

بررسی سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی)

دکتر پریچهر غلیانی^۱، دکتر مائده قاسمی تودشکچویه*

چکیده

مقدمه: واکنش‌های لیکنوئیدی بیانگر گروهی از ضایعات التهابی مزمن مخاط دهان با اتیولوژی مختلف هستند که عللی مانند اختلالات ایمنی، استرس، اضطراب و برخی عوامل دیگر برای آن‌ها ذکر گردیده است. ویتامین B_{12} و فولیک اسید بر بهبود مکانیسم‌های دفاعی میزبان تأثیر دارند و در پیشگیری از اضطراب و افسردگی نیز مؤثر شناخته شده‌اند. این مطالعه با هدف مقایسه سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی) و لیکن پلان انجام گردید.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش مقطعی، توصیفی - تحلیلی ۲۱ بیمار دارای لیکن پلان (میانگین سنی $46/84 \pm 8/59$) و ۳۸ بیمار دارای واکنش لیکنوئیدی (میانگین سنی $49/18 \pm 13/34$) با ۳۰ فرد سالم به‌عنوان گروه شاهد (میانگین سنی $39/86 \pm 6/99$) مقایسه شدند و میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید توسط دستگاه Elecsys به روش الکتروشیمی - لومیسانس اندازه‌گیری شد. سپس داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و با آزمون Kruskal-Wallis بررسی شدند ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میزان سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. در مورد متغیر ویتامین B_{12} میزان p value برابر با ۰/۰۹۹ و در مورد متغیر فولیک اسید میزان p value برابر با ۰/۰۹۵ گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، سطح سرمی ویتامین B_{12} و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی با افراد سالم تفاوتی ندارد. **کلید واژه‌ها:** لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی، ویتامین B_{12} ، فولیک اسید

* دکترای حرفه‌ای و دستیار تخصصی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) ghasemi_maede@yahoo.com

۱: دانشیار، مرکز تحقیقات دندان پزشکی تربیتی‌نژاد، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۹۱۲۷۶ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۲/۴/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۳/۲/۷ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۳/۱۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰(۵): ۳۴۵ تا ۳۵۲

مقدمه

واکنش‌های لیکنوئیدی بیانگر گروهی از ضایعات با اتیولوژی مختلف هستند که دارای نمای بالینی و بافت‌شناسی مشترک می‌باشند [۱] این واکنش‌ها شامل اختلالات زیر هستند:

- ۱- لیکن پلان ۲- واکنش‌های تماسی لیکنوئید ۳- واکنش‌های دارویی لیکنوئید ۴- واکنش‌های لیکنوئیدی بیماری پیوند علیه میزبان (Graft versus host disease (GVHD))

اولین بار لغت لیکن پلان در سال ۱۸۶۹ توسط Wilson ابداع گردید. وی این بیماری را شبیه بیماری Lichen rubber می‌دانست که قبلاً توسط Hebra توصیف شده بود [۲]. واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی (تماسی - دارویی) نیز نوعی از لیکن پلان دهانی هستند که ممکن است به نوبه خود به عنوان یک بیماری در نظر گرفته شوند یا یک حالت تشدید شده‌ای از لیکن پلان دهانی به دلیل مصرف دارو یا کاربرد مواد دندانی خاص باشند [۳]. ضایعات لیکنوئیدی دهانی در حدود ۲ درصد از جمعیت بزرگسالان را درگیر می‌کند [۴]. در بین بیماران ارجاع داده شده، نسبت زنان بیشتر از مردان است. میانگین سنی در زمان تشخیص تقریباً ۵۵ سال می‌باشد [۵، ۱].

مخاط دهان یکی از شایع‌ترین مکان‌های درگیر در این بیماری است. لیکن پلان دهانی بیشتر از پوستی اتفاق می‌افتد و مقاومت بیشتری نسبت به درمان از خود نشان می‌دهد. شیوع بیماری در افراد میان‌سال بیشتر است [۶-۸]. لیکن پلان دهانی در بچه‌ها نیز دیده می‌شود هر چند که وقوع آن نادر است [۹، ۱۰].

