

## رابطه لیکن پلان با هیپاتیت B و C

دکتر حسین کاووسی\*؛ دکتر علی ابراهیمی\*؛ دکتر منصور رضایی\*\*؛ دکتر مجتبی جهانی\*\*\*

### چکیده

**مقدمه:** لیکن پلان از بیماری‌های التهابی (جلدی- مخاطی) با علت ناشناخته است. در مطالعات متعدد احتمال ارتباط لیکن پلان با بیماری‌های کبدی به ویژه هیپاتیت B و C گزارش گردیده و نتایج متفاوتی به همراه داشته‌اند. در این مطالعه ارتباط بین لیکن پلان و هیپاتیت B و C در درمانگاه تخصصی پوست حاج دایی شهر کرمانشاه طی سال‌های ۸۴-۸۳ مورد بررسی قرار گرفته است.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مورد- شاهدی، ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان تأیید شده از طریق آسیب‌شناسی و ۵۷ نفر به عنوان گروه شاهد انتخاب و بررسی شدند. آزمایش‌های آنتی ژن HBS و آنتی بادی HCV به روش الیزا انجام گردید. دو گروه از نظر توزیع سنی و جنسی همسان‌سازی و نتایج با آزمون کای دو در دو گروه مقایسه شدند.

**یافته‌ها:** میانگین سنی در گروه بیماران ۴۳/۷ و در گروه شاهد ۴۳/۸۱ سال بود. در ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان ۱ نفر (۱/۷٪) و در گروه شاهد نیز ۱ نفر (۱/۷٪) از نظر آنتی بادی HCV مثبت بود ( $P=1$ ). همچنین در ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان ۳ نفر (۵/۳٪) از نظر آنتی ژن HBS مثبت بودند ولی در گروه شاهد هیچ کدام از این نظر مثبت نشدند ( $P=0/079$ ).

**نتیجه‌گیری:** به رغم این که در برخی از کشورها مانند ایتالیا همراهی لیکن پلان و هیپاتیت دیده شده است اما در شهر کرمانشاه همراهی لیکن پلان و هیپاتیت های B و C دیده نشد. بنابراین بررسی روتین هیپاتیت B و C در بیماران لیکن پلان در این استان ضروری نمی باشد.

**کلیدواژه‌ها:** هیپاتیت B، هیپاتیت C، لیکن پلان

« دریافت: ۸۵/۷/۵ پذیرش: ۸۶/۹/۱۳ »

\* متخصص پوست و استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

\*\* استادیار آمار زیستی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و عضو مرکز تحقیقات بیماری‌های کبد و هیپاتیت

\*\*\* پزشک عمومی

\* عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، میدان گلستان، درمانگاه حاج دایی، تلفن: ۸۳۵۹۰۵۴

## مقدمه

لیکن پلان یک بیماری انتهایی با علایم بالینی و آسیب شناسی مشخص است که پوست، غشاء مخاطی، ناخن و مو را گرفتار می نماید. شیوع لیکن پلان در آمریکا ۰/۴۴ درصد است. این بیماری در زن و مرد به یک نسبت دیده می شود و دوسوم بیماران در سنین ۶۰-۳۰ سالگی قرار دارند. واضح است که به طور قطع لیکن پلان به واسطه مکانیسم ایمنولوژیک ایجاد می شود. ایمنی به واسطه سلولی نقش عمده ای در بروز تظاهرات بالینی لیکن پلان را به عهده دارد. براساس شواهد، ضایعات دهانی لیکن پلان، سلول های CD8+ T با کمک MHC کلاس I، آنتی ژن مشخصی بر کراتینوسیت های ضایعه را شناسایی می کنند. ماهیت این آنتی ژن ممکن است یک پپتید خود بدن یا آنتی ژن بیگانه (خارجی) باشد. به عنوان مثال ممکن است یک پروتئین تغییر یافته، دارو، آلرژن تماسی، ویروس یا عامل عفونی یا یک هدف ایمنولوژیک ناشناخته باشد (۱).

