

استفاده شد.

یافته‌ها: ۲۸۹ نفر از افراد مورد مطالعه $HBS Ag^+$ ، ۲۲۳ نفر $HCV Ab^+$ ، ۱۲ نفر مبتلا به هپاتیت B و C به صورت توأم و ۲۳ نفر سیروتیک بودند. از بین این بیماران ۳ نفر (۰/۰۶٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند. از ۲۸۹ نفر $HBS Ag^+$ ، ۱ نفر (۰/۳۵٪) ($P=۰/۳۸$) و از ۲۲۳ نفر افراد $HCV Ab^+$ ، ۲ نفر (۰/۰۹٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند ($P=۰/۴۴$). نتایج این بررسی ارتباط معنی داری را از نظر آماری بین لیکن پلان و هپاتیت B و C نشان نداد. از ۲۳ بیمار سیروتیک، ۲ نفر مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند و از نظر آماری ارتباط معنی داری بین این دو بیماری وجود داشت ($P<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: توصیه می‌شود تمامی بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی از نظر هپاتیت B و C و نیز آنزیم‌های کبدی مورد آزمایش قرار گیرند.

کلید واژه‌ها: هپاتیت B؛ هپاتیت C؛ لیکن پلان دهانی

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۶، شماره ۳، سال ۱۳۸۲)

مقدمه

اولین بار در سال ۱۹۸۹ از سرم افرادی که با عنوان Non A و Non B شناخته می‌شدند، جدا شد و هم اکنون به عنوان دومین علت شایع بیماری مزمن کبدی (بعد از هپاتیت چرب غیر الکلی (Nash) و نیز شایعترین علت پیوند کبد در آمریکا شناخته می‌شود (۳)؛ حدود ۱۸۰ میلیون نفر جمعیت جهان آلوده به این ویروس می‌باشند؛ این موضوع بر اهمیت این ویروس می‌افزاید (۳).

اخیراً همراهی بیماری مزمن کبدی با لیکن پلان مطرح شده است. Mokni و همکاران مردی ۳۳ ساله و معتاد که به هپاتیت مزمن فعال ناشی از HCV مبتلا بود و متعاقب آن ضایعات لیکن پلان در وی بروز نموده بود را گزارش کردند (۴). Anger و همکاران یک مورد وقوع همزمان لیکن پلان و هپاتیت C را در بیماری که تحت درمان بیماری کبدی مزمن با انترفرون آلفا بود، گزارش کردند (۵).

طبق تحقیقی شیوع لیکن پلان دهانی در جمعیت عادی، ۱٪ و در جمعیت مبتلا به HCV، ۳٪ تعیین شد؛ این یافته احتمال وجود ارتباط بین HCV و لیکن پلان را مطرح می‌کند (۶).

در سال ۱۹۹۰ مقاله‌ای مبنی بر ارتباط بین لیکن پلان و بیماری کبدی منتشر شد که در این مطالعه وجود بیماری کبدی به عنوان یک عامل خطر برای بروز لیکن پلان مطرح

لیکن پلان یک بیماری پوستی، مخاطی توأم با خارش که معمولاً مخاط دهان را مبتلا می‌نماید؛ این بیماری به صورت حاد یا مزمن و در خانمها بیشتر از آقایان بروز می‌نماید (۱). دندانپزشک می‌تواند اولین کسی باشد که برای تشخیص و درمان این بیماری مورد مشورت قرار می‌گیرد. با توجه به علائم، سیر مزمن و نیز تغییرات بدخیمی این بیماری، درمان آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. هپاتیت‌های ویروسی به عنوان یکی از پنج عامل مرگ زودرس عفونی انسان در سطح جهان شناخته شده است و هر سال حداقل یک میلیون نفر از جمعیت جهان به همین دلیل جان خود را از دست می‌دهند (۲). این دو بیماری از نظر انتقال آن به دندانپزشکان و نیز به بیماران دیگر از طریق درمان دندانپزشکی حائز اهمیت می‌باشند. هپاتیت B یک DNA ویروس است که برای اولین بار در سال ۱۹۶۵ میلادی در فیلادلفیای آمریکا بطور اتفاقی کشف شد. در حال حاضر در جهان بیش از ۳۰۰ میلیون نفر ناقل هپاتیت B می‌باشند که از بین آنها هر سال یک میلیون نفر در اثر بیماری کبدی ناشی از هپاتیت B جان خود را از دست می‌دهند (۳)؛ این موضوع بر اهمیت این بیماری می‌افزاید.

