد با ضایعات فوق همانند یک لیکن پلان رفتار شده است. همچنانکه در تحقیق Zarei و همکاران ۸۷/۲٪ ضایعات لیکنوئید مخاط دهان بر اثر لیکن پلان دهانی پدید آمده بود و بعد از آن واکنشهای تماسی نسبت به آمالگام قرار داشتند (۱۸). با

گردید (۲۰). از آنجائیکه شایع ترین سن درگیری لیکن پلان دهانی در میانسالگی و در دهه ۵ مطرح شده است (۱۵) نتایج مطالعه حاضر نزدیک به آن است. در تحقیق حاضر، ۴۶/۲٪ بیماران دارای ضایعات لیکنوئید، بیماری سیستمیک نیز داشتند که بیشترین بیماری سیستمیک عنوان شده دیابت و فشار خون بود. محققین نشان دادند که افزایش فشار خون اولیه با لیکن پلان همراهی معنی دار ندارد و علت بروز لیکن پلان در بیماران مبتلا به افزایش فشار خون، واکنشهای شبه لیکنوئیدی مخاط دهان به داروهای کاهنده فشار خون می باشد (۲۲). اکثر مطالعات انجام شده به بررسی ارتباط دیابت با لیکن پلان اختصاص دارد. Van Dis و همکاران، همراهی لیکن پلان با دیابت را مطرح کردند (۳۰). Albrecht و همکاران بین مدت زمان ابتلا به دیابت و وجود ضایعات لیکن پلان در دهان ارتباط معنی دار پیدا کردند و خاطر نشان کردند که بروز لیکن پلان دهانی به طور معنی داری در سال دوم ابتلا به دیابت، از شیوع بیشتری برخوردار است (۳۱). Albrecht همراهی لیکن پلان با دیابت را معنی دار اعلام کرد اما برخی محققین این همراهی را معنی دار نمی دانند (۳۲-۳۰ و ۱۱). در مطالعه Ghaem Maghami و همکاران نیز ارتباط مثبتی بین بیماریهای سیستمیک شامل بیماریهای کبدی، بیماریهای بافت هم بند، پرفشاری خون، دیابت ملیتوس، پیوند مغز استخوان و مصرف داروهای مداخله گر با ضایعات لیکنوئید دهان، مشاهده نگردید (۸).

از ۲۶ بیمار تحقیق حاضر، ۱۴ بیمار (۵۳/۸٪) دارو مصرف می کردند که بیشترین داروی مصرفی گلی بنکلامید و آنتولول بود. ۵ بیمار از ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان در تحقیق Agha Hosseini و همکاران نیز مصرف دارو داشتند (۱۱). ولی در تحقیق Ghaem Maghami و همکاران ارتباط مثبتی با مصرف داروهای مداخله گر مشاهده نگردید (۸). در این مطالعه از مجموع ۲۶ بیمار، ۳ بیمار (۱۱/۵٪) دارای ضایعه پوستی نیز بودند. در مطالعه Ismaili و همکاران ۲۰٪ بیماران و در مطالعه Ghaem Maghami ۱۷/۹٪ بیماران علاوه بر ضایعات مخاطی، ضایعات پوستی همزمان نیز داشتند (۵۸). در اکثر مطالعات بطور همزمان ضایعات مخاطی و پوستی مشاهده گردید (۳۷-۳۳ و ۲۱ و ۱۹). نتایج تحقیق حاضر نیز با اکثر مطالعات ذکر شده مطابقت دارد.

در تحقیق حاضر، بیشترین منطقه درگیر، مخاط باکال و بیشترین ضایعه مشاهده شده از نوع رتیکولار بود. در مطالعه Ghaem Maghami، Ismaili و Dunsche بیشترین محل درگیری، مخاط گونه و بیشترین فرم، رتیکولار بود (۱۹ و ۵۸). در مطالعه Pakfetrat و همکاران مخاط باکال در هر شکل بالینی شایعترین منطقه درگیری بود (۸۵/۲٪) (۲۰). اکثر محققین نیز شیوع ۷۹٪ ضایعات لیکنوئید را در مخاط باکال گزارش کردند (۳۹ و ۳۸ و ۲۶). همچنین شایعترین الگوی درگیری در مطالعه Pakfetrat و همکاران، درگیری رتیکولار، بود (۲۰). شیوع این الگو در مطالعه Sugerman، ۶۵/۵٪ و در مطالعه Machado ۴۷٪ گزارش گردید (۴۰ و ۳۹). بدین ترتیب اکثر نتایج مطالعات فوق با نتایج تحقیق حاضر که مخاط گونه و نوع رتیکولار را به عنوان شایع ترین مکان و نوع درگیری نتیجه گیری کرده است، مطابقت دارد.