عفونت ناشی از هپاتیت B یک مشکل بهداشتی عمومی کلی است. تخمین زده می شود که بیش از ۳۵۰ میلیون نفر در سرتاسر جهان حامل هپاتیت B باشند که از این تعداد، ۲۵۰ هزار نفر سالانه در اثر بیماری های کبدی مرتبط با هپاتیت B می میرند (۲). شیوع هپاتیت C در آمریکا بالا است (حدود ۳ تا ۴ میلیون نفر) و تمایل بالایی برای مزمن شدن دارد. هپاتیت C مزمن شایع ترین علت بیماری کبدی مزمن در آمریکا است (۳). مهم ترین راه های انتقال عفونت هپاتیت B و C تلقیح پوستی، جنسی، حول وحوش تولد، تزریق خون و فرآورده های خونی آلوده هستند (۳ و ۴). در مطالعه ای مورد-شاهدی

شیوع بالای اختلالات کبدی در بیماران لیکن پلان نشان داده شده است (۵). به نظر می رسد که در ایتالیا یک همراهی بین لیکن پلان و بیماری کبدی مزمن وجود دارد (۶).

مطالعات متعددی که در نقاط مختلف دنیا و حتی در ایران انجام گردیده است نتایج متفاوتی در مورد ارتباط لیکن پلان با هپاتیت B و C داشته اند (۱۳-۴). در برخی مطالعات، شیوع بالای آنتی بادی هپاتیت B و C در بیماران با لیکن پلان دهانی زخمی گزارش گردیده است (۱۷-۱۴). با توجه به بررسی های متعدد با نتایج متفاوت، در مورد همراهی لیکن پلان با هپاتیت B و C از یک سو و نظر به اهمیت هپاتیت B و C در ایجاد بیماری مزمن کبدی از سوی دیگر و همچنین با عنایت به این که هپاتیت B و C از راه های مختلف انتقال می یابند، در این مطالعه ارتباط بیماری لیکن پلان و هپاتیت B و C در شهر کرمانشاه طی سال های ۸۴-۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفته است.

## مواد و روش ها

این مطالعه مورد-شاهدی از دی ماه سال ۱۳۸۳ لغایت اردیبهشت ماه ۱۳۸۴ در درمانگاه تخصصی پوست حاج دایی شهر کرمانشاه انجام گرفت. از بیماران مشکوک به لیکن پلان، بیوپسی به عمل آمد و پس از تأیید بیماری از طریق آسیب شناسی، گروه بیماران مورد مطالعه قرار می گرفتند. همچنین بیمارانی که با شکایات خفیف پوستی همانند آکنه خفیف، ملاسما و ریزش موی خفیف، مراجعه می کردند به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. مشخصات افراد از قبیل سن، جنس، مدت بیماری و

جدول ۱- توزیع فراوانی بیماران مبتلا به لیکن پلان بر حسب نوع

درگیری

درصد	تعداد	محل درگیری
۴۲/۱	۲۴	پوست
۸/۸	۵	مخاط
۱/۷	۱	پوست سر
۴۰/۴	۲۳	پوست و مخاط
۳/۵	۲	پوست و ناخن
۱/۷	۱	پوست، مخاط و ناخن
۱/۷	۱	مخاط، ناخن و پوست سر
۱۰۰	۵۷	جمع

(۱/۴۵٪) تنها درگیری پوست و ۲۳ بیمار (۳/۴۰٪)

درگیری پوست و مخاط را نشان دادند (جدول ۱).

از ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان، ۳ بیمار (۳/۵٪) AST و ALT بالاتر از حد طبیعی، ولی کمتر از ۲ برابر حد طبیعی و در گروه شاهد دو بیمار (۳/۵٪) بالاتر از حد طبیعی ولی کمتر از دو برابر طبیعی وجود داشت. از نظر بیلی روبین در گروه بیمار دو مورد (۳/۵٪) مختصری بالاتر از حد طبیعی و در گروه شاهد هیچ کدام بیلی روبین بالاتر از حد طبیعی نداشتند. از ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان، ۱ نفر (۱/۷٪) و در گروه شاهد نیز ۱ نفر دیگر (۱/۷٪) آنتی بادی HCV مثبت داشتند (P=۱). بنابراین ارتباط معنادار بین لیکن پلان و هپاتیت C وجود نداشت. از ۵۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان، ۳ بیمار (۳/۵٪) آنتی ژن HBS مثبت داشتند و در گروه شاهد هیچ کدام آنتی ژن HBS مثبت نداشتند (P=۰/۰۷۹). بنابراین ارتباط معنادار بین لیکن پلان و هپاتیت B وجود نداشت (جدول ۲).