هپاتیت C نیز یک RNA ویروس می‌باشد که برای

شد (۷).

نحوی در معرض خطر ابتلا به هپاتیت C بودند؛ مانند بیماران هموفیل، معتاد تزریقی، دیالیز و نیز بیمارانی که $HCV Ab^+$ آنها، تشخیص هپاتیت C را قطعی می‌ساخت. علت انجام این کار، وجود کیت‌های HCV با ویژگی پایین (موارد مثبت کاذب زیاد) در بعضی آزمایشگاهها بود.

در مرحله بعد پرسشنامه همه افراد با انجام مصاحبه تکمیل گردید؛ سپس به کمک آبسلانگ و در زیر نور چراغ قوه (برای مشاهده بهتر نمای مخاطهای دهان از جمله گونه، سطح پشتی، کنار شکمی زبان، کف دهان، کام نرم و سخت و سطح داخلی لبهای بالا و پایین) بیماران مورد معاینه قرار گرفتند و هرگونه ضایعه غیرطبیعی در هر نقطه، بخصوص ضایعات سفید که با کشیدن آبسلانگ کنده نمی‌شد و با، یا بدون خطوط رتیکولر بود، ثبت گردید.

به منظور تأیید تشخیص، بیماران دارای ضایعه دهانی در بخش بیماریهای دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مجدداً معاینه می‌شدند (معاینه دوم).

یافته‌های این تحقیق با استفاده از آزمونهای t و Fisher تحلیل گردید.

یافته‌ها

در این بررسی ۵۰۰ بیمار شامل (۱۰۴ بیمار مؤنث) (۲۰/۸٪) و ۳۹۶ بیمار مذکر (۷۹/۲٪) با میانگین سنی $32/09 \pm 13/3$ (کمترین سن ۴ سال و بیشترین سن ۷۲ سال) مورد مطالعه قرار گرفتند.

از بین این افراد، ۲۸۹ نفر $HBS Ag^+$ ، ۲۲۳ نفر $HCV Ab^+$ و ۲۳ نفر سیروتیک بودند. از این تعداد ۱۲ نفر مبتلا به بیماری هپاتیت B و C به صورت توأم بودند.

از بین ۲۳ بیمار سیروتیک، ۱۱ نفر (۴۷/۸۳٪) به علت هپاتیت B، ۱۰ نفر (۴۳/۴۷٪) به علت هپاتیت C و ۲ نفر به علت هپاتیت B و C (۸/۶۹٪)، دچار سیروز شده بودند.

تعداد ۳۹۲ نفر از کل افراد مورد مطالعه، از مدت زمان

Gandalfo و همکاران احتمال وجود ارتباط بین لیکن پلان دهانی اروزیو و عفونت HCV را مطرح کردند (۸). Bellman و همکاران با مطالعه روی ۳۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۳۱ بیمار شاهد، غربالگری را به منظور وجود عفونت HCV در بیماران مبتلا به لیکن پلان ضروری اعلام کردند (۹).

Ingafou و همکاران به منظور بررسی $HCV-Ab$ ، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۱۱۰ فرد سالم را مورد مطالعه قرار دادند و هیچ ارتباطی بین عفونت HCV و لیکن پلان مشاهده نکردند (۱۰)؛ تحقیق Meij و Waal نیز ارتباط معنی‌داری را بین لیکن پلان و هپاتیت C نشان نداد (۱۱).