در این مطالعه از مجموع ۲۶ بیمار معاینه شده، ۳ مورد (۱۲٪) دارای دیسپلازی لیکنوئید بودند. در مطالعه Van der Meij و همکاران، ۳ بیمار از ۱۷۳ بیمار (۱/۷٪) کارسینوم سلول سنگفرشی را در طول پیگیری نشان دادند (۲۲). در مطالعه Mattsson و همکاران، نتیجه گرفته شد که روند رو به افزایش

بیمار درگیری نوع اروزیو، ۱۱ بیمار درگیری نوع آتروفیک و ۴ بیمار درگیری نوع بولوز را نشان دادند. (در برخی از بیماران، ترکیبی از انواع ضایعات دیده شد).

بیشترین ضایعه موجود در لته از نوع اروزیو و اکثر ضایعات موجود در مخاط باکال، مخاط لبیال و زبان از نوع رتیکولار بودند. در مخاط آلوئولار نیز تمامی ضایعات از نوع رتیکولار بودند. شایعترین ناحیه درگیری توسط نوع اروزیو، لته، توسط نوع بولوز، مخاط زبان و توسط نوع رتیکولار، مخاط باکال بود. از نظر هیستوپاتولوژیک از ۲۶ بیمار، ۱۴ مورد (۵۴٪) دارای تشخیص لیکن پلان، دو مورد (۷٪) مطابق با لیکن پلان، ۳ مورد (۱۲٪) مطابق با واکنش لیکنوئید، ۴ مورد (۱۵٪) واکنش لیکنوئید و ۳ مورد (۱۲٪) دیسپلازی لیکنوئید بودند. یک نفر از بیماران با تشخیص لیکن پلان، دارای تغییرات دیسپلاستیک در ضایعه دهانی خود بود. بطور کلی بیشترین محل درگیری مخاط باکال بود که در ۱۵ بیمار دیده شد. ۱۰ بیمار، درگیری لته، ۱۰ بیمار، درگیری زبان، ۶ بیمار، درگیری مخاط لبیال و ۱ بیمار، درگیری مخاط آلوئولار را نشان دادند.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه از مجموع ۲۶ بیمار، ۱۸ نفر (۶۹/۲٪) زن و ۸ نفر (۳۰/۸٪) مرد بودند که نسبت زن به مرد ۲/۲۵ بود. در اکثر مطالعات نیز بیماران زن بیشتر از مردان مبتلا بودند (۲۰ و ۱۹ و ۱۳ و ۳). در مطالعه Rad و همکاران از ۷۱ اسلاید پاتولوژیک بازبینی شده، ۴۱ مورد (۵۷٪) مربوط به بیماران زن و ۳۰ مورد (۴۳٪) مربوط به بیماران مرد بود (۲۱). مشابه نتایج این مطالعه شیوع بیشتر لیکن پلان در زنان توسط مطالعات دیگر نیز گزارش گردید (۲۵-۲۲).

