

مروری بر رابطه بین لیکن پلان و هپاتیت C

دکتر مریم السادات هاشمی پور*

چکیده

سابقه و هدف: ویروس هپاتیت C به عنوان عاملی مهم در ایجاد بیماری‌های مزمن کبدی و کارسینوم سلولهای کبدی مطرح است. بسیاری از مبتلایان به این بیماری به علت علائم کلینیکی خفیف و یا حتی فقدان علائم در مرحله حاد، ناشناخته باقی مانده و در حدود ۷۰-۸۰٪ از موارد حاد هپاتیت C به عفونت مزمن تبدیل می‌شوند. در سالهای اخیر مشخص شده که این بیماری دارای یک سری تظاهرات خارج کبدی از جمله بیماری لیکن پلان می‌باشد. هم‌چنین لیکن پلان دهانی با بیماری‌های کبدی خصوصاً هپاتیت C گزارش شده است. مطالعه حاضر با هدف بررسی مقالات منتشر شده در این زمینه و مشخص کردن ارتباط احتمالی این دو بیماری در کشورهای مختلف انجام شد تا بتوان درمانها و خدمات بهتری به بیماران مبتلا ارائه داد.

نتیجه‌گیری: در اکثر بررسی‌های انجام شده در کشورهای مختلف ارتباط بین لیکن پلان دهانی و هپاتیت C در افراد دارای این دو بیماری بیشتر از گروه‌های کنترل می‌باشد. بنابراین باید برای کلیه بیماران که با تظاهرات بیماری لیکن پلان به کلینیک‌های دندانپزشکی مراجعه می‌کنند، آزمایشات مربوط به هپاتیت C و آزمایش‌های عملکرد کبد درخواست شود.

کلید واژگان: لیکن پلان، هپاتیت C، هپاتیت

تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۵/۲/۲۳

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۴/۱۲/۸

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۵/۲۶

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ویژه‌نامه (تشخیص - پاتولوژی)، ۱۳۸۶، ۶۱۹-۶۱۱

مقدمه

برخی از گزارشات در سال ۱۹۷۵ یک نوع از هپاتیت را عنوان نمودند که از طریق خون منتقل شده و با هیچکدام از میکروارگانیزم‌های شناخته شده تا آن زمان مطابقت نداشت. از آنجا که تشخیص این نوع هپاتیت براساس آزمایش‌های عملکرد کبد و در عدم حضور نشانه‌های خونی مثبت برای HBV، HAV و دیگر ویروس‌های شناخته شده تا آن زمان به عنوان عامل هپاتیت بود، این عفونت به نام هپاتیت غیر A و B شناخته شد. البته بسیاری از راههای انتقال این ویروس قبل از تشخیص و چگونگی شیوع آن شناخته شده بودند (۱-۳).

این ویروس در سال ۱۹۸۹ توسط Choo و همکاران به عنوان هپاتیت C شناخته شد (۹-۱۲، ۱). ویروس هپاتیت C از خانواده Flaviviridae ویروس‌ها و جزء ویروس‌های RNA دار می‌باشد (۱۰، ۱۳، ۱۴).

تقریباً ۱۷۰ میلیون نفر در سرتاسر دنیا به ویروس فوق آلوده می‌باشند. حاملین این بیماری ۳٪ بوده و سالیانه بین ۳-۴

میلیون نفر (۱/۱ تا ۱۰٪) به این ویروس آلوده می‌شوند (۹-۱۲). این عفونت در حال حاضر به عنوان یک مشکل جهانی شناخته می‌شود (۵، ۳). در حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به هپاتیت C وارد فاز مزمن این بیماری شده و بیش از ۵۰٪ آنان بدون علامت بوده و از بیماری خود اطلاعی ندارند (۱۰، ۱۱، ۱۲، ۳). تاریخچه موجود در مورد این عفونت چندان قابل اعتماد نیست، زیرا بیماری دارای شروع خاموش و گاهی فقدان علائم در مرحله حاد می‌باشد (۵، ۲). هپاتیت C به عنوان یک عامل مهم در ایجاد بیماری‌های کبدی مزمن و سرطان سلول‌های کبدی شناخته می‌شود. درصد ناتوانی در اثر عفونت هپاتیت C تنها به بیماری‌های کبدی منحصر نمی‌شود، بلکه در ۱۵٪ بیماران سبب یک سری تظاهرات خارج کبدی شامل گلومرونفریت، لنفوم، لوسمی، سندرم شوگرن و لیکن پلان می‌گردد (۱۴-۱۱، ۹، ۶-۲). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که درصد بروز این تظاهرات خارج کبدی در حاملین

ضایعات حتی در یک بیمار و در طول زمان متفاوت است (۲۰، ۱۷-۱۵، ۱۰، ۱). اتیولوژی این بیماری ناشناخته است، هرچند بسیاری از محققین عوامل ژنتیکی و محیطی مانند داروها و بیماری‌ها را در پیدایش این بیمار دخیل می‌دانند (۲۳، ۱۹، ۱۷، ۱۰، ۶). این مطالعه با هدف مشخص نمودن ارتباط بین این دو بیماری در کشورهای مختلف صورت پذیرفت.