لیکن پلان دهانی، اتیولوژی چند عاملی داشته و متشکل از حوادثی است که در مراحل زمانی متفاوتی رخ می‌دهد [۱]. سیستم ایمنی نقش اولیه‌ای در بروز بیماری لیکن پلان دارد [۱۱]. ایمنی سلولی از طریق دژنراسیون لایه بازال در اتیولوژی آن دخیل است و این امر می‌تواند یکی از علل احتمالی بروز ضایعات در لیکن پلان باشد، اما هنوز آنتی ژن‌های ابتدایی که این فرایند را آغاز می‌کنند شناخته نشده‌اند [۱۲، ۱]. با توجه به این‌که واکنش‌های لیکنوئیدی در دسته بیماری‌های ایمونوپاتولوژیک قرار گرفته‌اند [۱] می‌توان گفت هر عاملی که به نحوی منجر به اختلال در عملکرد سیستم ایمنی شود، می‌تواند به‌طور غیر مستقیم در ارتباط با این بیماری باشد. ریزمغذی‌های مختلف از جمله فولیک اسید و ویتامین B₁₂ دارای عملکرد تنظیم‌کننده‌ی

ایمنی هستند و بر مکانیسم‌های دفاعی میزبان تأثیر دارند [۱۳]. ویتامین B₁₂ و فولیک اسید، از فاکتورهای اساسی در رأس عملکرد سیستم ایمنی هستند [۱۴].

فاکتورهای کمکی که تصور می‌شود در بروز بیماری دخیل هستند شامل استرس، دیابت، هیپاتیت C، تروما، حساسیت به داروها، GVHD و اختلالات خونی می‌باشند [۱۲، ۱]. اولین بار Hunter در سال ۱۹۰۰ اظهار نمود که اختلالات خونی، مخاط دهان را تحت تأثیر قرار می‌دهند [۱۷-۱۵] بر خلاف زخم‌های راجعه‌ی دهانی، اهمیت اختلالات خونی در ضایعات غیر زخمی مخاط دهان کمتر مشخص است.

از عوامل اتیولوژیک دیگر می‌توان به الگوی زندگی افراد اشاره کرد که می‌تواند نقش مهمی داشته باشد [۱۸]. الگوی زندگی افراد بر سطح استرس، اضطراب و افسردگی تأثیر می‌گذارد. استرس و اضطراب از عوامل مؤثر در پیدایش و توسعه بیماری لیکن پلان دهانی هستند [۲۱-۱۹].

در مطالعه‌ی Burkhardt و همکاران در سال ۱۹۹۶ ارتباط بین استرس و توسعه‌ی لیکن پلان را تأکید می‌کنند. ۵۱ درصد از بیماران اظهار داشتند در زمان وقوع بیماری، یک اتفاق استرس‌زا را تجربه کرده‌اند [۲۲]. بسیاری از بیماران مبتلا به لیکن پلان تاریخچه‌ای از رویارویی با حوادث اجتماعی منفی چند ماه پیش از شروع بیماری را می‌دهند. مطالعاتی که از پرسش‌نامه‌های روان‌شناختی استفاده کرده‌اند اغلب افزایش سطوح اضطراب را در این بیماران گزارش نموده‌اند [۱۱]. ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در پیشگیری از اضطراب و افسردگی نیز مؤثر هستند [۲۱-۱۹].

حال با توجه به مطالب بیان‌شده، در این پژوهش سعی بر آن است که سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی - دارویی) و لیکن پلان اندازه‌گیری و بررسی گردد و نتایج حاصل از آن با گروه سالم مقایسه شود. از آن‌جا که انواع واکنش‌های لیکنوئیدی دارای نمای بالینی و بافت‌شناسی مشترکی هستند و آزمایشات بافت‌شناسی قادر به افتراق واکنش‌های لیکنوئیدی مختلف نیستند [۱]، امکان آن وجود دارد که بتوان از طریق بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در این مطالعه به تشخیص بهتر و سریع‌تر دست یافت. هم‌چنین با توجه به این‌که تاکنون