همچنین مشخصات بیماران از قبیل نوع بالینی پلان و محل ضایعات در چکلیست ثبت گردید. برای گروه بیمار و شاهد آزمایش های ALT، AST، بیلی روبین، آنتی ژن هپاتیت B و C و آنتی بادی هپاتیت C درخواست و به طریق الیزا انجام گردید.

با توجه به نتایج مطالعات دیگر با توان آزمون ۸۰ درصد و سطح اطمینان ۹۰ درصد حداقل تعداد نمونه ۵۲ مورد در هر گروه (در مجموع ۱۰۴ مورد) تعیین شد. برای اطمینان بیشتر در این پژوهش ۵۷ مورد از هر گروه (در مجموع ۱۱۴ مورد) تحت بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر توزیع جنسی و سنی همسان بودند. برای بررسی ارتباط لیکن پلان و هپاتیت B و C از آزمون مجذور کای استفاده گردید. کسانی که سابقه مصرف داروهای را داشتند که ضایعاتی شبیه لیکن پلان ایجاد می نماید و بیمارانی که با ضعف سیستم ایمنی به خصوص عفونت HIV روبرو بودند از مطالعه خارج شدند (در هر دو گروه مورد و شاهد).

### یافته ها

میانگین سنی بیماران گروه مورد و شاهد به ترتیب ۴۳/۷ و ۴۳/۸ سال بود و ۳۷ نفر از بیماران (۹/۶۴٪) و ۳۶ نفر از گروه شاهد (۲/۳۶٪) مرد بودند. از نظر شکایات بیماری، ۴۸ نفر (۲/۸۴٪) از خارش شاکی بودند و ۹ نفر (۸/۱۵٪) بدون علامت بودند. بنابراین شایع ترین شکایت بیماران هنگام مراجعه خارش بوده است. از نظر طول مدت بیماری، ۴۴ نفر (۲/۷۷٪) شروع بیماری را کمتر از یک سال و ۱۳ نفر (۸/۲۲٪) شروع بیماری را بیشتر از یک سال ذکر نمودند. از نظر توزیع ضایعات، ۲۴ بیمار

آنتی ژن HBS مورد مطالعه قرار گرفتند که در هیچ کدام از بیماران آنتی بادی HCV و آنتی ژن HBS مثبت نبود. به نظر می رسد که در نپال ویروس هپاتیت B و C در پاتوژن لیکن پلان اهمیت ندارد (۱۱). در مطالعه‌ای که در نیجریه در روی ۵۷ بیمار لیکن پلان انجام گردید، در یک مورد آنتی بادی HCV مثبت بود و ملاحظه گردید که شیوع هپاتیت C در لیکن پلان کمتر از سایر درماتوزها ولی بیش از افراد سالم است. بنابراین رابطه‌ای بین لیکن پلان و هپاتیت C وجود ندارد (۲۴). در انگلستان نیز در روی ۴۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان آزمایش آنتی بادی HCV انجام گرفت، هیچ کدام از بیماران از نظر آنتی بادی HCV مثبت نبودند و نتیجه گرفتند که در این منطقه بررسی آنتی بادی HCV در بیماران لیکن پلان لازم نیست (۱۲). در اسپانیا بررسی آنتی بادی HCV در ۳۶ بیمار لیکن پلانی انجام گرفت که تنها در یک مورد (۲/۷۷٪) آنتی بادی HCV مثبت وجود داشت و ارتباط معناداری بین لیکن پلان و هپاتیت C وجود نداشت (۱۳). در تایوان نیز مشاهده گردید که لیکن پلان دهانی به طور معناداری با هپاتیت C همراهی دارد (۱۷).