اما در تحقیق Shamsoddini و همکاران از ۲۰۰ گزارش پاتولوژی، ۱۱۴ نمونه مرد (۵۷٪) و ۸۶ نمونه زن (۴۳٪) بودند (۴). در مطالعه Ismaili و همکاران از ۱۲۰ بیمار، ۵۲ زن (۴۳٪) و ۶۸ مرد (۵۷٪) و در مطالعه Agha Hosseini و همکاران نیز از مجموع ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان، ۴ نفر (۶۶٪) مرد و ۲ نفر (۳۳٪) زن بودند (۱۰). Stoopler نیز شیوع بیشتر لیکن پلان را در مردان (۵۶٪) اعلام نمود (۲۶) که شاید علت تفاوت مطالعات فوق، در بررسی تعداد متفاوت بیماران باشد. در این مطالعه دامنه سنی بیماران از ۱۵ الی ۶۶ سال با میانگین سنی ۴۲/۴ ± ۱۲/۸ سال بود. در مطالعه Ismaili و همکاران جوانترین بیمار ۶ و مسن ترین آنها ۸۰ سال داشت (۵). در مطالعه Zarei و همکاران سن اکثر مبتلایان بین ۷۰-۳۰ سال بود (۱۸) که مشابه نتایج دیگر تحقیقات می باشد (۲۹-۲۷). در تحقیق Van der Meij و همکاران دامنه سنی بیماران بین ۲۳/۱ سالگی تا ۷۹/۲ سالگی قرار داشت (۲۲) لذا نتایج اکثر تحقیقات با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد و به نظر می رسد همانند نتایج مطالعه Dunsche و همکاران (۱۹)، OLP یک بیماری وابسته به سن و جنس می باشد.

در تحقیق حاضر بیشترین شیوع بیماری در دهه های ۴ و ۵ و ۶ بود. در مطالعه Ismaili و همکاران، بیماری بیشتر در گروه سنی ۴۰-۳۱ سال (دهه ۴) دیده شد (۵). در تحقیق Dunsche و همکاران توزیع سنی شیوع بیماری برای مردان ۴۹-۴۰ سال و برای زنان ۵۹-۵۰ سال ذکر گردید (۱۹) که مشابه آنهایی بود که Andreasen در OLP گزارش کرد (۲۹). بیشترین شیوع (۳۳/۳٪) برای لیکن پلان، در مطالعه Pakfetrat و همکاران در ۴۴-۳۰ سالگی گزارش

بیماری سیستمیک، مصرف دارو، نوع و محل ضایعه در تشخیص و درمان نقش مهمی را ایفا می کند، لذا جهت تشخیص و بویژه درمان مناسب، بررسی دقیق بیمار از نقطه نظر بالینی، مصرف دارو، بیماریهای سیستمیک و ثبت آن در پرونده بیماران نقش مهمی داشته و بسیار کمک کننده خواهد بود. چون خطر بروز دیسپلازی در ضایعات مذکور در مطالعات مختلف نیز تایید شده است پیگیری دقیق و سالانه بیماران به ویژه در انواع اروزو و شدید ضایعات توصیه می شود. با انجام مطالعات تکمیلی در این راستا، شناخت کلینسین ها نسبت به این بیماری افزایش یافته و پایه و اساس سایر مطالعات قرار خواهد گرفت.

اما با شیوع کم از سرطان دهان در بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی وجود دارد (۴۱). در این مطالعه نیز یک مورد (۳/۸٪) لیکن پلان با دیسپلازی متوسط در یک فرد ۳۹ ساله مشاهده شد. در مجموع ضایعات لیکنوتیید دهانی مورد بررسی، ۴ مورد (۱۵/۴٪) دارای تغییرات دیسپلاستیک بودند که اهمیت پیگیری بیماران مذکور را نشان می دهد. لیکن پلان و ضایعات لیکنوتیید دهانی، طیف وسیعی از ضایعات با اتیولوژی متفاوت و پاتوژنز یکسان و نماهای بالینی و هیستوپاتولوژیکی تقریباً یکسان می باشند. از آنجائیکه اطلاعاتی مانند سن، جنس، وجود ضایعات پوستی، سابقه

Clinical and Histopathological Findings in 26 Patients with Oral Lichenoid Lesions

M. Seyedmajidi (DDS, MS)^{1*}, M. Motallebnejad (DDS, MS)², R. Foroughi (DDS, MS)³,
F. Aslani (DDS)⁴

1. Dental Materials Research Center, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

2. Oral Medicine Department, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

3. Oral & Maxillofacial Surgery Department, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

4. Islamic Azad University of Khorasgan, Iran

J Babol Univ Med Sci;12(3); Aug-Sep 2010

Received: Dec 17th 2009, Revised: Mar 10th 2010, Accepted: Jun 2nd 2010.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Lichen planus is an immunologically mediated disease that causes degeneration of keratinocytes in the oral mucosa. Lichenoid lesions are a group of lesions with different etiologic factors and similar clinical and histopathological features. This study was done for evaluation of clinical and histopathological findings and the frequency of idiopathic lichen planus among patients with oral lichenoid lesions who referred to Babol dental faculty.

