مقاله پژوهشی
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
جلد سوم، شماره اول، زمستان ۱۳۸۲

شیوع عفونت هپاتیت B دربیماران مبتلا به لیکن پلان در شهرکرمان در سال ۱۳۸۱

ایرج اسفندیارپور[۱*]، زهرا رهنما[۲]، فرناز فهیمی[۳]، زریر سالاری[۴]

خلاصه

سابقه و هدف: لیکن پلان یک بیماری التهابی پاپولواسکواموس است که همراهی آن با بیماری‌های کبدی به خصوص هپاتیت B تا کنون در چندین مطالعه ذکر شده است. با توجه به شیوع روزافزون، هپاتیت B در جامعه ما و اهمیت آلودگی به این ویروس که یکی از معضلات بهداشتی در ایران می‌باشد، مطالعه‌ای در جمعیت شهرکرمان برای بررسی فراوانی موارد مثبت آلودگی با آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B (HBsAg) در بیماران لیکن پلان انجام شد تا با میزان فراوانی آن در کل جامعه کرمانی که معادل یک تا دو درصد است، مقایسه شود.

مواد و روش‌ها :در طی این بررسی توصیفی – تحلیلی، مطالعه بر روی۱۲۰ نفر بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۱۸۳ نفر شاهد سالم از داوطلبان اهداء کننده خون در طی ۱۰ ماه در سال ۱۳۸۱ در شهر کرمان در درمانگاه‌های تخصصی پوست انجام گرفت. تشخیص بیماران بر اساس یافته‌های بالینی و بیوپسی پوست انجام گرفت. آزمایش جستجو برای HBsAg درسرم درخواست شد. جستجو برای HBsAg به روش ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent assay) برای هر دو گروه بیماران و شاهد صورت گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران ۱/۴۵±۳۵/۷۵ سال و میانگین در گروه شاهد ۰/۷±۳۲/۷ بود. در گروه بیماران ۵۷ نفر (۴۷/۵٪) زن و ۶۳ نفر(۵۲/۵٪) مرد بودند، از گروه شاهد ۴۶ نفر (۲۵٪) زن و ۱۳۷ نفر(۷۵٪) مرد بودند. هم‌چنین نتایج نشان داد که شایع‌ترین محل ابتلا به لیکن پلان اندام فوقانی (۶۷/۵٪) و شایع‌ترین فرم بالینی نوع مخاطی (مخاط ژنیتال و دهان) (۶۷/۵٪) و در درجه دوم نوع کلاسیک (۶۵٪) بود. درگروه بیماران یک نفر (۰/۸٪) از نظر HBsAg مثبت و در گروه شاهد ۴ نفر (۲/۲٪) دارای HBsAg در خون محیطی بودند. این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان دادند که بررسی تمام بیماران مبتلا به لیکن پلان از نظر آلودگی به آنتی‌ژن سطحی هپاتیت نوع B لازم نبوده و پیشنهاد می‌شود مطالعاتی با گروه‌های بزرگتر و چند کانونه در سایر نقاط کشور انجام شود تا در مورد ضرورت انجام آزمایش مورد نظر به طور قاطعانه نظر داده شود.

واژه‌های کلیدی: لیکن پلان، هپاتیت B،کرمان

۱*- دانشیار گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی کرمان (نویسندهٔ مسئول)
۲- استادیار گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی کرمان
۳- استادیار گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان
۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

مقدمه

لیکن پلان یک بیماری التهابی پاپولواسکواموس است و با ضایعات پوستی ـ مخاطی تی پیک مشخص می‌شود. پاپول‌ها بنفش رنگ، چند ضلعی با سطح صاف و خارش‌دار می‌باشند. سن شایع ابتلا به بیماری ۶۰-۳۰ سال می‌باشد [۷،۱۲] و به طور متوسط در ۱٪ افراد دیده می‌شود.

علت این بیماری به درستی مشخص نمی‌باشد، ولی آنتی‌ژن‌های خارجی مثل عوامل عفونی، داروها و مواد شیمیایی که باعث واکنش‌های ایمنی به خصوص ایمنی سلولی می‌شوند در پاتوژنز بیماری نقش دارند، نهایتاً دخالت HLA به خصوص HLA-DR، استرس‌های روحی، بیماری‌های متابولیک، دیابت و اختلالات آنزیمی را در بروز بیماری مؤثر می‌دانند [۲۴].