معیارهای لازم جهت دو دسته بیماران Oral lichen planus (OLP) و Oral lichenoid reaction (OLR) شامل انجام آزمایشات لابراتواری است از آن جمله هیپاتیت C و یا قند که جهت بیماران هر دو دسته آزمایشات انجام شد. همچنین جهت افتراق OLP و OLR از نظر کلینیکی و بافت‌شناسی معیارهای تشخیصی سازمان بهداشت جهانی استفاده گشت، از جمله:

الف- معیار های کلینیکی OLP:

۱- دو طرفه یا قرینه بودن ضایعات

۲- وجود نمای رتیکولر

۳- سایر نماهای لیکن پلان دهانی به همراه نمای رتیکولر ضایعات مشابه با OLP که در آن‌ها تمام معیارهای فوق وجود ندارد از نظر کلینیکی واکنش لیکنوئیدی (OLR) در نظر گرفته می‌شوند.

ب- معیارهای بافت‌شناسی OLP:

۱- وجود ارتشاح نوار مانند سلول‌ها با حدود مشخص در قسمت پایپلرکوریوم که عمدتاً از لنفوسیت‌ها تشکیل شده است.

۲- وجود دژنراسانس مایع در طبقه بازال اپی تلیوم

۳- عدم وجود دیسپلازی اپی تلیوم

ضایعاتی که همه معیارهای فوق در آن‌ها وجود ندارد از نظر بافت‌شناسی واکنش لیکنوئیدی (OLR) در نظر گرفته می‌شوند. بنابراین پس از مشخص نمودن معیارهای کلینیکی و آزمایشگاهی جهت گروه‌بندی این دو دسته ضایعات از هر دو دسته بیوپسی جهت اثبات علائم بافت‌شناسی موجود برای تفکیک این دو دسته ضایعات انجام گردید و در انتها بر اساس مجموع اطلاعات بالینی، آزمایشگاهی و بافت‌شناسی، بیماران به دو گروه (الف) گروه بیماران واجد ضایعات لیکن پلانی و (ب) بیماران واجد ضایعات لیکنوئید دهانی تقسیم گردیدند [۲۶].

پس از آن از هر دو گروه و نیز گروه سالم که به عنوان کنترل هر دو دسته اختلالات در نظر گرفته می‌شود در آزمایشگاه تخصصی نمونه خون تهیه گردید و سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید به وسیله‌ی دستگاه ایمونوآنالایزر Elecsys 2010 و روش الکتروکمی لومیسانس تعیین گشت و میزان آن با یکدیگر مقایسه گردید. در این روش از کیت‌های کمپانی Cobas ساخت کشور انگلستان استفاده گشت. قابل ذکر است که به منظور انجام

راهکارهای متفاوتی برای درمان لیکن پلان دهانی استفاده شده است ولی هیچ یک از آن‌ها اثر قطعی در درمان بیماری نداشته‌اند و از طرف دیگر اغلب موقتی هستند [۲۵-۲۳]، احتمال آن وجود دارد از طریق این مطالعه بتوان گامی در جهت درمان کامل‌تر این بیماران برداشت. لذا هدف از این مطالعه، بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی، توصیفی و تحلیلی، با استفاده از روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان از بین مراجعه‌کنندگان به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی اصفهان و چند کلینیک و مطب تخصصی در شهر اصفهان، تعداد ۲۱ بیمار مبتلا به لیکن پلان (۱۸ زن و ۳ مرد با میانگین سنی $46/84 \pm 8/59$) و ۳۸ بیمار مبتلا به واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) (۲۸ زن و ۱۰ مرد با میانگین سنی $49/18 \pm 13/34$) انتخاب گردیدند. همچنین تعداد ۳۰ نفر (۲۷ زن و ۳ مرد با میانگین سنی $39/86 \pm 6/99$) به عنوان گروه کنترل که هیچ‌گونه اختلال بالینی نداشتند و از نظر سنی و جنسی با گروه کنترل متناسب بودند، انتخاب گردیدند.

