

دکتر محمد جواد ناظمی تبریزی^۱، دکتر امیر هوشنگ احسانی^۱، دکتر سید ناصر عمادی^۲، دکتر پدرام نورمحمدپور^۲، دکتر پدرام مهربان^۲

۱- استادیار، ۲- دستیار؛ گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی تهران

لیکن پلان را در یک خانواده به صورت درگیری دختر، پدر، مادر و خاله بیمار شرح می‌دهیم.

واژه‌های کلیدی: لیکن پلان، خانوادگی، ژنتیک

فصلنامه بیماری‌های پوست، پاییز ۱۳۸۳؛ ۲۹: ۶۵-۶۲

اگر چه لیکن پلان یک بیماری نسبتاً شایع است، اما شکل خانوادگی آن ناشایع و میزان آن بین ۱/۵ تا ۱۰/۷ درصد در گزارش‌ها متغیر است. در اکثر گزارش‌ها فقط دو یا سه عضو خانواده مبتلا هستند، ولی گاهی اعضای بیشتری از خانواده مبتلا می‌شوند. در اینجا ما

معرفی بیماران

در ناحیه مچ پا تمرکز داشته است. در زمان مراجعه ضایعات در ناحیه ساق پا به صورت کراتوتیک با نمای بالینی لیکن پلان هایپرتروفیک دیده می‌شد (تصویر شماره ۲). ضایعات لیکن پلان در ناحیه دهان و ناحیه تناسلی نیز وجود داشت. همانند دختر مبتلا، تمامی آزمایش‌ها طبیعی بود. از ضایعات بیمار سال‌ها قبل نمونه‌برداری به عمل آمده که تشخیص لیکن پلان تأیید شده بود.

بیمار سوم مادر بیمار اول بود که ۴۱ سال سن داشت. ضایعات وی به صورت پاپول‌های بنفش رنگ خارش‌دار در نواحی مچ دست و پا و کشاله ران از حدود ۱۲ سال پیش شروع شده بود (تصویر شماره ۳). چند ماه پیش از مراجعه ضایعات بهبودی یافته بودند اما پس از مدتی ضایعات جدید دوباره نمایان شد. ضایعات مخاطی، تناسلی و ناخن وجود نداشت. نمونه‌برداری قبلی بیمار از ضایعات پوستی بیانگر لیکن پلان بود. همچنین در تمامی آزمایش‌های بیوشیمیایی نکته غیرطبیعی وجود نداشت.

بیمار چهارم خاله بیمار اول بود که ۳۵ سال سن داشت.