در مطالعه‌ای که در ترکیه انجام شده است همراهی لیکن پلان و هپاتیت C رد شده است (۸). در بررسی‌های انجام گرفته در کرمان (۱۲) و همدان (۱۳) ارتباط بین لیکن پلان و هپاتیت C رد شده است. در نیجریه، در روی ۶۰ بیمار لیکن پلان و ۶۰ نفر به عنوان گروه شاهد بررسی آنتی ژن HBS انجام گرفته که شیوع آنتی ژن HBS در بیماری لیکن پلان بالاتر از گروه شاهد بود و نشان داد که غربالگری از نظر آنتی ژن HBS در بیماران لیکن پلان با اهمیت می باشد (۹). در برزیل نشان داده شده بیمارانی که

جدول ۲- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب نتیجه

آزمایش‌های آنتی ژن هپاتیت B و آنتی بادی C

نتایج آزمایش‌ها		گروه مورد		گروه شاهد	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد
آنتی ژن هپاتیت B	مثبت	۳	۵/۳	۰	۰
	منفی	۵۴	۹۴/۷	۵۷	۱۰۰
آنتی بادی C	مثبت	۱	۱/۷	۱	۱/۷
	منفی	۵۶	۹۸/۳	۵۶	۹۸/۳
جمع		۵۷	۱۰۰	۵۷	۱۰۰

## بحث

در مطالعه ما از نظر آنتی بادی HCV و آنتی ژن HBS تفاوت معناداری بین دو گروه بیماران لیکن پلان و گروه شاهد در شهر کرمانشاه مشاهده نگردید. میزان حامل بودن هپاتیت B در نواحی مختلف دنیا از ۰/۱ درصد تا ۲۰ درصد متغیر بوده است (۱۸). شیوع هپاتیت C در سرتاسر جهان پایین است و به طور متوسط ۲ تا ۳ درصد (حدود ۱۷۰ میلیون نفر) است (۱۹). در مطالعه‌ای که در استان گلستان انجام گرفته است شیوع آنتی ژن HBS مثبت ۹/۷ درصد و همراهی آنتی ژن HBS مثبت با آنتی بادی HCV ۱۲/۳ درصد بوده است (۲۰).

در سال‌های اخیر پژوهش‌های متعددی در مورد ارتباط لیکن پلان و هپاتیت B و C در بسیاری از نقاط دنیا و در نقاط مختلف ایران انجام گرفته است. در بعضی پژوهش‌ها ارتباط لیکن پلان با هپاتیت B و C مورد تأیید قرار گرفته است ولی در پژوهش‌های دیگر این ارتباط رد شده است (۷-۱۳ و ۲۱-۲۳).

در نپال ۸۶ بیمار لیکن پلان از نظر آنتی بادی HCV و

در رابطه با پلی مورفیسم ژنتیکی اینترفرون گاما در ایجاد گرفتاری دهانی و تومور نکروزیس فاکتور آلفا در گرفتاری دهانی پوستی باشد (۲۵) و ۲- اختلافات جغرافیایی در ارتباط با همراهی عفونت هپاتیت C و لیکن پلان می تواند مرتبط با عوامل ایمنوژنیک همانند آلل HLA-DR6 باشد که به خصوص در بیماران ایتالیایی با لیکن پلان دهانی و عفونت هپاتیت C مشاهده می گردد (۲۶).

### نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که ارتباط معنادار آماری بین لیکن پلان و هپاتیت های B و C در کرمانشاه وجود ندارد و لزومی برای بررسی آنتی ژن هپاتیت B و آنتی بادی هپاتیت C نمی باشد. در خاتمه پیشنهاد می گردد بررسی بیماران لیکن پلان از نظر هپاتیت B و C در تعداد بیشتری از بیماران انجام گیرد، همچنین این مطالعه بر روی انواع خاصی از لیکن پلان به خصوص نوع دهانی لیکن پلان تکرار گردد.

### تشکر و قدردانی

با سپاس فراوان از معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه که تصویب و تأمین اعتبار این تحقیق را تقبل فرمودند و از کلیه افرادی که در این کار همکاری نمودند، تقدیر می شود.

با ضایعات دهانی لیکن پلان مراجعه می نمایند ممکن است مبتلا به هپاتیت مزمن فعال باشند که در ارتباط با عفونت هپاتیت B می باشد (۸).

در ایتالیا در یک مطالعه بزرگ در نواحی مختلف در روی ۵۷۷ بیمار، ملاحظه گردید که یک پنجم بیماران از نظر آنتی بادی HCV مثبت بودند، در حالی که در گروه های کنترل تنها ۳/۲ درصد از نظر آنتی بادی HCV مثبت بودند، گرچه این نتیجه گیری در نواحی مختلف ایتالیا یکسان نبود (۹). در مطالعه دیگری در ایتالیا در روی ۲۶۳ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی آزمایش آنتی بادی HCV انجام شد و ملاحظه گردید که ۶۶ بیمار (۲۸/۶٪) از نظر آنتی بادی HCV مثبت بودند. به نظر می رسد که بررسی وضعیت کبدی بیماران لیکن پلان در جنوب اروپا با اهمیت است (۱۴).