METHODS: This cross-sectional study was performed on the 26 patients affected by oral lichenoid lesions who referred to oral disease department of Babol dental faculty, Babol, Iran during 2007-2009. All patients were examined about some determinants such as age, sex, skin lesion affecting, systemic disease, drug usage, kind and location of lesions.

FINDINGS: The mean age of the patients was 42.8 ± 12.4 . 30.8% (8 cases) of population were men and 69.2% (18 cases) were women. Fourth, fifth and sixth decades were the most commonly affected decades. 46.2% (12) of patients had systemic disease and 3 (11.5%) of patients had a skin lesion. Fourteen (53.8%) of patients use drug for systemic disease. Nineteen (73%) of patients reported exact time for duration of lesions. The most common affected area was buccal mucosa and the most common lesion that reported was reticular type. Four (15.4%) of patients showed dysplasia on their oral lesions.

CONCLUSION: Due to higher incidence of oral lichenoid lesions in 30 year old to 60 year old women, clinical examination of oral mucosa must be considered in middle aged women. Also considerable percentage of dysplastic changes in oral lichenoid lesions reveals that these patients must be followed up.

KEY WORDS: *Lichen planus, Lichenoid reaction, Oral mucosa.*

*Corresponding Author;

Address: Dental Faculty, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran, Post Box-853

Tel: +98 111 2291408

E-mail: ms_majidi79@yahoo.com

References

1. Green berg MS, Glick M. Burket's oral medicine: diagnosis & treatment. 11th ed. Hamilton, BC Becker 2008; pp: 89-98.
2. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral & maxillofacial pathology. 3rd ed. Missouri, Saunders Co 2009; pp: 782-92.
3. Agha Hosseini F, Sarraf Nejad A, Gransar A, Ebrahimi E. Evaluation of direct immunofluorescence studies in diagnosis of oral lichen planus. Beheshti Univ Dent J 2005;23(2):197-205. [in Persian]
4. Shamsoddini S, Shams Meimandi S, Pour Ebrahim M. Frequency of diagnostic findings of biopsy cut section in patients with lichen planus. J Res Med 2003;27(1):29-32. [in Persian]
5. Esmaili N, Barzegari M, Rezaei M. Clinical manifestations of Lichen planus: A report of 120 cases. Iranian J Dermatol 2004;30(8):110-4. [in Persian]
6. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Otero XL. Clinical and pathological characteristics of oral lichen planus in hepatitis c-positive and negative patients. Clin Otolaryngol Allied Sci 2002;27(1):22-6.
7. Al Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103 Suppl: S25.e1-12.
8. Ghaem Maghami SA, Taheri JB. The prevalence of coincide dermal and oral lesions of lichen planus. J Islamic Dent Assoc Iran 2003;15(45):75-87. [in Persian]
9. Thornhill MH, Sankar V, Xu X, et al. The role of histopathological characteristics in distinguishing amalgam-associated oral lichenoid reactions and oral lichen planus. J Oral Pathol Med 2006;35(4):233-40.
10. Agha Hosseini F, Moghaddam N. Diabetes and keratotic lesions of lichen planus. Journal of Dentistry, Tehran Univ Med Sci 1998;11(1):5-16. [in Persian]
11. Van der Waal I. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions; a critical appraisal with emphasis on the diagnostic aspects. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(7):E310-4.
12. Balighi K, Sobhanian KH. Diagnosis and treatment of skin disease. 1st ed, Tehran, Arjmand Press 2007;pp:152-60. [in Persian]
13. Larsson A, Warfvinge G. Malignant transformation of oral lichen planus. Oral Oncol 2003;39(6):630-1.
14. Ditrichova D, Kapralovab S, Tichya M, et al. Oral lichenoid lesions and allergy to dental materials. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2007;151(2):333-9.
15. Cobos-Fuentes MJ, Martínez-Sahuquillo-Márquez A, Gallardo-Castillo I, et al. Oral lichenoid lesions related to contact with dental materials: A literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(10):e514-20.
16. Issa Y, Brunton PA, Glenney AM, Duxbury AJ. Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: A systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;98(5):553-65.
17. Fatahzadeh M, Rinaggio J, Chiodo T. Squamous cell carcinoma arising in an oral lichenoid lesion. J Am Dent Assoc 2004; 135(6):754-9.
18. Zarei MR, Hossein Nakhaei F, Kamal Alavi B. Etiology, clinical and laboratory findings in patients with oral lichenoid lesions. Shahid Beheshti Univ Med Sci Dent J 2003;21(2):201-12. [in Persian]
19. Dunsche A, Kastel I, Terheyden H, Springer IN, Christophers E, Brasch J. Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal. Brit J Dermatol 2003;148(1):70-6.
20. Pakfetrat A, Basir Shabestari S, Falaki F. Five year clinical and epidemiologic findings of oral lichen planus patients referred to oral medicine department of Mashhad dental school-Iran. Mashhad Univ Dent J 2008;32(3):195-8. [in Persian]