از آنجا که بیشتر تحقیقات انجام شده درباره این موضوع توسط متخصصان پوست انجام شده و همچنین با توجه به گزارشهایی که منطقه جغرافیایی را نیز مؤثر اعلام کرده‌اند، این مطالعه با هدف بررسی شیوع لیکن پلان در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C در سه مرکز در شهر تهران انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه Case Series تمامی بیماران مبتلا به هپاتیت B و C مراجعه‌کننده به مرکز هپاتیت بیمارستان دکتر شریعتی، سازمان انتقال خون و مرکز هموفیلی تهران در فاصله زمانی مرداد ماه ۱۳۸۰ تا مرداد ماه ۱۳۸۱ که بیماری آنها توسط آزمایش خون ($HBS Ag^+$ یا $HCV Ab^+$) تشخیص داده شده بود، وارد مطالعه شدند. بر اساس پرونده پزشکی بیماران (کامل بیمار) ابتلا یا عدم ابتلا به سیروز کبدی تعیین شد.

لازم به ذکر است در مورد هپاتیت B صرفاً مثبت بودن $HBS Ag$ برای ورود به مطالعه کافی بود، اما در بین بیماران $HCV Ab$ مثبت، فقط بیمارانی وارد مطالعه می‌شدند که به

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی وجود ضایعه لیکن پلان دهانی در افراد مبتلا به سیروز

جمع	سیروز				لیکن پلان دهانی	
	دارد		ندارد			
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۹۹/۴	۴۹۷	۹۱/۳	۲۱	۹۹/۷۹	۴۷۶	لیکن پلان ندارد
۰/۶	۳	۸/۷	۲	۰/۲۱	۱	لیکن پلان دارد
۵۰۰	۵۰۰	۱۰۰	۲۳	۱۰۰	۴۷۷	جمع

$$P < 0.05$$

$$3/90 < OR < 440/95 \quad OR = 45/3$$

جدول ۲- توزیع فراوانی مدت بیماری (به ماه) برحسب وضعیت سیروز در جامعه مورد مطالعه

سیروز	تعداد	مدت بیماری	انحراف معیار
ندارد	۴۴۷	۲۶/۳۴	۳۶
دارد	۲۳	۴۷/۴۸	۷۱/۱۰

$$P < 0.05$$

Cainelli و Clinica (۱۹۹۰) پس از بررسی ۵۷۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان، وجود ارتباط بین لیکن پلان و افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی و هپاتیت B را تأیید کردند (۷). Jorge و همکاران (۱۹۹۴) یک بیمار مبتلا به هپاتیت B و لیکن پلان دهانی را گزارش کردند؛ که این بیمار $HCV Ab^+$ نیز بود (۱۲)؛ در حالی که Jubert و همکاران (۱۹۹۴) ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان و هپاتیت مزمن فعال را گزارش کردند؛ $HCV Ab$ در همه این بیماران مثبت بود (۱۳).

Began و همکاران (۱۹۹۴) تغییر آنزیم‌های کبدی (SGPT, SGOT) در ۴۰ بیمار (۲۱/۳۹٪) از ۱۸۷ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی را گزارش کردند؛ ۲۸ نفر از این ۴۰ بیمار مبتلا به هپاتیت C بودند (۱۴).

Sanchez-Perez و همکاران (۱۹۹۵) ۷۸ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۸۲ مورد شاهد را بررسی کردند؛ ۱۶ نفر از گروه مورد (۲۰٪) و ۲ نفر از گروه شاهد (۲/۴٪) $HCV-Ab^+$ بودند

بیماری خود آگاهی داشتند؛ کوتاهترین مدت ۱ ماه و طولانی ترین مدت ۳۰۴ ماه ($34/84 \pm 40/30$) بود.

در بین افراد $HBS Ag^+$ کمترین و بیشترین سن به ترتیب ۶ و ۷۲ سال ($34/5 \pm 12/6$)، در بین افراد $HCV Ab^+$ ۴ و ۶۳ سال ($29 \pm 13/2$) و در بین افراد مبتلا به سیروز ۱۲ و ۶۴ سال ($33/3 \pm 14/7$) بود.