بیماران مشکوک به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) توسط متخصص، معاینه و وجود ضایعه و نوع آن تأیید گردید. این روند با گرفتن تاریخچه دقیق از بیمار آغاز شد. با توجه به تاریخچه بیمار، معیارهای خروج از مطالعه در گروه لیکن پلان شامل وجود هرگونه بیماری سیستمیک مؤثر از جمله بیماری‌های قلبی، فشار خون، بیماری‌های متابولیکی، اندوکرینی مانند دیابت و همچنین مصرف هرگونه داروی سیستمیک مانند داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی، کورتیکواستروئیدها و غیره، ابتلا به هیپاتیت C، استعمال دخانیات و ... در نظر گرفته شد. از طرف دیگر، وجود برخی از شرایط ذکر شده، می‌تواند بیمار را در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی (تماسی- دارویی) قرار دهد. علاوه بر این در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی تماسی ضایعات می‌بایست در مجاورت ترمیم‌های دندانی باشند. در گروه واکنش‌های لیکنوئیدی دارویی ضایعات می‌بایست متعاقب مصرف دارو بروز نماید، همچنین تعدادی از

فولیک اسید تفاوت معنی داری نداشتند. در مورد متغیر ویتامین B₁₂ میزان p value برابر با ۰/۰۹۹ و در مورد متغیر فولیک اسید میزان p value برابر با ۰/۰۹۵ گردید.

جدول ۱ بیانگر شاخص‌های آماری متغیرهای مربوط به پژوهش می‌باشد. مطابق با نمودار ۱ میانگین ویتامین B₁₂ در ۳ گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل مقایسه شده است. همچنین مقایسه میانگین فولیک اسید در ۳ گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل در نمودار ۲ نشان داده شده است.

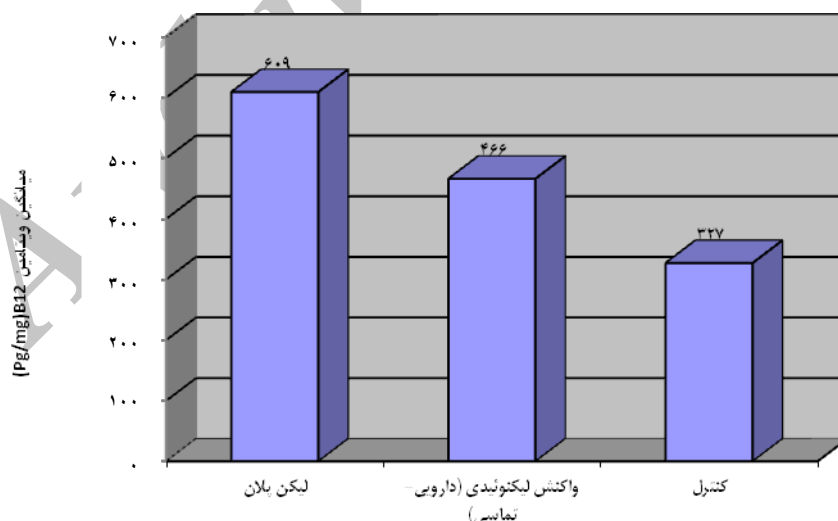
آزمایشات خون از بیماران، رضایت‌نامه گرفته شد. این دو گروه از لحاظ جنس و سن با گروه کنترل تطابق داده شدند.