همراهی این بیماری با سایر بیماری‌های سیستمیک مثل کولیت اولسراتیو، دیابت قندی، کاندیدیازیس، سفیلیس، ایدز، آمیبیازیس، درماتومیوزیت حاد، تب خال نوع ۲ ، عفونت مزمن مثانه و بیماری‌های مختلف کبدی گزارش شده است [۵،۸،۱۲].

برای تشخیص بیماری و تعیین سیر آن از شناسه‌های سرولوژیک ویروس هپاتیت B که شامل anti HBe و anti HBs، anti HBc و HBeAg و HBsAg می‌باشند استفاده می‌شود، که در این میان HBsAg جهت غربالگری بیماران سودمندترین شناسه محسوب می‌شود [۶،۱۰].

گزارش‌های فزاینده‌ای در مورد همراهی سیروز صفراوی اولیه و هپاتیت مزمن فعال با لیکن پلان ذکر شده است [۹،۱۱،۱۵،۱۷]، به طوری که بیشترین شیوع هپاتیت B در مطالعات انجام شده در ایتالیا و اسپانیا دیده می‌شود. در مطالعه آیالا[1] و همکاران ۴/۷٪ [۲،۳]، گروه اپیدمیولوژیست‌های مطالعه کننده درماتولوژی ۴/۸٪ [۱۴]، مطالعه کورکیج[2] و همکاران ۴/۲٪ [۱۸] روبرا[3] ۱۱/۳٪ [۲۳] همراهی هپاتیت B با لیکن پلان را گزارش نموده‌اند. باگان[4] و همکاران مشاهده نمودند که از ۱۸۷ بیمار لیکن‌پلان دهانی، ۴۰ نفر (۲۱/۳۹٪) دچار افزایش غیرطبیعی آنزیم‌های کبدی بودندکه تمام آن‌ها بعداً دچار هپاتیت مزمن شدند و ۲۸ نفر (۱۵٪) مبتلا به هپاتیت C و بقیه هپاتیت B داشتند [۴]. در مطالعه دال‌الموس[5] و همکاران [۲۰] در اسپانیا از ۶۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی، ۲۲ بیمار (۳۳/۸٪) علایم بالینی و آزمایشگاهی بیماری مزمن کبدی را داشتند. از سوی دیگر شیوع بالایی از هپاتیت فعال مزمن در بین بیماران مبتلا به لیکن پلان در آمریکا، سوئیس و انگلیس گزارش شده است [۱۰،۱۹،۲۱،۲۲]. مطالعاتی که توسط گارگ[6] و همکاران در نپال [۱۳]، ابراهیم و همکارانش در مصر [۱۶] صورت پذیرفت، شیوع آنتی ژن ویروس هپاتیت B از گروه کنترل بیشتر نبود. در مطالعه بنی هاشمی و دانشمند رخی در زاهدان شیوع موارد مثبت HBsAg در میان بیماران مبتلا به لیکن پلان از شیوع موارد مثبت آن در جامعه بیشتر نشان داده شده است. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بوده است [۱].

هپاتیت B یکی از معضلات بهداشتی در ایران است و فراوانی موارد مثبت HBsAg در سطح جامعه شهرستان کرمان به استناد گزارش‌های سازمان انتقال خون معادل یک تا دو درصد است.

با توجه به اهمیت آلودگی به ویروس هپاتیت B که یکی از علل مهم هپاتیت‌های مزمن می‌باشد، ناتوانی که در افراد آلوده ایجاد می‌کند، هم‌چنین ابتلای شدید کبدی و مرگ ناشی از آن و نهایتاً هم‌خوانی نداشتن مطالعات قبلی با هم، مطالعه‌ای بر روی بیماران مبتلا به لیکن پلان درشهرکرمان انجام شد تا مقایسه‌ای با آمار و نتایج بررسی‌های انجام شده در نقاط دیگر دنیا صورت گیرد تا چنانچه درصد مبتلایان به لیکن پلان دارای آنتی ژن هپاتیت B در این منطقه بالا باشد به عنوان گروه خطر، این گونه افراد مورد بررسی بیشتر قرار گیرند.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی از فروردین ماه ۱۳۸۱ به مدت ۱۰ ماه در شهر کرمان در

1- Ayala
2- Korkij
3- Rebra
4- Bagan
5 Del olmo
6- Garg

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

درمانگاه تخصصی بیمارستان شماره یک و کلینیک‌های تخصصی پوست انجام گرفت. درکنار هدف اصلی (بررسی فراوانی موارد مثبت آلودگی با آنتی ژن سطحی هپاتیت B در بیماران مبتلا به لیکن پلان)، متغیرهای لیکن پلان، سن، جنس، محل ضایعه، نوع کلینیکی لیکن پلان و تفکیک موارد مثبت احتمالی HBsAg با نوع پوستی و پوستی مخاطی مورد بررسی قرارگرفتند.