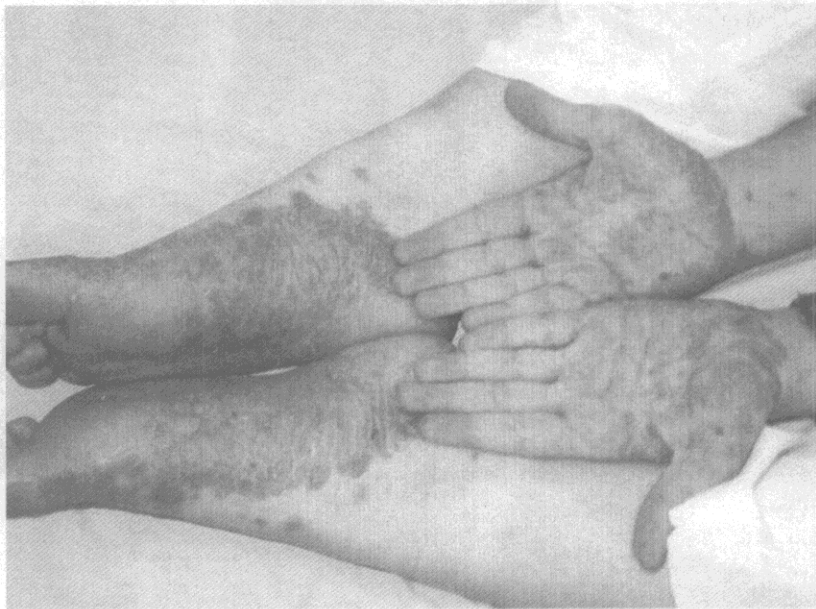
بیماران شامل یک دختر ۱۵ ساله، پدر ۵۰ ساله، مادر ۴۱ ساله و خاله ۳۵ ساله هستند. دختر ۱۵ ساله، محصل، با شکایت ضایعات خارش‌دار مشخص لیکن پلان در تمام بدن به ویژه کف دست و پا مراجعه کرده است (تصویر شماره ۱). بیماری وی از حدود ۳ ماه قبل از مراجعه شروع شده بود. ضایعات لیکن پلان در ناحیه دهان بیمار به صورت خطوط سفید رنگ و همچنین ناحیه تناسلی نیز دیده می‌شد. ناخن بیمار درگیر نبود. بررسی هیستوپاتولوژی بیمار، تشخیص لیکن پلان را تأیید کرد. آزمایش‌های کبدی بیمار طبیعی بود و آنتی‌ژن‌های ویروسی هپاتیت، منفی بودند. بیمار تحت درمان با استروئید خوراکی به میزان ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن قرار گرفت که ضایعات به سرعت به درمان پاسخ دادند.

بیمار دوم پدر این دختر بود که ۵۰ سال سن داشت. ضایعات وی از حدود ۳۰ سال پیش شروع شد و بیشتر

مؤلف مسوول: دکتر امیر هوشنگ احسانی - تهران، میدان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی

پلان را تأیید کرده بود. سایر آزمایشات وی طبیعی بود.
Archive of SID
گفتنی است که پدر و مادر دختر، نسبت فامیلی داشته و
دخترخاله و پسرخاله هستند.

وی ضایعاتی در ناحیه مچ پا و کشاله ران به صورت
پاپول‌های بنفش رنگ کراتوتیک خارش دار داشت که از ۳
سال قبل از مراجعه شروع شده بود. ضایعات تناسلی، مخاط
دهان و ناخنی وجود نداشت. نمونه برداری، تشخیص لیکن



تصویر شماره ۱- ضایعات لیکن پلان در کف دست و پای دختر ۱۵ ساله



تصویر شماره ۲- ضایعات لیکن پلان در پدر بیمار



تصویر شماره ۳ - ضایعات لیکن پلان در مادر بیمار

بحث

ایمنی نظیر آلپسی آره آتا و ویتیلیگو و همچنین مشاهده رسوب ایمونوگلوبولین در ایمونوفلورسانس، واکنش‌های خودایمنی در پاتوژنز این بیماری مطرح شده است. عوامل سایکوژنیک و استرس هم ممکن است نقش مهمی در بعضی بیماران داشته باشند. نقش عوامل عفونی هنوز مورد بحث است (۶).

لیکن پلان خانوادگی نقش عوامل وراثتی را در پاتوژنز بیماری مطرح می‌کند. لیکن پلان در دو قلوهای تک تخمکی، گزارش شده است (۷). بررسی‌های ایمونوژنتیک مختلف شامل HLA هنوز یافته‌های دقیقی را روشن نکرده است (۸). بعضی از محققان افزایش شیوع HLA B27 را در لیکن پلان خانوادگی بیان کرده‌اند. در حالی که دیگران HLA A3 و B18 و DR را مسوول می‌دانند (۸-۱۰). لیکن پلان خانوادگی با لیکن پلان غیرخانوادگی متفاوت است و در کودکان و افراد جوان‌تر شیوع بیشتری دارد.