یافته‌ها

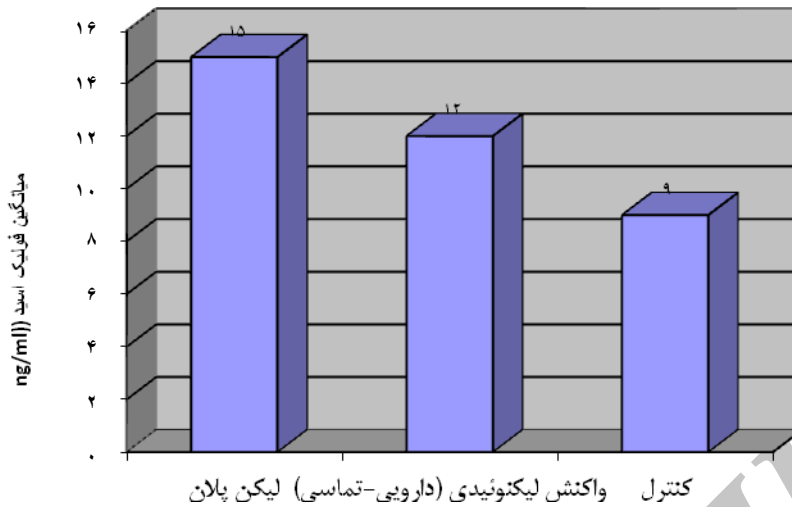
جهت مقایسه‌ی نتایج و رابطه متغیرها، داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید به‌گونه‌ای که برای مقایسه گروه‌ها از آزمون Kruskal-Wallis استفاده گشت و بر اساس نتایج آن مشخص گردید که گروه‌ها از لحاظ میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و

جدول ۱. شاخص‌های آماری متغیرهای ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش لیکنوئیدی و گروه کنترل

پارامترهای اندازه‌گیری شده	گروه‌ها	تعداد	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
ویتامین B ₁₂ Pg/ml	لیکن پلان	۲۱	۶۰۹/۰۴	۵۸۰/۱۵	۱۲۳/۶۰	۲۰۰۱
	واکنش لیکنوئیدی	۳۸	۴۶۶/۰۵	۳۳۴/۶۰	۱۰۱	۱۷۴۰
	شاهد	۳۰	۳۲۷/۲۶	۱۷۶/۴۸	۱۲۶/۸۰	۸۸۱/۴۰
فولیک اسید ng/ml	لیکن پلان	۲۱	۱۵/۱۷	۲۱/۶۶	۲/۱۰	۱۰۷
	واکنش لیکنوئیدی	۳۸	۱۲/۰۶	۵/۵۰	۴/۴۰	۲۶/۷۰
	شاهد	۳۰	۹/۴۹	۴/۴۷	۴/۳۵	۲۲



نمودار ۱. مقایسه میانگین ویتامین B₁₂ در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل



نمودار ۲- مقایسه میانگین فولیک اسید در سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و گروه کنترل

بحث

در پژوهش حاضر، سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید هر یک به تفکیک، در سه گروه بیماران مبتلا به لیکن پلان، واکنش لیکنوئیدی و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی پژوهش‌های اخیر، مطالعه‌ای که مشابه با پژوهش حاضر سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید را به‌طور هم‌زمان در هر سه گروه بیماران لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئیدی و افراد سالم، اندازه‌گیری کرده باشد، یافت نشد و از این لحاظ پژوهش حاضر مطالعه‌ای پیش‌گام در این زمینه محسوب می‌شود. در اکثر مطالعات پارامترهای مورد نظر به‌طور جداگانه و تنها در یک گروه مورد بررسی قرار گرفته‌اند که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود [۲۷-۲۹].

در پژوهش حاضر، میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی نسبت به افراد سالم و نسبت به هم مورد مقایسه قرار گرفت و نتایج این تحقیق نشان داد که گروه‌ها از لحاظ میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مقایسه سطح سرمی ویتامین B₁₂ در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری یافت نشد که این یافته مشابه با مطالعه‌ی Jolly و همکاران و Challacombe می‌باشد [۲۷، ۲۸]. در مطالعه‌ی Jolly و Nobile در سال ۱۹۷۷، در مطالعه‌ی که Challacombe در سال ۱۹۸۶ بر روی ۲۰۴

بیمار انجام دادند، ۷۵ درصد آن‌ها مبتلا به لیکن پلان، لوکوپلاکیا، کاندیدیازیس یا یک گلوستیت غیر اختصاصی یا استوماتیت بودند. از این میان ۳/۴ درصد کم خونی کمبود آهن، ۳ درصد کمبود فولات و ۲ درصد کمبود ویتامین B₁₂ داشتند [۲۷].