حجم نمونه با توجه به اختلاف نسبت مبتلایان به هپاتیت B در گروه کنترل و گروه مبتلا به لیکن پلان (یک درصد و یازده درصد) بر اساس نتایج بدست آمده از سایر مطالعات صورت پذیرفت (با احتساب α=۱۰۰ و β=٪۲۵).

حجم نمونه در هرگروه ۱۰۵ نفر تعیین گردید که برای بالا بردن دقت و از بین بردن تاثیر بعضی از متغیرهای مخدوش کننده احتمالی، حجم نمونه در گروه مبتلا به لیکن پلان به ۱۲۰ نفر و در گروه کنترل به ۱۸۳ نفر افزایش یافت.

نمونه‌های مورد به روش نمونه‌گیری غیر احتمالی آسان به طور پی‌درپی در بین مراجعه کنندگان به درمانگاه و کلینیک‌های پوست انتخاب شدند و در گروه کنترل نیز نمونه‌ها از افراد سالم که برای اهداء خون به سازمان انتقال خون کرمان مراجعه می کردند انتخاب شدند.

معیارهای خروج از مطالعه، شامل افراد دریافت کننده خون و فرآورده‌های آن، بیماران هموفیلی، تالاسمی، همودیالیز و معتادان تزریقی بود که در گروه شاهد و بیمار رعایت گردید. در گروه کنترل افراد مبتلا به لیکن پلان نیز از مطالعه حذف شدند.

تشخیص بیماران بر اساس یافته های بالینی (شرح حال و معاینه) و پاتولوژی صورت گرفت و پس از تشخیص، بیماران از نظر نوع، محل و مدت ضایعه بررسی شدند و سپس آزمایش برای جستجوی HBsAg درخواست شد.

جستجوی HBsAg به روش ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent assay) در همه افراد گروه بیمار و شاهد انجام شد. سپس اطلاعات بدست آمده در فرم مخصوص جمع‌آوری و ثبت گردید. برای جستجوی HBsAg از کیت‌های کارخانه PARAMAX ساخت آمریکا استفاده گردید.

روش آماری:

اطلاعات بدست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS10 و آزمون‌های کای مربع و فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اطلاعات به صورت Mean±SEM نوشته شده است و برای بررسی بین لیکن پلان و HBsAg از نسبت شانس ها (odds ratio) استفاده شد. $p< ۰/۰۵$ به عنوان ملاک معنی‌دار بودن در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه هر دو گروه (بیمار و شاهد) از نظر وجود HBsAg مورد بررسی قرار گرفته و متغیرهای سن و جنس در هر گروه، انواع بالینی و محل ضایعه لیکن پلان در افراد دارای بیماری لیکن پلان مورد بررسی قرار گرفتند. در گروه بیماران ۵۷ نفر(٪۴۷/۵) زن و ۶۳ نفر(٪۵۲/۵) مرد بودند در گروه شاهد ۴۶ نفر(٪۲۵) زن و ۱۳۷ نفر(٪۷۵) مرد بودند.

میانگین سنی و فراوانی جنس در گروه مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. حداقل و حداکثر سن در بیماران به ترتیب ۱۲ تا ۷۵ سال بود و بیشتر بیماران سن آن‌ها بین ۶۰-۳۰ سال داشتند.

جدول ۱: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

گروه	درصد زنان	تعداد زنان	درصد مردان	تعداد مردان	جمع تعداد	میانگین ± معیار خطا
مورد	۴۷/۵	۵۷	۵۲/۵	۶۳	۱۲۰	۳۵/۷±۱/۴۵
شاهد	۲۵	۴۶	۷۵	۱۳۷	۱۸۳	۳۲/۷±۰/۷

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

توزیع بالینی ضایعات در بیماران مبتلا به لیکن پلان در جدول ۲ نشان داده شده است. فراوانی انتشار ضایعات لیکن پلان در پوست نقاط مختلف، مخاط و ضمائم پوستی (مو و ناخن) در جدول ۳ آمده است.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5] [Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