سه نفر از کل افراد مورد مطالعه (۰/۶٪)، دارای ضایعه سفید رنگ همراه با خطوط رتیکولر که با آبسلانگ کنده نمی‌شد، بودند، این نتیجه در معاینه اول مشخص و در معاینه دوم تأیید گردید.

از بین بیماران $HBS Ag^+$ ، ۱ نفر (۰/۳۵٪) و از بین بیماران $HCV Ab^+$ ، ۲ نفر (۰/۹٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند؛ بنابراین بین این بیماری با هپاتیت B و C رابطه معنی داری از نظر آماری وجود نداشت.

از بین ۲۳ بیمار مبتلا به سیروز، ۲ نفر (۸/۷٪) لیکن پلان دهانی داشتند؛ آزمون آماری ارتباط معنی داری را بین این دو بیماری نشان داد ($P < 0.05$)، (جدول ۱). متوسط مدت بیماری در این افراد $47/48 \pm 71/10$ و در بقیه بیماران (۴۴۷ نفر) $26/34 \pm 36$ بود. آزمون t ارتباط معنی داری را بین سیروز و مدت بیماری نشان داد ($P < 0.05$)، (جدول ۲).

بحث

لیکن پلان از ضایعات نسبتاً شایع مخاط دهانی است که دندانپزشک می‌تواند اولین کسی باشد که این بیماری را تشخیص دهد. از طرفی هپاتیت‌های B و C از مشکلات بالقوه دندانپزشکان در مواجهه بالینی بیماران می‌باشد و عفونت‌های B و C از نظر انتقال بیماری به دندانپزشک و به بیماران دیگر از طریق درمان‌های دندانپزشکی حائز اهمیت بالینی است. تحقیقات متعددی در این مورد انجام شده است که برخی ارتباط بین این دو بیماری را تأیید و یا رد نموده‌اند.

(۱۵). (۳۵٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند؛ نتایج ارتباط

معنی داری را بین لیکن پلان دهانی و هپاتیت C و B نشان نداد. به طور کلی از ۵۰۰ بیمار مورد بررسی ۳ نفر (۰/۶٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند.

با توجه به این که شیوع لیکن پلان طبق آمارهای ارائه شده در جمعیت عادی ۲/۲ تا ۰/۱٪ می باشد (۲۰)، بنابراین شیوع آن مشابه شیوع آن در جمعیت عادی می باشد.

مطالعه حاضر با مطالعات گروه دوم محققان که عدم ارتباط HCV و HBR را با تظاهرات کلینیکی لیکن پلان اعلام کرده بودند، مطابقت داشت؛ از سویی دیگر نیز طبق مطالعات انجام گرفته، به نظر می رسد منطقه جغرافیایی نقش بسیار مؤثری در این رابطه ایفا می کند؛ به نحوی که این ارتباط در بیماران ایتالیایی و جنوب اروپا و ژاپن دیده شده است اما در آمریکا، اسکانندیناویا یا انگلیس ثابت نشده است (۱۲،۱۱،۱۰). شیوع لیکن پلان در ایران ۰/۳٪ است؛ در حالی که شیوع این عفونت در آمریکای شمالی ۱/۱-۰/۴، در آفریقای شمالی ۱۳/۶-۹/۶٪ و در ایتالیا ۱/۳-۰/۷٪ گزارش شده است (۲۱،۱۰).

Strauss و همکاران (۱۹۸۹) خانمی ۸۰ ساله با تاریخچه سیروز صفراوی اولیه که دارای لیکن پلان روزیو بود، گزارش کردند (۲۲). دکتر ملکی و همکاران (۱۳۷۶)، ۸۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان را از نظر تست های کبدی بررسی کردند و هیچ ارتباطی بین بیماری کبدی و لیکن پلان مشاهده نکردند (۲۳). در این مطالعه از بین ۵۰۰ بیمار، ۲۳ نفر سیروتیک بودند که ۲ نفر از آنها (۸/۶۹٪) مبتلا به لیکن پلان دهانی بودند و شیوع لیکن پلان در بیماران سیروتیک به طور معنی داری بیش از دیگر بیماران مورد مطالعه بود ($P < 0.05$).