گزارشات اولیه مبنی بر وابستگی بین لیکن پلان دهانی و بیماریهای کبدی مزمن توسط Rebera و همکاران در سال ۱۹۹۱ ارائه شد. از آن به بعد گزارشات متعددی از سرتاسر دنیا پیرامون وابستگی بین این دو بیماری ارائه شدند. شیوع عفونت هپاتیت C در بیماران با لیکن پلان بسیار متفاوت می‌باشد (از ۳/۸٪ در فرانسه تا ۶۲٪ در ژاپن).

همچنین گزارشات متعدد نشان می‌دهند که ۴/۲ تا ۸٪ از بیماران با بیماریهای کبدی مزمن (وابسته به هپاتیت C) به لیکن پلان دهانی مبتلا هستند (۲۶، ۲۵، ۲۴، ۱۱، ۳). درصد عفونت با این ویروس برحسب کشور مورد مطالعه بسیار متفاوت می‌باشد (۲۸، ۲۷، ۲۳، ۲۱، ۱۸، ۱۶-۱۴، ۱۱، ۸، ۶، ۴).

اگر چه در برخی مطالعات شیوع لیکن پلان در مبتلایان به هپاتیت C پایین گزارش شده، ولی در اکثر کشورها این ارتباط قوی می‌باشد (۴).

دلیل اول، این تفاوت اختلاف جغرافیایی کشورهای مورد مطالعه است (۳۱-۲۹، ۳۰، ۱۹، ۲). به عنوان مثال لیکن پلان دهانی در آمریکا شایع می‌باشد (۲۰٪)، در حالی که شیوع عفونت هپاتیت C در جمعیت عادی بسیار پایین است.

دلیل دوم اینکه تشخیص لیکن پلان دهانی از لحاظ کلینیکی و بافت‌شناسی در مطالعات مختلف متفاوت می‌باشد. براساس بعضی از بررسی‌ها از جمله مطالعات Mignogna و همکاران (۲۰۰۰) تحقیقات قبلی موارد واکنش‌های دارو و حساسیت به آمالگام را نیز جزء موارد لیکن پلان دهانی ذکر کرده‌اند (۳۵). دلیل سوم این موضوع اختلاف در سن و نسبت زنان در مطالعات مختلف می‌باشد. میانگین سنی زنان در جمعیت ژاپن بالاتر از ایتالیا، انگلستان، اسپانیا و برزیل است (۴). دلیل چهارم اختلاف نژادی است که بر روی HLA انسانی مؤثر بوده و

هپاتیت C بالا بوده و در اثر واکنش بدن به ویروس و یا پاسخ ایمنی میزبان بوجود می‌آیند (۷، ۳، ۲).

براساس بعضی از مطالعات انجام شده در اهداکنندگان خون، پایین‌ترین میزان شیوع آنتی‌بادی هپاتیت C در انگلستان و اسکانندیناوی (۱/۰۱-۰/۱ درصد)، سپس در اروپای غربی، آمریکای شمالی و جنوبی، استرالیا و آفریقای جنوبی (۲/۰-۰/۰۵٪) و بالاترین میزان شیوع در مصر (۲۶-۱۷ درصد) گزارش شده است (۳، ۲).

لیکن پلان نیز بیماری پوستی مخاطی مزمنی است که به صورت شایع در کلینیک‌های پوست و دندانپزشکی دیده می‌شود (۱۸-۱۵، ۱۲، ۱۱، ۶، ۲). این بیماری اولین بار توسط Wilson (۱۸۶۹) گزارش گردید. شیوع این بیماری در بررسی‌های مختلف بین ۲/۲-۰/۷۶ درصد عنوان شده است (۱۶، ۱۵، ۹). این بیماری با بسیاری از تظاهرات سیستمیک از جمله بیماریهای ایمنی، عفونت‌ها و بدخیمی‌ها گزارش شده است، اگر چه وابستگی بین این عوامل و لیکن پلان مشخص نیست (۱۸-۱۵، ۱۲، ۱۱، ۶، ۲).

لیکن پلان سبب درگیری پوست، مخاط و یا هر دو می‌شود. ضایعات پوستی در ناحیه دست و پا (با شیوع زیاد)، ناحیه تناسلی، ناخن، صورت و سر ایجاد می‌شوند. این ضایعات به صورت پاپولهای صاف، خارش‌دار، چندوجهی و بنفش رنگ می‌باشند. ضایعات مخاطی در حفره دهان (با شیوع زیاد)، بینی، گلو، مری، معده، مثانه و ناحیه تناسلی بوجود می‌آیند (۲۱-۱۵، ۴، ۲، ۱). مخاط باکال شایع‌ترین محل درگیری در داخل دهان بوده، اغلب ضایعات در این محل دوطرفه می‌باشند. سایر محل‌های درگیری زبان، لب‌ها، لثه، کف دهان و کام می‌باشند. لیکن پلان دهانی در زنان ۱/۴ برابر مردان بوده، در سن ۵۰ تا ۶۰ سال شایع‌تر است (۲۲، ۲۱، ۱۶، ۱۵، ۱۰، ۴، ۱).