جدول ۲: فراوانی انواع بالینی لیکن پلان در مبتلایان به این بیماری

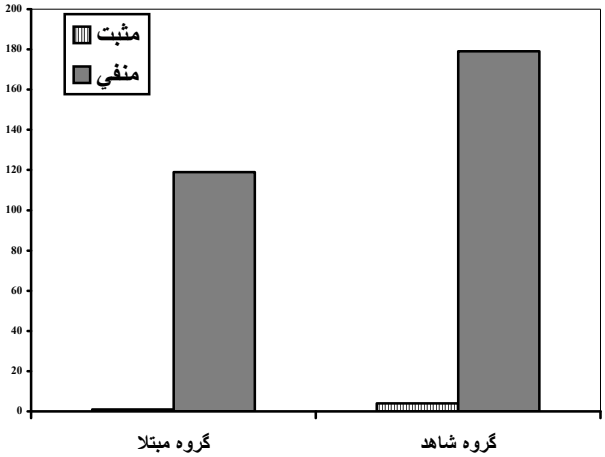
آتروفیک	هیپرتروفیک	آنولار	لینئار	پیگمانته	فولیکولار	آکتینیک	درماتومال	ژنرالیزه	کلاسیک	موکوزال
٪۴/۲	٪۱۵/۸	٪۱۵	٪۷/۵	٪۱۱/۷	٪۵	٪۱۰/۸	٪۳/۳	٪۱۱	٪۶۵	٪۶۷/۵

جدول ۳ : فراوانی محل ضایعات در مبتلایان به بیماری لیکن پلان

ناخن	ناحیه تناسلی	مخاط دهان	اسکالپ	صورت	تنه	اندام تحتانی	اندام فوقانی
٪۳۵	٪۳۸/۳	٪۵۶/۷	٪۶/۷	٪۱۵	٪۵۱/۷	٪۶۵/۸	٪۶۷/۵

از تعداد ۱۲۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان که تحت آزمایش جستجو برای HBsAg به روش ELISA قرار گرفتند؛ فقط یک مورد (٪۰/۸) مثبت گزارش گردید. در حالی که از ۱۸۳ نفر گروه شاهدکه از دهندگان خون و همگی سالم بودند ۴ نفر (٪۲/۲) دارای HBsAg مثبت بودند (نمودار ۱) که نسبت شانس وجود HBsAg در گروه بیمار ۰/۳۸ گروه شاهد است و این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد. تست‌های عملکرد کبد انجام شده در بیماران مبتلا به لیکن پلان و گروه شاهد، یافته غیرطبیعی نشان ندادند .بیماری که HBsAg مثبت داشت (مورد شماره ۲) مرد ۲۶ ساله‌ای بود که با ضایعات پاپولر تیپیک لیکن پلان به رنگ بنفش و خارش‌دار روی اندام‌ها، تنه و ناحیه ژنیتال تظاهر نموده بود. در معاینه گرفتاری مخاط دهان دیده نشد ولی پیت‌های خفیف و نازک شدن ناخن در چهار ناخن انگشت دست مشاهده گردید.

Anti HBs بیمار هم مثبت گردید ولی آنزیم‌های کبدی بیمار نرمال بودند.



نمودار ۱: موارد مثبت آلودگی به آنتی ژن سطحی هپاتیت B در دو گروه مورد و شاهد

بحث

لیکن پلان یک بیماری پاپولواسکواموس مزمن و التهابی است که با گرفتاری پوست، مخاط ، ناخن و گاهاً مو همراه است. از نظر بالینی بصورت پاپول‌های بنفش رنگ با سطح مسطح، چند ضلعی و خارش دار در سطح پوست مشخص می‌شود.

در مطالعه حاضر که در ۱۲۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان انجام گرفت، میانگین سنی بیماران ۱/۴۵± ۳۵/۷۵ سال بود و بیشترین تعداد مبتلایان در بین سنین ۳۰ تا ۶۰ سال مشاهده شدند. شیوع بیماری در مرد و زن تقریباً یکسان بود و به طور کلی شیوع سنی و جنسی این بیماران با نتایج مطالعات قبلی و کتب مرجع مطابقت دارد [۱۲، ۸، ۷].

