مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره دوازدهم، شمارهٔ ۲، مرداد – شهریور ۱۳۸۹، صفحه ۷۸-۷۲

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 دندانی 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 ۱۲/۴±۴۲/۸ سال بود. ۳۰/۸٪ (۸ نفر) از بیماران مرد و ۶۹/۲٪ (۱۸ نفر)، زن بودند. اکثر بیماران در دهه های سنی ۴و ۵ و ۶ قرار داشتند. ۴۶/۲٪ (۱۲ نفر) از بیماران دارای بیماری سیستمیک و ۱۱/۵٪ (۳ نفر) دارای ضایعه پوستی بودند. ۵۳/۸٪ (۱۴ نفر) از بیماران دارو مصرف می کردند. ۷۳٪ (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. ۱۵/۴٪(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

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 موارد نمای کلینیکی ضایعه پاتوگونومونیک نیست و به شکل پلاک بروز می کند و گاهی همراه با نواحی قرمز (در اشکال اروزیو، 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، طویل شدن رت ریج ها با نمای دندان اره ای،

▣ این مقاله حاصل پایان نامه دانشجو فرزین اصلانی دانشگاه علوم پزشکی می باشد.
* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۹۱۴۰۸
e-mail:ms_majidi79@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

دژنرسانس منتشر لایه بازال و ارتشاح نواری شکل لنفوسیت در نسج همبندی زیرین کمک کننده بوده و ملاک تشخیص پاتولوژی قرار می گیرند (۵و۴). لیکن پلان در زنان شایع تر است اما شیوع معکوس یا مساوی از این بیماری نیز ذکر شده است (۶و۵). 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 درگیرمی شوند (۷). میزان همراهی این دو ضایعه ۱۷-۱۶٪ ذکر شده است. شیوع 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 شیوع بیشتری نسبت به لیکن پلان اروزیو بوده ولی معمولاً علائمی ایجاد نمی کند. اگرچه شیوع 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 دندانی و گاه کامپوزیت رخ می دهد (۲). 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 دندانی) و جایگزینی ترمیمها با مواد مناسب که واکنشی در بیمار به وجود نیاورد و پیگیری های بیماران توصیه شده است (۱۶-۱۴). مواردی از کارسینوم سلول سنگفرشی ناشی از ضایعه لیکنوئید دهانی گزارش شده است، بنابراین پیگیرهای 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 براثر لیکن پلان دهانی پدید آمده بود و بعد از آن واکنشهای تماسی نسبت به آمالگام قرار داشتند (۱۸). با 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 شیوع 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 بـه ضـایعات لیکنوئیـد دهـان مراجعه کننده به بخش بیماری های دهان دانشکده دندانپزشـکی دانـشگاه علـوم پزشکی بابل طی سالهای ۸۸-۱۳۸۶ انجام شد. افـرادی کـه قـبلا درمـانی بـرای ضایعات لیکنوئید دهانی خود دریافت نکـرده بودنـد و جهـت تـشخیص، نیـاز بـه بیوپسی داشتند، وارد مطالعه شدند.

پرسشنامه ای برای هر یک از بیماران تکمیل شد که اطلاعـاتی از قبیـل خصوصیات دموگرافیک، سابقه بیماری سیـستمیک شـناخته شـده، مـصرف دارو، وجود و یا فقدان ضایعات پوستی، محل و شکل ضایعات، علـت مراجعـه و علائـم بالینی بیمار در آن ثبت گردید. معاینـات و ثبـت یافتـه هـای بـالینی توسـط یـک نفرمتخصص بیماریهای دهان صورت پذیرفت. پس از اخذ رضایت کتبی از تمامی بیماران، بیوپسی انسیژنال توسط جراح دهان، فک و صورت از مناسب ترین محل که از لحاظ بالینی بیشترین تغییرات را داشت به عمل آمـد. سـپس نمونـه هـا در فرمالین ۱۰٪ ثابت شدند و برش هـایی بـا ضـخامت ۴ میکـرون از بلـوک هـای پارافینه مربوطه به دست آمد. اسلایدهای میکروسکوپی آماده شـده بعـد از رنـگ آمیزی هماتوکـسیلین – ائـوزین توسـط پاتولوژیـست دهـان، فـک و صـورت بـا میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت و تشخیص هیـستوپاتولوژیکی بـرای هـر مـورد ثبـت شـد. سـپس بـا توجـه بـه نماهـای بـالینی ضـایعات و شـرح هیستوپاتولوژیکی ،تشخیص نهایی جهت ضایعات گذاشته شد.

یافته ها

از مجموع ۲۶ بیمار، ۱۸ نفر (۶۹/۲ ٪) زن و ۸ نفر (۳۰/۸ ٪) مـرد بودنـد که شیوع ضایعات لیکنوئید در زنان بیشتر از مردان بود (۲/۲۵ به ۱). میانگین سن بیماران ۱۲/۴±۴۲/۸ سال با دامنه سنی ۱۵ الی ۶۶ سال بود. ۱نفر (۳/۸٪) در بازه سنی ۱۹-۱۰ سال، ۱نفر (۳/۸٪) در بازه سنی۲۹-۲۰ سـال ، ۸ نفـر (۳۰/۸٪) در بـازه سـنی ۳۹-۳۰ سـال، ۸ نفـر (۳۰/۸٪) در بـازه سـنی ۴۹-۴۰ سـال، ۶ نفـر (۲۳/۱٪) در بازه سنی ۵۹-۵۰ سال و ۲ نفر (۷/۷٪) در بـازه سـنی ۶۹-۶۰ سـال قرار داشتند دهه های سنی ۴ و ۵ و ۶بیشترین درگیری را داشتند. متوسط سنی در مردان ۴۰/۷ سال و در زنان ۴۳/۷ سـال بـود. ۱۲ بیمـار (۴۶/۲٪) دارای بیمـاری سیستمیک بودند که شایعترین بیماریهای عنوان شده دیابت ملیتوس و پرفـشاری 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 زمـان مشخصی را برای ایجاد ضایعات عنوان کردند. کمترین زمـان عنـوان شـده بـرای ایجاد ضایعات یک ماه و بیشترین زمان ۳۶ ماه بـود. شـایعترین ناحیـه درگیـری، مخاط باکال و بیشترین ضایعه از نوع رتیکولار بود که در ۱۸ بیمار دیـده شـد. ۱۳

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

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 لثه 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، لثه، 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 لثه، ۱۰ بیمار، درگیری زبان، ۶ بیمار، درگیری مخاط لبیال و ۱ بیمار، درگیری مخاط آلوئولر 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 (۲۰و۱۹و ۱۳و۳). 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٪) (۵) 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 ۱۲/۴ ±۴۲/۸ 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 گردید (۲۰). از آنجائیکه شایع ترین سن درگیری لیکن پلان دهانی در میانسالگی و در دهه ۵ مطرح شده است (۲و۱) 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 (۳۲–۳۰و۱۱). 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 آتنولول 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 (۸و۵). 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 (۱۹و۸و۵). 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 (۳۹و۳۸و۲۶). 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 (۴۰و۳۹). 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

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

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 لیکنوئید دهانی مورد بررسی، ۴ مورد(۱۵/۴٪) دارای تغییرات دیسپلاستیک بودند که اهمیت پیگیری بیماران مذکور را نشان می دهد. لیکن پلان و ضایعات لیکنوئید 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 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 اروزیو 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.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

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

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

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, Glenny 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]

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]

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.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.3.11.7]