این بیماری در داخل دهان به اشکال مختلف از جمله رتیکولر، آتروفیک، اروزیو و بولوز دیده می‌شود. این بیماری معمولاً بدون علاومت بوده و در معاینه عادی دهان کشف می‌شود. گاهی بیماران از سوزش و یا احساس خشونت و زبری مخاط شکایت دارند. نماهای کلینیکی، گسترش و محل درگیری

ژنوتیپ خاصی از ویروس هپاتیت C در وابستگی بین این عفونت و لیکن پلان به اثبات نرسیده است. زیرا در سر تا سر دنیا ژنوتیپ‌های یکسانی در بیماران با لیکن پلان و بدون لیکن پلان مشاهده می‌شود (۴۰۷، ۲۸).

تحقیقات Sanshes و همکاران (۱۹۹۶) و Rongioletti و Rebera (۱۹۹۱) نشان داد که در بیماران با لیکن پلان آروزیو احتمال عفونت هپاتیت مزمن فعال C بیشتر است (۲۵، ۴۹). همچنین Carrozzo و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان دادند که عفونت هپاتیت C در بیماران با لیکن پلان آروزیو، بیشتر دیده می‌شود (۳۲). در بیماران مدیترانه‌ای نیز این عفونت به صورت شایع‌تر با لیکن پلان آروزیو مشاهده شده است (۲، ۱۴، ۱۸، ۱۹، ۲۵، ۳۵-۴۰). اگر چه در بعضی مطالعات این عفونت بیشتر با نوع رتیکولر گزارش شده است (بسیاری از محققین این اختلاف را ناشی از انواع گوناگون سروتیپ‌های هپاتیت C می‌دانند) (۲، ۱۴، ۱۸، ۱۹، ۲۵، ۳۵-۴۰). در تحقیق انجام شده توسط Tanei در سال ۱۹۹۵ تعداد ۴۵ بیمار با لیکن پلان دهانی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۷ نفر (۳۷/۸٪) به ویروس هپاتیت C آلوده بوده و میزان درگیری در ۲ گروه زنان و مردان مساوی گزارش گردید (۳۴).

در مطالعه‌ای که توسط Imhof و همکاران در سال ۱۹۹۷ بر روی ۸۴ بیمار با لیکن پلان دهانی انجام شد، ۱۳ بیمار (۱۶٪) تست آنتی‌بادی هپاتیت C مثبت داشتند. در حالی که در گروه کنترل تنها ۱ بیمار به ویروس آلوده بود. وی رابطه بین هپاتیت C و لیکن پلان دهانی را معنی‌دار گزارش کرد ($P < 0/002$) (۴۱).

Michele و همکاران (۱۹۸۸) تعداد ۲۶۳ بیمار (۱۵۶ زن و ۱۰۷ مرد با میانگین سنی ۵۵/۵ سال) با لیکن پلان دهانی را از نظر آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C بررسی کردند. ۷۶ بیمار (۲۸/۸٪) تست آنتی‌بادی مثبت داشتند. در ۶۱ بیمار سطح سرمی آنزیم‌های کبدی بالا گزارش شد. در حالی که در گروه کنترل تنها ۳ بیمار بر ضد هپاتیت C آنتی‌بادی مثبت داشتند (۴۲). در بررسی دیگری که توسط Dupond و همکاران (۱۹۹۸) انجام پذیرفت، ۲۸ بیمار با لیکن پلان آروزیو از نظر

سبب اختلاف شیوع لیکن پلان دهانی در کشورهای مختلف می‌گردد (۲، ۴، ۱۰، ۱۱، ۳۲، ۳۳).

براساس همین اختلافات همراهی عفونت هپاتیت C و لیکن پلان در ژاپن و ایتالیا بالا و در آمریکا و آلمان پایین می‌باشد، که این امر ناشی از تفاوت منطقه جغرافیایی، سن و جنس افراد مورد مطالعه در این کشورها می‌باشد. بنابراین تغییرات در عفونت هپاتیت C، شیوع آن را در بیماران مبتلا به لیکن پلان تغییر می‌دهد (۴).

RNA این ویروس در بزاق، سرم و بافت‌های دهان افراد مبتلا پیدا شده و این مسأله توجیهی برای ضایعات دهانی وابسته به این ویروس است (۲، ۳، ۷). بر همین اساس دو فرضیه کلی در مورد بروز لیکن پلان در بیماران با عفونت هپاتیت C وجود دارد: فرضیه اول اینکه این ویروس توانایی همانندسازی، رشد و تکثیر در اپی‌تلیوم دهان را داراست، بنابراین به صورت مستقیم در بروز لیکن پلان دخالت دارد. فرضیه دوم اینکه ویروس هپاتیت C توانایی موتاسیون فوق‌العاده‌ای دارد، بنابراین سبب فعال شدن بین از حد سلول‌های ایمنی و احتمال واکنش بدن با بافت‌های خودی گردیده، و واکنش‌های اتوایمیون را بالا می‌برد (۲، ۳، ۷، ۱۰، ۱۷، ۲۵، ۲۷).