از نظر نمای بالینی، لیکن پلان به چند شکل دیده می‌شود که در این بررسی بیشترین مورد ابتلا، نوع مخاطی (مخاط ژنتیال و دهان) آن بود که در ۸۱ نفر (٪۶۷/۵) از بیماران دیده شد پس از آن نوع کلاسیک ٪۶۵ بودکه ٪۱۱ آنها (۱۳ نفر) به صورت ژنرالیزه تظاهر کردند. در مطالعه باهاتاشاریا[1] و همکاران که بر روی ۲۳۲ بیمار در هندوستان انجام شد شایع‌ترین شکل بالینی، نوع کلاسیک (٪۴۷/۴) بود [۷]. هم‌چنین در بررسی‌های ذکر شده در کتاب‌های مرجع [۱۲، ۸] و مطالعه بنی هاشمی و دانشمند رخی [۱] شایع‌ترین شکل بالینی ضایعات معمولی (کلاسیک) گزارش شده است.

1- Bhattacharya

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

در این مطالعه گرفتاری ناخن و مخاط در بیماران مبتلا به لیکن پلان وجود داشته ولی میزان ابتلا در مطالعـات مختلف متفـاوت مـی‌بـاشد. در تحقیق حـاضر در ۱۲۰ بیمـار مـورد

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5] [Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

مـطالـعه ابـتلا مخـاط در ۸۱ بیمار (۶۷/۵٪) و گرفتاری ناخن در ۴۲ نفر (۳۵٪) دیده شد که با کتب مرجع و بعضی مطالعات همخوانی دارد [۱۲، ۸]. در مطالعه باهاتاشاریا و همکاران گرفتاری مخاط و ناخن به ترتیب ۱۶/۸٪ و ۱۵/۱٪ بیان شده است [۷]. این اختلاف می‌تواند ناشی از نوع مطالعه، معیارهای تشخیصی گرفتاری مخاط و ناخن، نژاد، تعداد بیماران و مصرف تنباکو باشد.

لیکن پلان با سایر بیماری‌ها ممکن است همراهی داشته باشد که یکی از مهمترین آن‌ها همراهی هپاتیت مزمن و ابتلا به ویروس‌های هپاتیت B و C است [۲۴، ۲۳، ۱۸، ۱۷، ۱۴، ۹، ۴].

دردهه گذشته مطالعات زیادی در مورد همراهی لیکن پلان با ابتلای به ویروس هپاتیت B و C انجام شده است که همراه با نتایج متفاوت بوده است. همین موضوع انگیزه‌ای برای انجام مطالعه ما شد. بزرگترین مطاله توسط اپیدمیولوژیست‌های ایتالیایی انجام شد که بر روی ۵۷۷ بیمار جدید لیکن پلان و ۱۰۰۸ کنترل انجام پذیرفت. این مطالعه نشان داد بیمارانی که سابقه بیماری مزمن کبدی، هپاتیت ویروسی حاد، افزایش قابل ملاحظه ترانس آمینازهای کبدی ویا HBsAg را در خون خود دارند حداقل، خطر ابتلا به لیکن پلان را دو برابر جمعیت عمومی دارا می‌باشند که این خطر ابتلا بدون در نظر گرفتن سن، جنس و مصرف الکل می‌باشد. در بیمارانی که به علت بیماری کبدی بیوپسی کبد انجام می‌شود این خطر ابتلا لیکن پلان به ۵ برابر جمعیت عمومی خواهد رسید [۱۴]. در بعضی مطالعات آمده است که لیکن پلان مخاط دهان، تمایل خاصی به همراهی با هپاتیت مزمن فعال دارد. در مطالعه دال‌المو و همکارانش در اسپانیا که بر روی ۶۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی انجام شد ۲۲ بیمار (۳۳/۸٪) علایم بالینی و آزمایشگاهی بیماری مزمن کبدی را داشتند [۲۰]. از طرفی تشابهاتی بین لیکن پلان و هپاتیت مزمن کبدی وجود دارد که شبیه واکنش دفع پیوند است (مثل ارتشاح تیپیک لنفوسیتی و پروسه فیبرواسکلروتیک ترمیمی که ممکن است رخ دهد) چنین الگویی برای سیروز صفراوی اولیه وجود دارد. احتمال دارد که حمله ایمونولوژیکی، که بر علیه کراتینوسیت‌ها اتفاق می‌افتد بتواند به سلول‌های کبدی نیز حمله کرده و هپاتوسیت‌ها را تخریب نماید. تغییرات پاتولوژیکی کبدی که در لیکن پلان دهانی اروزیو دیده می‌شود، فوق العاده شدید می‌باشد [۳،۲۰،۲۴] شاید پروسه بیماری‌زایی که ایجاد لیکن پلان مخاطی اروزیو می‌کند، تهاجم شدیدی را بر علیه سلول‌های کراتوسیت و کبدی هم بنماید.