21. Rad M, Hashemipoor M, Mojtahedi A, et al. Correlation between clinical and histopathologic diagnoses of oral lichen planus based on modified WHO diagnostic criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107(6):796-800.
22. Van der Meij EH, Schepman KP, Van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96(2):164-71.
23. Silverman S, Bahl S. Oral lichen planus update: clinical characteristics, treatment responses, and malignant transformation. *Am J Dent* 1997;10(6):259-63.
24. Bagan Sebastian JV, Milian-Masanet MA, Penarrocha-Diago M, Jimenez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(2):116-8.
25. Grinspan D, Diaz J, Villapol LO, et al. Lichen rubber planus of buccal mucosa. Its association with diabetes. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr* 1966;73(6):898-9.
26. Stoopler ET, Sollecito TP, Derossi SS. Oral lichen planus: Update for general practitioner. *NY State Dent J* 2003;69(6):26-8.
27. Salem G. Oral lichen planus among 4277 patients from Gizan, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17(6):322-4.
28. Kovesi G, Banoczy J. Follow-up studies in oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1973;2(1):13-9.
29. Andreasen JO. Oral lichen planus: a clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968;25(1):31-42.
30. Van Dis ML, Parks ET. Prevalence of oral lichen planus in patients with diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79(6):696-700.
31. Albrecht M, Banoezy J, Tamas G Jr. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1992;21(8):364-6.
32. Borghelli RF, Pttinari IL, Chuchurru JA, Stirparo MA. Oral lichen planus in patients with diabetes: an epidemiologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75(4):498-500.
33. Laine J, Kalimo K, Happonen RP. Contact allergy to dental restorative materials in patients with oral lichenoid lesions. *Contact Dermatitis* 1997;36(3):141-6.
34. Bratel J, Hakeberg M, Jontell M. Effect of replacement of dental amalgam on oral lichenoid reactions. *J Dent* 1996;24(1-2):41-5.
35. Azizi F. A study of sugar and lipid. 1st ed. Tehran, Endocrine Glands and Metabolism Research Center Publishing 2002; pp: 23-99. [in Persian]
36. Hedberg N, Ng A, Hunter N. A semi-quantitative assessment of the histopathology of oral lichen planus. *J Oral Pathol* 1986;15(5):268-72.
37. Silverman S Jr, Griffith M. Studies on oral lichen planus. II. follow up on 200 patients, clinical characteristics and associated malignancy. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1974;37(5):705-10.
38. Petrou Amerikanou C, Markopoulos AK, Belazi M, Karamitsos D, Papanayotou P. Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Dis* 1998;4(1):37-40.
39. Sugerman PB, Savage NW. Oral lichen planus: causes, diagnosis and management. *Aust Dent J* 2002;47(4):290-7.
40. Machado AC, Sugaya NN, Migliari DA, Mattews RW. Oral lichen planus. Clinical aspects and management in fifty-two Brazilian patients. *West Indian Med J* 2004;53(2):113-7.
41. Mattsson U, Jontell M, Holmstrup P. Oral lichen planus and malignant transformation: is a recall of patients justified? *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(5):390-6.