در ضمن در بعضی گزارشات بروز لیکن پلان در بیماران آلوده به هپاتیت C به عمل سیتوتوکسیک هپاتوسیت‌ها نسبت داده شده است (۳۴).

گزارشات بسیاری در مورد جزئیات نماهای بافت‌شناسی لیکن پلان دهانی و نقش هپاتیت C در این مورد وجود ندارد. در اکثر تحقیقات عفونت هپاتیت C هیچگونه اثری بر خصوصیات اختصاصی بافت‌شناسی لیکن پلان ندارد (نسبت سلولهای T به سلولهای B). در ضمن تاکنون ارتباط مشخصی بین درجه التهاب و فیروز بافت کبد و شدت و التهاب لیکن پلان یافت نشده است (۲، ۷). اگر چه سلولهای T اختصاصی بر ضد هپاتیت C در ضایعات دهانی برخی از بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی مشاهده شده‌اند (۱۴، ۱۹، ۲۸، ۳۴، ۳۶).

وابستگی میان عوامل ویروس همانند RNA و ژنوتیپ ویروس هپاتیت در توسعه لیکن پلان دهانی بررسی شده است. نقش

گروه اول ۸/۸٪ (به صورت معنی‌داری بالاتر از جمعیت عادی سان‌پائولو) است. شیوع لیکن پلان نیز در گروه دوم ۴/۷٪ و بالاتر از جمعیت عادی گزارش گردید (۲۹).

Smitha و همکاران (۲۰۰۲) ۶۵ بیمار با لیکن پلان دهانی را مورد بررسی قرار دادند. از این تعداد ۴۸ نفر زن (۷۵/۴٪)، ۱۵ نفر مرد (۵۲/۳٪) و ۲ نفر بچه‌های زیر ۱۲ سال بودند. سن ۳۴ نفر (۵۲/۳٪) بین ۳۰ تا ۴۰ سال ارزیابی شد و میانگین سنی ۳۹/۵۲ سال بود. برای کلیه اشخاص، آزمایشات مربوط به هپاتیت C و آزمایش‌های کبدی انجام شد. آزمایش هپاتیت هیچکدام از این افراد مثبت گزارش نشد (۹).

در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۲ توسط Daramola و همکاران در نیجریه (مکانی که در آن هپاتیت C اندمیک است) ۵۷ بیمار با لیکن پلان دهانی از نظر آنتی‌بادی هپاتیت C مورد بررسی قرار گرفتند. ۹ نفر (۱۵/۸٪) از این بیماران به عفونت هپاتیت آلوده بودند، در حالی که هیچکدام از گروه کنترل آلودگی نداشتند (۴۶).

Klanrit و همکاران (۲۰۰۳) ۶۰ بیمار با لیکن پلان دهانی را از نظر هپاتیت C مورد بررسی سرولوژی قرار دادند. ۵ بیمار (۸/۳۳٪) به این ویروس آلوده بودند. در حالی که آزمایش هیچکدام از افراد گروه کنترل مثبت گزارش نشد (۳۱).

Perez و Gimenez در سال ۲۰۰۳، ۱۰۱ بیمار [۵۷ زن (۵۶/۴٪) و ۴۴ مرد (۴۳/۵٪)] را با میانگین سنی ۴۸ سال و تشخیص لیکن پلان دهانی مورد بررسی قرار دادند. آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C در ۹ نفر (۸/۹٪) مشخص شد و ارتباط بین عفونت هپاتیت C و لیکن پلان دهانی معنی‌دار گزارش گردید (۴۷).

در مطالعه انجام شده توسط Mahboob و همکاران در سال ۲۰۰۳، ۱۸۴ بیمار با لیکن پلان دهانی از نظر هپاتیت C مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۴۳ نفر (۲۳/۴٪) آزمایش هپاتیت مثبت داشتند و زنها ۱/۵ برابر بیش از مردان تحت تأثیر قرار گرفته بودند (۴۸).

در مطالعه‌ای که توسط Nagao و همکاران در سال ۲۰۰۴ صورت گرفت، شیوع لیکن پلان دهانی به صورت مشخص در

هپاتیت C تحت بررسی سرولوژی قرار گرفتند. ۸ بیمار (۲۹٪) آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C داشتند (۲۰).

در مطالعه انجام شده توسط Bagan و همکاران (۱۹۹۸) دو گروه بیمار (۵۰۵ بیمار با هپاتیت C و ۱۰۰ بیمار با لیکن پلان دهانی) مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع لیکن پلان در گروه اول ۳/۳۶٪ (۱۷ نفر) و شیوع هپاتیت C در گروه دوم ۲۳٪ (۲۳ نفر) گزارش گردید. ضایعات دهانی در گروه اول در ۷۰/۶٪ موارد رتیکولر و شایع‌ترین محل درگیری مخاط باکال بود (۸۸/۲٪) (۴۰).