در این مطالعه ۱۲۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان تحت آزمایش خون جهت جستجو برای آنتی ژن سطحی هپاتیت B (HBsAg) قرار گرفتند. این گروه بیمار با تعداد ۱۸۳ نفر از مراجعین به سازمان انتقال خون جهت اهدا خون مقایسه شدند. ازگروه شاهد ۴ نفر و از گروه بیمار ۱ نفر HBsAg مثبت بودند که نسبت شانس وجود HBsAg در گروه مبتلایان به شاهد ۰/۳۸ بود. بدین ترتیب اختلاف معنی‌دار آماری بدست نیامد.

در مطالعاتی که در سایر نقاط انجام شده نتایج متفاوتی بدست آمده است. در مطالعه بنی هاشمی و دانشمند رخی که در زاهدان بر روی ۸۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان انجام شد شیوع HBsAg، در بیماران ۱۰٪ و در گروه شاهد ۴٪ ذکر گردیده است که این اختلاف شیوع در گروه بیمار و کنترل از نظر آماری معنی‌دار بوده است [۱]. در یک مطالعه جامع وسیع در ایتالیا درسال ۱۹۹۰ بر روی ۵۷۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۱۰۰۸ نفر کنترل انجام شد HBsAg در ۴/۸٪ بیماران و ۲/۶٪ افراد کنترل مثبت گزارش شده که اختلاف آنها از نظر آماری مهم بود [۱۴].

کورکیج و همکاران در مطالعه مورد - شاهدی خود در سال ۱۹۸۴ در ۵۲٪ از ۷۳ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۳۶٪ از ۱۹۳ مورد کنترل، تست‌هـای فونکیسون کبدی غیرطبیعی مشاهده کردند [۱۸]. در مطالعه ربرا و رن جیولتی در ایتالیا که بر روی ۴۴ بیمار لیکن پلان انجام شد، ۱۱/۳٪ بیماران دچار هپاتیت مزمن فعال بودند و شیوع هپاتیت مزمن فعال در منطقه جغرافیایی مشابه ۰/۲۵٪ تا ۰/۵٪ بود [۲۳].

در مطالعه ابراهیم و همکاران در سال ۱۹۹۹ که در مصر روی ۴۴ بیمار مبتلا به لیکن پلان انجام شد شیوع HBsAg در گروه بیماران ۲۷/۹٪ و در گروه کنترل ۲۶/۷٪ بود [۱۶]. در مطالعه گارگ و همکاران در سال ۲۰۰۲ میلادی که در نپال بر روی ۸۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان انجام شد HBsAg و

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

ویروس هپاتیت C در تمام بیماران و افراد کنترل منفی گزارش شد [۱۳].

مانک درسال ۱۹۸۵ در مطالعه خود بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان و گروه کنترل که شامل ۱۰۰۰۰ نفر بود اختلالات کبدی را در۵/۴٪ مبتلایان به لیکن پلان و ۵/۸۵٪ افراد کنترل کشف نمود. اختلاف از نظر آماری بی اهمیت بود [۱۹].

به هر حال در مورد همراهی HBsAg با لیکن پلان با توجه به مطالعات فوق‌الذکر آمار مختلفی ذکر شده است. علت این نتایج ضد و نقیض را احتمالاً می‌توان به چند موضوع ربط داد:

۱) شیوع بالای هپاتیت B در بعضی از نقاط دنیا مثل ایتالیا. ۲) فاکتورهای ناشناخته اپیدمیولوژیک و ایمونولوژیک همانند HLA خاص که باعث مستعد شدن فرد برای ابتلا به ویروس هپاتیت می‌شود. ۳) حساسیت ژنتیکی یک جمعیت به عفونت هپاتیت B [۲۲]. ۴) همراهی بیماریهای مزمن کبدی در ارتباط با ویروس هپاتیت با لیکن پلان که در اغلب گزارش ها به این موضوع پرداخته شده است، در حالی که موارد HBsAg مثبت و همراه بودن با لیکن پلان بدون بیماری کبدی کمتر گزارش شده است [۵،۹].