Thongprasm و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ تفاوت معنی‌داری در مقایسه سطح سرمی ویتامین B₁₂ در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه سالم نیافتند [۲۹].

در مقایسه سطح سرمی فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری یافت نشد که این یافته مشابه Challacombe [۲۷] و همکاران و مغایر با مطالعه‌ی Thongprasm و همکاران می‌باشد [۲۹]. وجود نتایج متناقض در این زمینه می‌تواند علاوه بر تفاوت در حجم نمونه‌ها، توزیع جنسی و سنی نمونه‌ها، ناشی از تأثیر وراثت و محیط باشد. این اختلاف می‌تواند ناشی از عادات تغذیه‌ای متفاوت و رژیم غذایی در دسترس در مناطق جغرافیایی مختلف باشد. در مطالعه‌ی Thongprasm و همکاران [۲۹] از روش‌های کمی جهت اندازه‌گیری دقیق‌تر میزان اسیدفولیک بهره بردند از جمله بررسی فولات گلبول‌های قرمز خون که در مقایسه با فولات سرم، روشی دقیق‌تر در بررسی وضعیت فولات در طولانی‌مدت می‌باشد به‌گونه‌ای که تحت تأثیر تغییرات اخیر در رژیم غذایی فرد نمی‌باشد [۳۰، ۲۷]. هم‌چنین کمبود ویتامین B₁₂ نیز می‌تواند منجر به کمبود اسیدفولیک گردد چرا که این ویتامین در

لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که از لحاظ تعداد کلی ماست سل‌ها بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت ولی از لحاظ میزان ماست سل‌های دگرانوله تفاوت معنی دار بود [۳۵].

شاید بتوان با انجام مطالعاتی وسیع تر و مرور مقالات حاصل به نتایجی جهت افتراق قطعی این دو گروه بیماری دست یافت یا حتی این دو را جز یک دسته طبقه بندی کرد.

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر افتراق دو گروه بیماران لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی بود که نیاز به مسیری طولانی جهت انجام معاینات بالینی، تعیین تاریخچه‌ای دقیق به خصوص در ارتباط با مصرف داروها، هم‌چنین بررسی‌های آزمایشگاهی و بافت‌شناسی داشت که این روند زمان بر احتمال ریزش نمونه‌ها را از مطالعه بالا می‌برد. پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده بررسی سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در انواع گوناگون لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی به صورت تفکیکی و با حجم نمونه‌ی بالاتر صورت گیرد، هم‌چنین از روش‌های کمکی اندازه‌گیری فولیک اسید به منظور بررسی دقیق‌تر استفاده گردد.

نتیجه گیری

با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران مبتلا به لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی تفاوتی ندارد، ولی جهت مشخص نمودن این نکته که آیا این دو عامل در پاتوژنز بیماری لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی تأثیر دارند، نیاز به مطالعات وسیع‌تر با حجم نمونه‌ی بیشتر می‌باشد.

متابولیسم فولات نقش به‌سزایی دارد. بنابراین در بیماران با کمبود ویتامین B₁₂ توصیه می‌گردد که میزان اسید فولیک نیز اندازه‌گیری گردد [۳۱].

وجه تمایز پژوهش حاضر با سایر مطالعات ذکر شده در این است که علاوه بر گروه بیماران لیکن پلان و افراد سالم بیماران مبتلا به واکنش لیکنوئیدی نیز بررسی شدند و نتایج نشان داد که میزان سطح سرمی ویتامین B₁₂ و فولیک اسید در بیماران لیکن پلان تفاوت معنی داری در مقایسه با واکنش لیکنوئیدی نداشته است.