در بررسی انجام شده توسط Chuang و همکاران در سال ۱۹۹۹ از ۳۴۰ بیمار با لیکن پلان پوستی ۱۲ بیمار (۳/۵٪) تست هپاتیت مثبت داشتند (۲۴).

Olmo و همکاران (۲۰۰۰) ۲۶۴ بیمار با لیکن پلان دهانی را مورد بررسی قرار دادند. از این تعداد ۲۹/۲٪ (۷۸ نفر) تست هپاتیت C مثبت داشتند (۴۳).

در بررسی انجام شده توسط Kirtak و همکاران در سال ۲۰۰۰ بر روی ۷۳ بیمار با لیکن پلان دهانی، عفونت هپاتیت C در ۵ بیمار (۶/۸۴٪) مشخص شد، در حالی که در گروه کنترل تنها ۱ نفر آلوده بود و اختلاف بین این دو گروه معنی‌دار گزارش گردید (۴۴).

در بررسی ۵۵ بیمار با لیکن پلان دهانی توسط Van و همکاران در سال ۲۰۰۰، آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C در هیچکدام از بیماران گزارش نگردید (۴۵).

در تحقیق انجام شده توسط Erkek و همکاران در سال ۲۰۰۱ از ۵۴ بیمار با ضایعات پوستی و دهانی لیکن پلان، ۷ بیمار (۱۲/۹٪) تست هپاتیت C مثبت داشتند. این محققان نتیجه گرفتند که شیوع هپاتیت C در جمعیت ترکیه در حال افزایش نیست، هرچند این ویروس نقش مهمی در بروز ضایعات لیکن پلان پوستی و دهانی دارد (۲۸).

همچنین در مطالعه انجام شده توسط Figueiredo و همکاران در سال ۲۰۰۲ دو گروه بیمار مورد بررسی قرار گرفتند (۶۸ بیمار با لیکن پلان دهانی و ۱۲۶ بیمار با عفونت هپاتیت C). نتایج این تحقیق نشان داد که شیوع هپاتیت C در بیماران

در حالی که در گروه کنترل هیچکدام درگیر نبودند و به عقیده نویسندگان این شیوع بسیار پایین‌تر از گزارش‌های قبلی بود (۲۳).

بحث

عفونت هپاتیت C مشکلی است جهانی. در حدود ۱۷۰ میلیون نفر در سر تا سر دنیا به این ویروس آلوده می‌باشند (کمتر از ۱٪ در کشورهای شمال اروپا تا بیش از ۱۵٪ در مصر) و تقریباً ۳٪ از جمعیت دنیا تحت تأثیر این بیماری قرار دارند (۹، ۶-۲). تخمین زده شده است که تا سال ۲۰۰۸ موارد بیماری هپاتیت C چند برابر شود. این بیماری دارای تظاهرات خارج کبدی از جمله لیکن پلان بوده و حتی در بعضی موارد لیکن پلان دهانی و یا پوستی اولین تظاهر عفونت هپاتیت C می‌باشد. در ضمن بیماری لیکن پلان نیز با برخی از بیماری‌های سیستمیک از جمله هپاتیت C گزارش شده است (۲۶-۲۴، ۱۴-۱۱، ۶-۲). در ضمن لیکن پلان شایع‌ترین بیماری مخاطی غیر عفونی دهان در بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های دندانپزشکی است (۲۵، ۲۴، ۲۲).

مطالعات نشان دهنده یک ارتباط قوی بین بیماری هپاتیت مزمن C و لیکن پلان می‌باشند. شیوع هپاتیت C در بیماران با لیکن پلان از صفر در انگلستان و ۲۰٪ در اسپانیا تا ۲۷٪ در جنوب فرانسه و بالاتر از ۶۰٪ در ژاپن متغیر بوده، این اختلاف ناشی از شیوع متفاوت این عفونت در مناطق مختلف جغرافیایی جهان است. از سال ۱۹۹۱ بیش از ۸۰ گزارش مبنی بر افزایش ارتباط بین این دو بیماری در سر تا سر دنیا ارائه شده‌اند (۵۲-۴۹، ۴۶، ۴۲، ۳۸، ۱۷، ۱۴، ۶، ۴-۲).

تقریباً تمامی گزارش‌ها از ایتالیا، اسپانیا، برزیل، ژاپن و تعدادی مطالعات در آمریکا ارتباط بین لیکن پلان و عفونت هپاتیت C را نشان می‌دهند. در فرانسه این وضعیت مقداری متفاوت است. در گزارش‌های رسیده از شمال این کشور و پاریس، عفونت هپاتیت C در بیماران با لیکن پلان بسیار پایین بوده (۴/۹٪-۳/۸٪)، در حالی که در جنوب فرانسه این ارتباط قوی می‌باشد (۲۹٪). در گزارش‌های ارائه شده از کشورهایمانند

افراد با آنتی‌بادی هپاتیت C، بالاتر از افراد منفی بود. در ضمن لیکن پلان دهانی در افراد حامل بالاتر از افراد غیرحامل گزارش شد (۴).