در مطالعه ما بیماران سابقه بیماری کبدی نداشته و در معاینات بالینی و بررسی تست های آزمایشگاهی عملکرد کبدی که برای بیماران انجام شد در هیچ‌کدام یافته غیرطبیعی دیده نشد. مطاله ما نتوانست ارتباطی بین لیکن پلان و عفونت هپاتیت B را ثابت کند و این عدم ارتباط شاید به دلایل ذیل باشد:

۱) شیوع پائین عفونت هپاتیت B در جامعه شهر کرمان.

۲) عدم ابتلای بیماران به بیماری‌های کبدی که معمولاً تشخیص این بیماران با غیرطبیعی بودن آزمایش فونکسیون کبدی و علائم بالینی داده می شود (آزمایش فونکسیون کبد در تمام بیماران طبیعی بود).

۳) عدم حساسیت ژنتیکی جمعیت کرمانی به ابتلا به عفونت هپاتیت B.

۴) فاکتورهای ناشناخته ایمونولوژیکی و محافظت کننده که افراد یک جامعه را از تهاجم عوامل مضر مصون می‌دارد.

۵) کمبود نسبی تعداد افراد این مطالعه در مقایسه با مطالعات بزرگی مثل مطالعه اپیدمیولوژیست‌های ایتالیایی [۱۴].

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد انجام آزمایش برای جستجوی HBsAg که مستلزم هزینه برای بیمار بوده و در همه جا امکان پذیر نیست، برای بیماران مبتلا به لیکن پلان بدون مشکل و یا تاریخچه منفی بیماری کبدی، ضرورت ندارد، اما بیمارانی که مشکل کبدی داشته باشند، بایستی با دقت بیشتری مورد بررسی قرار گیرند. پیشنهاد می‌گردد که مطالعات بیشتری به صورت چند کانونه روی نمونه‌های با حجم بالا انجام شود و هم‌چنین مقایسه بین مبتلایان به لیکن پلان بدون مشکل کبدی با مبتلایان دارای بیماری کبدی صورت پذیرد، تا بتوان با قاطعیت بیشتری در این مورد نظر داد.

منابع

[۱] بنی‌هاشمی م، دانشمندرخی ر: تعیین شیوع موارد HbsAg مثبت در بیماران مبتلا به لیکن پلان، فصلنامه بیماری‌های پوست، ۱۳۷۸، شماره۳، صفحات: ۱۴-۷.

[2] Ayala F, Balato N, Santoianni P: Lichen planus and related disorder. A seven-year study. *Ital Gen Rev Dermatol.*, 1988; 25: 49-54.

[3] Ayala F, Balato N, Tranfaglia A, et al.: Oral erosiue lichen planus and chronic liver disease. *J Am Acad Dermatol.*, 1986; 14: 139-140.

[4] Bagan JV, Aguirre JM, del Olmo JA, et al: Oral lichen planus and chronic liver disease: a clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to trans a minase elevation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, 1994; 78(3): 337-42.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

[5] Beaird LM, Kahloon N, Franco J, Fairley JA: Incidence of hepatitis C in lichen planus. J *Am Acad Dermatol.,* 2001; 44(2): 311-12.

[6] Beutels M, Van Damme P, Aelvoet W, et al: Prevalence of hepatitis A, B and C in the Flemish population. *Eur J Epidemiol.,* 1997; 13 (3): 275-80.

[7] Bhattacharya M, Kaur I, Kumar B: Lichen planus: a clinical and epidemiological study. *J Dermatol*., 2000; 27(9): 576-582.

[8] Black MM: Lichen planus and lichenoid disease in: Rook/Wilkinson/Ebling Text book of Dermatology. Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al. 6th ed. Oxford: Blackwell science LTD; 1998: pp:1899-1914.

[9] Bonkovsky HL, Mehta S: Hepatitis C: A review and update. *J Am Acad Dermatol*., 2001; 44 (2): 159-82.

[10] Christenson B, Bottiger M, Grillner L: The prevalence of hepatitis B in Sweden: a statistical serosurvey of 3381 Swedish inhabitants. *Epidemiol Infect.,* 1997; 119(2): 221-5.

[11] Cottoni F, Sclinas A, Piga MR, et al: Lichen planus, chronic liver diseases, and immunologic involvement. *Arch Dermatol Res.,* 1988; [280 Suppl]: s55-60.

[12] Daoud MS, pittelkow MR: Lichen planus, in: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Freedberg I.M. ELSEN AZ, wolf K, et al: 5th ed. New York: Mc Grow-Hill 1999; pp: 561-577.