در کشورهای همسایه ایران نیز بررسی هایی در این زمینه انجام گردیده است. در کشورهای پاکستان (۷) و عربستان (۴) همراهی لیکن پلان و هپاتیت C مهم بوده است. در تهران طی مطالعه ای در سال های ۱۹۹۷-۱۹۹۸، آزمایش آنتی بادی HCV در روی ۱۴۶ بیمار لیکن پلان انجام گردید که ۷ مورد (۴/۸٪) آن ها مثبت بودند و ارتباط معناداری بین لیکن پلان و هپاتیت وجود داشت (۲۴).

علت اختلاف نتایج در مطالعات متعدد در مورد همراهی لیکن پلان و هپاتیت های B و C ممکن است: ۱-

**Abstract:*****Association of Lichen Planus with Hepatitis B and C***

*Kavoosi, H.<sup>1</sup>; Ebrahimi, A.<sup>1</sup>; Rezaei, M.<sup>2</sup>; Jahani, M.<sup>3</sup>*

*1. Assistant Professor in Dermatology Kermanshah University of Medical Sciences*

*2. Assistant Professor in Biostatistics Kermanshah University of Medical Sciences*

*3. General Practitioner and member of hepatitis research center.*

**Introduction:** *Lichen planus (LP) is an inflammatory mucocutaneous disease with unknown aetiology. Many studies have been reported regarding probable relationship between LP and liver diseases especially hepatitis B and C and they have a lot of different consequences. These studies evaluated the relationship between LP and hepatitis B and C in Hajdaee dermatology clinic in Kermanshah, from 2004 to 2005.*

**Materials and Methods:** *In this case-control study 57 LP patients (37 male, 20 female) have been documented pathologically and 57 selected healthy persons (36 male, 21 female) as a control group were screened for HBS antigen and HCV antibody by using ELISA method. The comparison of the results in these two groups were analysed by chi square test according to the distribution of age & sex.*

**Results:** *The mean age of LP patients and the control group were 43.7 and 43.88 years old respectively. HCV antibody was positive only in one case (1.7 %) of 57 LP patients and also one case (1.7 %) of the control group ( $p=1$ ). HBS antigen was positive in 3 cases (5.3 %) of 57 LP patients and no one of the control group was positive accordingly ( $p=0.079$ ).*

**Conclusion:** *Despite of some countries' observations such as Italy that show an association between LP and hepatitis in Kermanshah province, however, no significant associations were found between LP and hepatitis B and C. Therefore the routine tests such as HBS antigen and HCV antibody regarding hepatitis B & C for Kermanshah LP patients is not necessarily needed.*