علاوه بر این دو متغیر، چندین متغیر دیگر نیز در سایر مطالعات بین این دو گروه مقایسه گردید. در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۲ میزان IgA (ImmunoGlobulins A) و IgG (ImmunoGlobulins G) براق تفاوت معنی داری بین دو گروه لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی نداشت ولی تفاوت هر دو گروه با گروه سالم معنی دار گشت [۳۲]. هم‌چنین در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۱ بین حضور یا عدم حضور اتوانتی‌بادی‌های ANA (AntiNuclear Antibody)، SmA (Smith Antibody)، RF (Rheumatoid Factor) و Anti-DNA در دو گروه لیکن پلان و واکنش لیکنوئیدی تفاوت معنی داری وجود نداشت [۳۳]. در مطالعه‌ی غلیانی و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز میزان ماست سل‌های دگرانوله و نسبت آن‌ها در بافت و میزان TNF α (Tumor Necrosis Factor α) در گروه واکنش لیکنوئیدی به‌طور معنی داری بالاتر از گروه لیکن پلان بود [۳۴]. جهان‌شاهی و همکاران در سال ۲۰۱۲ توزیع و تنوع ماست سل‌ها را در ضخامت اپی‌تیوم و غشای پایه در دو گروه بیماران

References

- Greenberg E. Burket's oral medicine. Diagnosis and treatment. 11th ed. USA: Spain BC Decker; 2008: 89-100.
- Wilson E. On lichen planus. J Cutan Med Dis Skin 1869; 3: 117-132.
- Rice PJ, Hamburger J. Oral lichenoid drug eruptions: their recognition and management. Dent Update 2002; 29(9): 442-7.
- Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. Odontol Revy Suppl 1976; 36: 1-103.
- Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, et al. The pathogenesis of oral lichen planus. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13(4): 350-65.
- Carrozzo M, Thorpe R. Oral lichen planus: a review. Minerva Stomatol 2009; 58(10): 519-37.
- Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. Clin Dermatol 2010; 28(1): 100-8.
- Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE. Lichen planus. Int J Dermatol 2009; 48(7): 682-94.

9. Laeijendecker R, Van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA. Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 2005; 22(4): 299-304.
10. Patel S, Yeoman CM, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(2): 118-22.
11. Neville D, Allen B. *Oral and maxillofacial pathology*. 3rd ed. St.louis: Saunders; 2009.
12. Scully C, Beyli M, Ferreiro MC, Ficarra G, Gill Y, Griffiths M, et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(1): 86-122.
13. Bhaskaram P. Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: an overview. *Nutr Rev* 2002; 60(5 Pt 2): S40-5.
14. Calder PC, Kew S. The immune system: a target for functional foods? *Br J Nutr* 2002; 88 (Suppl 2): S165-77.
15. Challacombe SJ, Barkhan P, Lehner T. Haematological features and differentiation of recurrent oral ulceration. *Br J Oral Surg* 1977; 15(1): 37-48.
16. Field EA, Speechley JA, Rugman FR, Varga E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *J Oral Pathol Med* 1995; 24(10): 468-70.
17. Tyldesley WR. Stomatitis and recurrent oral ulceration: is a full blood screen necessary? *Br J Oral Surg* 1983; 21(1): 27-30.
18. Rebora A. Lichen planus and the liver. *Lancet* 1981 10; 2(8250): 805-6.
19. Epstein JB, Wan LS, Gorsky M, Zhang L. Oral lichen planus: progress in understanding its malignant potential and the implications for clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96(1): 32-7.
20. Gottfries CG. Late life depression. *Euro Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251(Suppl 2): II57-61.
21. Gottfries CG, Karlsson I. Depression and anxiety in the elderly still underdiagnosed. SSRI preparations in conjunction with psychotherapy provide effective treatment. *Lakartidningen* 2001; 98(8): 821-7.
22. Burkhart NW, Burkner EJ, Burkes EJ, Wolfe L. Assessing the characteristics of patients with oral lichen planus. *J Am Dent Assoc* 1996; 127(5): 648, 51-2, 55-6 passim.
23. M Rabiyyi MS. Effect of aqueous Triamcinolone acetonide 0.2% suspension in treatment of oral Lichen Planus. *J Med Fac Guilan Univ MedSci* 2003; 45: 1-6.
24. M Sahebamee FA. Management of oral Lichen Planus. *Arch Iran Med* 2005; 8(4): 252-6.
25. Sahebamee M, Amanolu M, Bakhshi M. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical triamcinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. *Acta Med Iran* 2004; 42(2): 108-13.
26. Rad M, Hashemipoor MA, Mojtahedi A, Zarei MR, Chamani G, Kakoei S, 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.
27. Challacombe SJ. Haematological abnormalities in oral lichen planus, candidiasis, leukoplakia and non-specific stomatitis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15(1): 72-80.
28. Jolly M, Nobile S. Vitamin status of patients with oral lichen planus. *Aust Dent J* 1977; 22(6): 446-50.
29. Thongprasom K, Youngnak P, Aneksuk V. Folate and vitamin B12 levels in patients with oral lichen planus, stomatitis or glossitis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32(3): 643-7.
30. Zhang SM, Willett WC, Selhub J, Hunter DJ, Giovannucci EL, Holmes MD, et al. Plasma folate, vitamin B6, vitamin B12, homocysteine, and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95(5): 373-80.
31. Kleier C, Werkmeister R, Joos U. Zinc and vitamin A deficiency in diseases of the mouth mucosa. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1998; 2(6): 320-5.
32. Ghalayani P, Sardari F, Akbari M. Salivary IgA and IgG in oral lichen planus and oral lichenoid reactions diseases. *Adv Biomed Res* 2012; 1:73.
33. Ghalayani P, Granmayeh AR. Comparative evaluation of serum ANA, anti-DNA, RF and SMA antibodies in oral lichen planus and contact and drug lichenoid reactions. *J Isfahan Dent Sch* 2011; 6(4): 377-83.
34. Ghalayani P, Jahanshahi G, Saberi Z. Degranulated mast cells and TNF-alpha in oral lichen planus and oral lichenoid reactions diseases. *Adv Biomed Res* 2012; 1: 52.
35. 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* 2012; 9(2): 180-4.