[13] Garg VK, Karki BM, Agrawal S, et al: A study from Nepal Showing no correlation between lichen planus and hepatitis B and C viruses. *J Dermatol.,* 2002; 29(7): 411-3.

[14] Lichen planus and liver diseases:A multicentre case-control study. Gruppo Italiano Studi Epidemiologicin Dermatologia (GISED). *BMJ.,* 1990; 300: 227-230.

[15] Graham – Brown RAC, Sarkany I, Sherlok S. Lichen planus and primary biliary cirrhosis. *Br J Dermatol.,* 1982; 106: 699-703.

[16] Ibrahim HA, Baddour MM, Morsi MG, Abdelkader AA: Should we routinely check for hepatitis B and C in patients with lichen planus or cutaneous vasculitis? *East Mediterr Health J.,* 1999; 5(1): 71-8.

[17] Jubert C, Pawlosky JM, Pouget F, et al: Lichen planus and hepatitis C virus related chronic active hepatitis. *Arch Dermatol*., 1994; 130(1): 73-6.

[18] Korkij W, chuang TY, Soltani K: Liver abnormalities in patients with lichen planus. A retrospective case-control study. *J Am Acad Dermatol.,* 1984; 11: (4 pt 1) 609-615.

[19] Monk B. Lichen planus and the liver. *J Am Acad Dermatol.,* 1985; 12(1pt1): 122-124.

[20] del Olmo JA, Bagan JV, Rodrigo JM, et al: Oral lichen planus and hepatic cirrhosis. *Ann Intern Med.,* 1989; 110(8): 666.

[21] Powell FC: Lichen planus and the liver. *J Am Acad Dermatol.* 1985; 12: 123.

[22] Powell FC, Rogers RS 3rd, Dickson ER: Primary biliary cirrhosis and lichen planus. *J Am Acad Dermatol.,* 1983; 9(4): 540-545.

[23] Rebora A, Rongiolatti F: Lichen planus and chronic active hepatitis. A retrospective survey. *Acta Derm Venereol (Stockh).,* 1984; 64: 52-56.

[24] Shai A, Halevy S: Lichen Planus and lichen plaus-like eruptions: pathogenesis and associated diseases. *Int J Dermatol.,* 1992; 31(6): 379-84.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

The Prevalence of Hepatitis B Infection in Patients Suffering from Lichen Planus in Kerman During the Year 1381

I. Esfandiarpour MD[1*], **Z. Rahnama** MD[2], **F. Fahimy** MD[3], **Z. Salari** GP[4]

1- **Associated Professor, Dept. of Dermatology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran**
2- **Assistant professor, Dept. of Dermatology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran**
3- **Assistant professor, Dept. of Radiology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran**
4- **General Physician, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran**

Background: Lichen planus (LP) is an inflammatory papulosquamous which has been found to be associated with liver disease, particularly hepatitis B (HBV) infection in several studies.

Regarding the increasing of the prevalence of hepatitis B in our community, and the importance of the infection caused by this virus, which is among the man health problems; we conducted a descriptive and cross-sectional study in Kerman population for evaluatiof the prevalence of cases with positive hepatitis B virus surface antigen (HBsAg) in patients suffering from LP compared to the general population, that is 1-2%.

Materials and Methods: 120 patients with LP (case group) and 183 healthy volunteer blood donors (control group) were studied during 10 months in 1381 in specialized dermatology clinics of Kerman city.

LP was diagnosed by clinical manifestation, physical examination and skin biopsy. HBsAg was detected in cases and control group by Elisa method.

Results: The mean age of the individuals was 35.75±1.45 for case group and 32.7±0.7 for control group. 57(47.5%)of patients in case group were female and 63 (52.5%) were male. In control group 46 (25%) were female and 137 (75%) were men.

The results showed that the most common site of Lp involvement was upper limb (67.5%) and the most frequent clinical types were mucosal (67.5%) and classical forms (65%) respectively.

One of the patients with Lp (0.8%) and four controls (2.2%) were HBsAg positive. These values were not statistically significant.

Conclusion: Our findings indicated that a search for HBV infection in all patients with lichen planus is not neseccary. A large multicentric studies should be conducted in other areas of the country.

Key words: Hepatitis B, Lichen planus, Kerman.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]

*Correspondng author, Tel: (0341) 3222250

Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, 2003, 3(1): 44-51

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.1.4.5]