**Keywords:** *Hepatitis B, Hepatitis C, Lichen planus*

## منابع

1. Mazen SD, Mark RP. Lichen Planus: In: Irwin MF, Arthur ZE, Klaus W, Fitz Patricks, editors. Dermatology in general medicine. Vol 1. 6th ed. New York: McGraw Hill, 2004, PP. 463-77
2. Maynard JE. Hepatitis B: global importance and need for control. *Vaccin* 1990; 8[Suppl]: S18-S20: 521-3
3. Lok AS, Conjeevaram HS. Hepatitis B: In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Schiff's diseases of the liver. Vol 1, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, PP.563-806
4. Davis GL. Hepatitis C: In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Schiff's diseases of the liver. Vol 1, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, PP.807-61
5. Divano MC, Parodi A, Rebora A. Lichen planus, liver, kidney microsema (LKMI) antibody and hepatitis C virus antibody. *Dermatology* 1992; 185:132-33
6. Gruppo Italiano Studi Epidemilogic in Deramatologia (GISEDs). Lichen planus and liver diseases: a multicentre case- control study. *BMJ* 1990; 300(6719):227-30
7. Assad T, samdani AJ. Association of lichen planus with hepatitis C virus infection. *Ann Saudi Med* 2005; 25(3):243-6
8. Karavelieyla D, Kaytak ES, Bozkaya H, Uzunali Mogilo O, Bozdayi AM, Yurdaydin C. Lichen planus and HCV infection in Turkish patient. *Turk J Gastroentral* 2004; 5(3):133-36
9. Daramela OO, George AO, Ogumbiyi AO. Hepatitis B virus in Nigerians with lichen planus. *West Afr J Med* 2004; 23(2):104-6
10. Mahboob A, Haroont S, Igbal Z, Igbal F, Butt AK. Frequency of anti-HCV antibody in patient whit lichen planus. *J Cell Physicians Surg Pak* 2003; 13(5):248-51
11. Garg VK, Parki BM, Agrwalla S, Gupta R. A study from Nepal no correlation between lichen planus and Hepatitis Band virus. *J Dermatol* 2002; 29(7):411-3
12. Tucker SC, Coulsan HI. Lichen planus is not associated with hepatitis C virus infection in patient from west England. *Acta Derm Venereal* 1999; 74(5):378-9
13. Luis-Mentoga P, Cortes Franko R, Veg Menije MF. Lichen planus and hepatitis C virus: Is there an association? *Case Med Mex* 2005; 141(10):23-25
14. Mignogna MD, Muziol LO, Favia G, Mignigna RE, Carbone R, Bucci E. Oral lichen planus and HCV infection: a clinical evaluation of 263 case. *Int J Dermatol* 1998; 37(8):575-8

15. Jorge J, Lopes MA, De Almedia OP, Sully C. Oral lichen planus and chronic active hepatitis B a salutary tale. *Dent Update* 1994; 21(18):335-7
16. Lodi G, Giuliani M, Majorana A, Sardella A, Bez C, Demarosi F. Lichen planus and hepatitis virus: a multicentric study of patient with oral lesion: a systemic review. *Br J Dermatol* 2004; 15(6):1172-81
17. Chung CH, Yang YH, Change TT, Shieh DB, Liy SY, Shieh TY. Relationship of oral lichen planus to hepatitis C virus in southern Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci* 2004; 20(4):151-9
18. Margolis HS, Alter MJ, Hadler SC. Hepatitis B: evaluating epidemiology and implications for control. *Semin Liver Dis* 1991; 11:84-92
19. Kuo G, Choo QL, Alter HJ. An assay for circulating antibody to a major etiology virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* 1989; 244:362-4
20. Gholamreza R, Shahryar S, Abassali K, Hamidreza Y, Abdolvahab M, Khodaberdi K, Danyal R. Seroprevalance of hepatitis B virus and its Co-infection with hepatitis D virus and hepatitis C virus in Iranian adult population. *Indian J Med Sci* 2007; 61(5):263-8
21. Ghodsi Z, Daneshpazhooh M, Shahi M, Nikfarjam A. Lichen planus and hepatitis C: a case control study. *BMC Dermatology* 2004; 20(4):60-6
22. Rahnema Z, Esfandiarpour I, Farajzadeh S. The relationship between lichen planus and hepatitis C infection dermatology outpatient in Kerman, Iran. *Int J Dermatol* 2005; 44(9):264-8
۲۳. فرشچیان م، زمانیان ع، کاوه ک. فراوانی آنتی بادی ویروس هپاتیت C در بیماران مبتلا به لیکن پلان مراجعه کننده به بخش پوست بیمارستان سینا شهر همدان در سال های ۸۳-۸۲. فصل نامه بیماری های پوست، زمستان ۱۳۸۴، شماره ۶، صفحات: ۴۷۴-۴۷۱.
24. Daramola OO, George AO, Ogunbiyi AO. Hepatitis C virus and lichen planus in Nigerians: any relationship. *Int J Dermatol* 2002; 41(4):217-19
25. Carrozzo M, Ubaldi DE, Capei M, Dametto E, Fasano ME, Ardaino P. Tumour necrosis factor-Alpha and Interferon-Gamma polymorphisms contribute to susceptibility to oral lichen planus. *Hepatitis* 2000; 32:97-103
26. Carrozzo M, Francia D, Calle P, Gandolfo S, Carbone M, Conrotto D. Increased frequency of HLA-DR6 allele in Italian patient with hepatitis C virus associated whit oral lichen plan use. *Br Dermatol* 2001; 144:803-