Vitamin B_{12} and folic acid serum levels in patients with oral lichen planus and contact–drug lichenoid reactions

Parichehr Ghalayani, Maede Ghasemi Tudeshkchuye*

Abstract

Introduction: Lichenoid reactions are a group of chronic inflammatory lesions of the oral mucous with various etiologic factors, including immune disorders, stress, anxiety, etc. Vitamin B_{12} and folic acid improve the host immune mechanisms and are effective in preventing anxiety and depression. The aim of this study was to evaluate serum levels of vitamin B_{12} and folic acid in patients with oral lichen planus (OLP) and contact–drug oral lichenoid reactions (OLR) in comparison with normal controls.

Materials and Methods: In this descriptive-analytical/cross-sectional study, 21 OLP (mean age of 46.84 ± 8.59), 38 OLR patients (mean age of 49.18 ± 13.34) and 30 normal controls (mean age of 39.86 ± 6.99 years) were compared and the serum levels of vitamin B_{12} and folic acid were measured by Elecsys device using electrochemiluminescence method. Then the results were statistically analyzed with SPSS 16 using Kruskal-Wallis test ($\alpha=0.05$).

Results: The groups exhibited no significant differences in the serum levels of vitamin B_{12} and folic acid. For vitamin B_{12} variable p -value was 0.099 whereas this value for folic acid was 0.095.

Conclusion: Under the limitations of this study the serum levels of vitamin B_{12} and folic acid exhibited no significant differences between patients with lichen planus and lichenoid reactions and healthy individuals.

Key words: Folic acid, Lichen planus, Lichenoid reactions, Vitamin B_{12}

Received: 17 Jul, 2012 **Accepted:** 3 Jun, 2014

Address: Graduated Dental Student and Post Graduate Student, Dental Students Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: ghasemi_maede@yahoo.com

Citation: Ghalayani P, Ghasemi Tudeshkchuye M. **Vitamin B12 and folic acid serum levels in patients with oral lichen planus and contact–drug lichenoid reactions.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(5): 345-352.