واژه لیکن پلان اولین بار توسط Erasmus Wilson در سال ۱۸۶۹ میلادی به کار برده شد. Darier بافت‌شناسی و خصوصیات این بیماری را شرح داد (۱). فراوانی بیماری لیکن پلان در مناطق مختلف جهان متفاوت است. بروز بیماری بین ۰/۸-۰/۳٪ جمعیت تخمین زده شده است (۲). متوسط سن شروع بیماری در دهه ۴ عمر و در مردان کمتر از زنان است (۳). بیماری در اطفال نادر و تنها ۲-۳٪ کل موارد را به خود اختصاص می‌دهد (۴). ضایعات غشای مخاطی در لیکن پلان بسیار شایع است و در ۷۰-۳۰٪ موارد رخ می‌دهد (۴). لیکن پلان هیپرتروفیک اغلب روی سطح قدامی ساق پا دیده می‌شود که فراوانی آن ۱۹-۶٪ بیماران است، هر چند که در نوع ارثی، این میزان تا ۳۸٪ هم بالا می‌رود (۵). به خاطر ارتباط لیکن پلان با برخی بیماری‌های خود

در گزارش ما ۴ عضو یک خانواده درگیر بودند. اگر چه نقش دقیق عوامل وراثتی در این بیماری مشخص نیست ولی محتمل است که این عوامل در کنار عوامل محیطی و خارجی فرد را به ابتلا به لیکن پلان مستعد کند. ژنتیک نه تنها ظهور بیماری را کنترل می کند بلکه گستردگی و شدت ضایعات لیکن پلان را نیز در کنترل خود دارد.

منابع

- 1-Boyd AS, Nelden KH. Lichen planus. In: Demis J (ed). Clinical dermatology. New York: Lippincott-Raven, 1999: unit 1-9: 2,9,10,20.
- 2-Gadenne A, Bigby M, Camisa C. Lichenoid dermatitis. In: Ardent KA, LeBoit PE, Robinson JK, et al (eds). Cutaneous medicine & surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996: 235-41.
- 3-Boyd AS, Neldner KH. Lichen Planus. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 593-619.
- 4-Brice SL, Barr RJ, Ratter JP. Childhood lichen planus. A question of therapy. J Am Acad Dermatol 1980; 3: 370-76.
- 5-Tompkins JK. Lichen planus: A statistical study of forty-one cases. Arch Dermatol 1995; 71: 515-30.
- 6-Sarkany I, Gay Larde PM. The pathogenesis of lichen planus. Br J Dermatol 1972; 87: 81-86.

احتمال ژنرالیزه شدن، درگیری مخاطی، زخمی شدن، خطی شدن آن و بروز اشکال آتیپیک بیش تر است (۹،۱۱) و بیماری دوره طولانی تر با عودهای بیش تر دارد (۸،۹). فراوانی لیکن پلان خانوادگی بین ۱/۵٪ تا ۱۵/۷٪ بیماران گزارش شده است (۱۱،۱۲) و در اکثر خانواده ها، فقط دو یا سه عضو از خانواده مبتلا هستند (۸،۱۳). ولی گاهی افراد بیش تری از یک خانواده درگیر می شوند (۹،۱۰).

- 7-Gibstine CF, Esterly NB. Lichen planus in monozygotic twins. Arch Dermatol 1984; 120: 580-88.
- 8-Katzenelson V, Lotem M, Sandbank M. Familial lichen planus. Dermatologica 1990; 180: 160-68.
- 9-Mahood JM. Familial lichen planus. Arch Dermatol 1983; 119: 292-94.
- 10-Sodaity M, Vollum DI. Familial lichen planus: A case report. Br J Dermatol 1978; 98: 579-81.
- 11-Kofood ML, Wantzin GI. Familial lichen planus. J Am Acad Dermatol 1985; 13: 50-54.
- 12-Altman J, Perry Ho. The variation & course of lichen planus. Arch Dermatol 1961; 84: 179-91.
- 13-Malhotra YK, Kanwar AJ. Familial lichen planus. Arch Dermatol 1980; 116: 622-25.