Lodi و همکاران در سال ۲۰۰۴ تعداد ۳۰۳ بیمار (۲۱۱ زن و ۹۲ مرد با میانگین سنی ۶۱/۲ سال) با تشخیص لیکن پلان را تحت آزمایش‌های هپاتیت C قرار دادند. ۶۰ بیمار آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C داشتند. در حالی که در گروه کنترل تنها ۹ نفر حامل این ویروس بودند (۶).

Boker و همکاران در سال ۲۰۰۴ تعداد ۴۸ بیمار (۳۳ زن و ۱۵ مرد با میانگین سنی ۴۹/۷ سال) با لیکن پلان را مورد آزمایش‌های هپاتیت C قرار دادند. هیچکدام از بیماران از نظر عفونت مثبت نبودند (۳۰).

در بررسی انجام شده توسط Harman و همکاران در سال ۲۰۰۴ تعداد ۱۲۸ بیمار با لیکن پلان دهانی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۶/۲۵٪ آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C داشتند، در حالی که در گروه کنترل فقط ۱ بیمار آلوده بود. اختلاف بین این دو گروه معنی‌دار بود (۸).

در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۴ در بیمارستان رازی تهران توسط قدسی و همکاران ۱۴۶ بیمار (۷۸ زن و ۶۹ مرد با میانگین سنی ۴۰/۱۵±۷ سال) با لیکن پلان مورد بررسی قرار گرفتند. ۷ بیمار آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C داشتند. در این بررسی ارتباطی بین نوع لیکن پلان و هپاتیت C مشاهده نشد (۱۹).

Mignogna و همکاران در سال ۲۰۰۴ شیوع لیکن پلان دهانی را در ۳۰۰ شخص آلوده به هپاتیت C مورد بررسی قرار دادند. طبق گزارش ایشان شیوع لیکن پلان دهانی در افرادی که از نظر آنتی‌بادی بر ضد هپاتیت C مثبت بودند تقریباً برابر با جمعیت عادی بود. آنها نتیجه گرفتند که فرضیه تظاهرات خارج کبدی هپاتیت C (از جمله لیکن پلان) باید براساس سن اختصاصی این ویروس و دلایل تشخیصی لیکن پلان دهانی مجدداً بازنگری شود (۴).

در مطالعه انجام شده توسط Luis و همکاران (۲۰۰۵) از ۳۶ بیمار با لیکن پلان دهانی، ۲/۷۷٪ عفونت هپاتیت C داشتند.

نتیجه گیری

با توجه به تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط بین هپاتیت C و لیکن پلان، مکانیزم تظاهرات و وابستگی بین این دو بیماری تاکنون مشخص نشده و به بررسی‌ها و تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است. ولی به دلیل اینکه در بسیاری از بیماریهای عفونی و به خصوص ویروس‌های خانواده هپاتیت، تشخیص سریع و به موقع سبب کنترل بهتر بیماری و ارائه راه‌های درمانی مؤثرتر می‌گردد، باید برای کلیه بیمارانی که با علائم دهانی و پوستی لیکن پلان به کلینیک‌های دندانپزشکی مراجعه می‌کنند آزمایش‌های هپاتیت C و بررسی عملکرد کبد درخواست شده و در صورت مثبت شدن این آزمایش‌ها بیمار جهت بررسی و درمان اختصاصی ارجاع شود.

ژاپن، آلمان، ایتالیا و اسپانیا ارتباط بین این دو بیماری بالاتر از جمعیت عادی می‌باشد. در بیماران ایرانی نیز بر طبق تحقیق انجام شده در بیمارستان رازی، شیوع هپاتیت C در بیماران با لیکن پلان دهانی نسبت به گروه کنترل (اهدا کنندگان خون) به صورت معنی‌داری بالاتر است (۸/۴٪ در برابر مقابل ۰/۱٪) (۲،۱۱،۱۹،۲۴). در مقایسه با بسیاری از مطالعات که وابستگی بین این دو موضوع را تأیید می‌کنند، در برخی از بررسی‌ها مانند مطالعات انجام شده در هلند، انگلستان و اسکانداویا هیچگونه ارتباطی بین این دو بیماری یافت نشد (۲،۱۰،۱۱،۱۲،۱۴،۱۷،۱۹،۳۰). در رابطه با نوع لیکن پلان، ارتباط بین هپاتیت C و لیکن پلان آروزیو باید مورد توجه خاص قرار گیرد (۲،۱۰،۱۹،۲۰،۲۵،۲۹،۴۱). اگر چه در بعضی مطالعات این عفونت بیشتر با نوع رتیکولر گزارش شده است (۲-۴۰، ۳۵، ۲۵، ۱۹، ۱۸، ۱۴، ۲).

References

1. Greenburg MS, Glick M. *Burket Oral Medicine*. 9th Ed. Hamilton: BC Decker 2003;Chap5:107-110.
2. Carrozzo M, Gandolfo S: Oral disease possibly associated with hepatitis C virus. *Crit Rev Biol Med* 2003;14:115-127.
3. Maticic M: Hepatitis C virus infection: the dermatological perspective. *Acta Dermatoven APA* 2003;12:19-27.
4. Nagao Y, Sata M: Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:1101-1113.
5. Patrick L: Hepatitis C: Epidemiology and review of complementary / alternative medicine treatments. *Alt Med Rev* 1999;4:220-238.
6. Lodi G, Giuliani M, Majorana A, Sardella A, Bez C, Demarosi F: Clinical and laboratory investigations lichen planus and hepatitis C virus: a multicenter study of patients with oral lesions and systematic review. *Br J Dermatol* 2004;151:1172-1182.
7. Harden M, Skelton H, Col Kathleen JS: Lichen planus associated with hepatitis C virus: no viral transcripts are found in the lichen planus, and effective therapy for hepatitis C virus dose not clear lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:847-852.
8. Harman M, Akdeniz S, Dursun M, Akpolat N, Atmaca S: Lichen planus and hepatitis C virus infection: an epidemiologic study. *Int J Clin Pract* 2004;58:1118-1119.
9. Smitha P, Pavithran K, Sobhanadevi G: Lichen planus and hepatitis C virus (HCV)- Is there a association? A serology study of 65 cases. *Ind J Dermatol Venereol* 2002;68:273-274.
10. Chainani N, Lozada F, Terrault N: Hepatitis C virus and lichen planus: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:171-183.

11. Karavelioglu D, Koysak ES, Bozkaya H, Uzunalimoglu O, Bozdayi AM, Yurdaydin C: Lichen planus and HCV infection in Turkish patients. *Turk J Gastroenterol* 2004;15:133-136.
12. Campisi G, Fedele S, Lo Russo L, Di Fede O, Arico P, Craxi A, Mignogna MD: HCV infection and oral lichen planus: a weak association when HCV is endemic. *J Vir Hepati* 2004;11:465-470.
13. Lodi G, Porter SR: Hepatitis C virus infection and lichen planus: a short review. *Oral Dis* 1997;3:77-81.
14. Kurokawa M, Hidaka T, Sasaki H, Nishikata I, Morishita K, Setoyama M: Analysis of hepatitis C virus (HCV) RNA in the lesions of lichen planus in patients with chronic hepatitis C: detection of anti-genomic- as well as HCV RNAs in lichen planus lesions. *J Dermatol Sci* 2003;32:65-70.
15. Regezi JA, Sciubb AJJ, Jordan RCK: *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlation*. 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2003; Chap3:92-96.
16. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: *Oral and Maxillofacial Pathology*. 2nd Ed. Philadelphia: W.B Saunders Co. 2002;Chap16:680-683.
17. Drore E: The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: A study of 723 patients. *J Am Dermatol* 2002;46:207-214.
18. Rossi L, Colasanto S: Clinical considerations and statistical analysis on 100 patients with oral lichen planus. *Minerva Stomatol* 2000;49:393-398.
19. Ghodsi SZ, Daneshpazhoo M, Shahi M, Nikfarjam A: Lichen planus and hepatitis C: a case- control study. *BMC Dermatol* 2004;4:6-9.
20. Dupond AS, Lacour JP, Lafont C, Ortonne JP: Prevalence of hepatitis C virus in erosive oral lichen planus. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:676-678.
21. Machado AC, Sugaya WN, Migliari DA, Matthews RW: Oral lichen planus: Clinical aspects and management in fifty- two Brazilian patients. *West Ind Med J* 2003;52:203-207.
22. Sugeran PB, Savage NW: Oral lichen planus: Causes, diagnosis and management. *J Aust Dent* 2002;47:290-297.
23. Luis-Montoya P, Cortes-Franco R, Vega-Memije ME: Lichen planus and hepatitis C virus. Is there an association? *Gac Med Mex* 2005;141:23-25.
24. Chuang TY, Stitle L, Brashear R, Lewis C: Hepatitis C virus and lichen planus: A case control of study of 340 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:787-789.
25. Carrozzo M, Gandolfo S, Carbone M, Colombatto P, Broccoletti R, Garzino P, et al: Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: a prospective case-control study. *J Oral Pathol Med* 1996;25:527-533.
26. Bagan JV, Aguirre JM, Del Olmo JA, Milian A, Penarrocha M, Rodrigo JM, et al. 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;78:337-342.
27. Jubert C, Pawlotsky JM, Pouget F, Andre C, De Forges L, Bretagne, et al: Lichen planus and hepatitis C virus - related chronic active hepatitis. *Arch Dermatol* 1994;130:73-76.
28. Erkek E, Bozdogan O, Olut AI: Hepatitis C virus infection prevalence in lichen planus: examination of lesional and normal skin of hepatitis C virus infected patients with lichen planus for the presence of hepatitis C virus RNA. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:540-544.
29. Figueiredo LC, Carrilho FJ, Andradejr HF, Migliari DA: Oral lichen planus and hepatitis C virus infection. *Oral Dis* 2002;8:42-46.

30. Boker-Bratic M: Lack of evidence of hepatic disease in patients with lichen planus in Sebria. *Oral Dis* 2004; 10:283-286.
31. Klanrit P, Thongprasom K, Rojanawatsirivej S, Theamboonlers A, Poovorawan Y: Hepatitis C virus in Thai patients with oral lichen planus. *Oral Dis* 2003;9:292-297.
32. Carrozzo M, Brancatello F, Dametto E, Arduino P, Pentenero M, Rendine S, et al: Hepatitis C virus-associated oral lichen planus: is the geographical heterogeneity related to HLA-DR6? *J Oral Pathol Med* 2005;34:204-208.
33. Carrozzo M, Francia di Celle P, Gandolfo S, Carbone M, Frsano ME: Increased frequency of HLA-DR6 allele in Italian patients with hepatitis C virus-associated oral lichen planus. *Br J Dermatol* 2001;144:803-808.
34. Tanei R, Watanabe K, Nishiyama S: Clinical and histopathologic analysis of the relationship between lichen planus and chronic hepatitis C. *J Dermatol* 1995;22:316-323.
35. Mignogna MD, Lo Muzio L, Lo Russo L, Fedele S, Ruoppo E, Bucci E: Oral lichen planus: different clinical features in HCV-positive and HCV-negative patients. *Int J Dermatol* 2000;39:134-139.
36. Romero MA, Seoane I, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Otero XL: Clinical and pathological characteristics of oral lichen planus and chronic hepatitis C-positive and -negative patients. *Clin Otolaryngol* 2002;27:22-26.
37. Gandolfo S, Carbone M, Carrozzo M, Gallo V: Oral lichen planus and hepatitis C virus (HCV) infection: is there a relationship? A report of 10 cases. *J Oral Pathol Med* 1994;23:119-122.
38. Lodi G, Carrozzo M, Hallett R, D Amico E, Piattelli A, Teo CG, et al: HCV genotypes in Italian patients with HCV-related oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1997;26:381-384.
39. Daramola OOM, Ogunbiyi AO, George AO: Evaluation of clinical types of cutaneous lichen planus in anti-hepatitis C virus seronegative and seropositive Nigerian patients. *Int J Dermatol* 2003;42:933-935.
40. Bagan JV, Ramon C, Gonzalez L, Diago M, Milian MA, Cros R, et al: Preliminary investigation of the association of oral lichen planus and hepatitis C. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:532-536.
41. Imhof M, Popal H, Lee JH, Zeuzem S, Milbradt R: Prevalence of hepatitis C virus antibodies and evaluation of hepatitis C virus genotypes in patients with lichen planus. *J Dermatol* 1997;195:1-5.
42. Mignogna MD, Lo Muzio L, Favia G, Mignogna RE: Oral lichen planus and HCV infection: a clinical evaluation of 263 cases. *Inter J Dermatol* 1998;37:575-578.
43. Olmo JA, Pascual I, Bagan JV, Serra MA, Escudero A: Prevalence of hepatitis C virus in patients with lichen planus of the oral cavity and chronic liver disease. *Eur J Oral Sci* 2000;108:378-382.
44. Kirtak N, Inaloz HS, Ozgoztasi O, Erbagci Z: The prevalence of hepatitis C virus infection in patients with oral lichen planus in Gaziantep region of Turkey. *Eur J Epidemiol* 2000;16:1159-1161.
45. 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;29:255-258.
46. Daramola OOM, George AO, Ogunbiyi AO: Hepatitis C virus and lichen planus in Nigerians: any relationship? *Int J Dermatol* 2002;41:217-219.
47. Gimenez-Garcia R, Perez-Castrillon JL: Lichen planus and hepatitis C virus infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:291-295.
48. Mahboob A, Haroon TS, Iqbal Z, Iqbal F, Butt AK: Frequency of anti-HCV antibodies in patients with lichen planus. *J Coll Phys Surg Pak* 2003;13:248-251.

49. Sanchez-Perez J, De Castro M, Buezo OF, 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;134:715-719.
50. Nagao Y, Sata M, Abe K, Tanikawa K, Kameyama T: Immunological evaluation in oral lichen planus with chronic hepatitis C. *J Gastroenterol* 1997;32:324-329.
51. Tucker SC, Coulson IH: Lichen planus is not associated with hepatitis C virus infection in patients from northwest England. *Acta Dermatol Venereol* 1999;79:378-379.
52. Dupin N, Chosidow O, Lunel F, Fretz C, Szpirglas H, Frances C: Oral lichen planus and hepatitis C virus infection: a fortuitous association? *Arch Dermatol* 1997;133:1052-1053.

Archive of SID