شاید علت وجود این رابطه به دلیل ضعیف شدن سیستم ایمنی در مبتلایان به سیروز باشد و از آنجا که برای پاتوفیزیولوژی لیکن پلان نیز مکانیسم ایمنی مطرح شده است، شاید از این نظر ارتباط قابل توجیه باشد یا همانطور که

Carrozzo و همکاران (۱۹۹۶) ۷۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی و ۷۰ مورد شاهد را بررسی کردند؛ HCV-Ab در گروه مورد (۲۷/۱٪) به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد (۴/۳٪) بود (۱۶).

Began و همکاران (۱۹۹۸) شیوع HCV-Ab را در ۵۰۵ بیمار مبتلا به هپاتیت C، ۳/۳۶٪ و در گروه شاهد (۱۰۰ نفر) ۱٪ گزارش کردند (۶).

Pemberton و همکاران (۲۰۰۰) یک بیمار مؤنث را از جنوب آسیا گزارش کردند که پس از دریافت نوبت سوم واکسن هپاتیت B، دچار ضایعات لیکنوئید در دهان شده بود. این ضایعات حدود ۳ هفته بعد از تزریق نوبت سوم واکسن ایجاد شده و به مدت یک سال باقی مانده بود (۱۷).

تمامی مطالعات ذکر شده نشانگر وجود ارتباط بین لیکن پلان و هپاتیت بودند؛ در حالی که همکاران Cribier و همکاران (۱۹۹۴)، ۵۲ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۱۱۲ مورد شاهد را از نظر HCV-Ab بررسی کردند و هیچ تفاوت قابل ملاحظه ای از شیوع HCV-Ab بین دو گروه نیافتند (۱۸). Ingafou و همکاران (۱۹۹۸)، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان و ۱۱۰ مورد شاهد را از نظر HCV-Ab بررسی کردند؛ هیچ کدام از بیماران مبتلا به لیکن پلان و افراد شاهد IgG HCV-Ab یا کارکرد غیرطبیعی کبدی نداشتند (۱۰).

بررسی ۵۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۷۶، نشان داد که هیچ کدام از این افراد از نظر HCV-Ab مثبت نبودند (۱۹).

Waal و Meij (۲۰۰۰)، ۵۵ بیمار مبتلا به لیکن پلان را از نظر HCV-Ab بررسی کردند. هیچ کدام از این افراد از نظر HCV-Ab مثبت نبودند (۱۱).

در مطالعه حاضر، از ۲۲۳ نفر بیمار مبتلا به هپاتیت C، ۲ نفر (۰/۹٪) و از ۲۸۹ بیمار مبتلا به هپاتیت B، فقط ۱ نفر

در مقالات بیان شد، لیکن پلان با افزایش آنزیم‌های کبدی در بیماران سیروتیک ارتباط داشته باشد. از آنجا که متوسط مدت بیماری در بیماران سیروتیک ($47/48 \pm 71/10$) بیشتر از افراد غیرسیروتیک ($26/34 \pm 36$) می‌باشد و بیماران سیروتیک با علت هپاتیت B و C (۱۱ نفر به علت هپاتیت B، ۱۰ نفر به علت هپاتیت C و ۲ نفر به علت هپاتیت B و C) دچار سیروز شدند، بنابراین به نظر می‌رسد با طولانی‌شدن مدت بیماری در هپاتیت B و C و پیشروی بیمار به سمت سیروز و نیز ضعیف‌شدن سیستم ایمنی، آنزیم‌های کبدی افزایش می‌یابد و موجب ضایعات لیکن پلان دهانی می‌شود؛ در نتیجه هپاتیت B و C در درازمدت می‌تواند با لیکن پلان دهانی ارتباط یابد.

منابع:

- 1- Mollaoglu N. Oral lichen planus: A review. Br J Oral Maxillofac Surg 2000 Aug; 38(4): 370-77.
- ۲- ملک‌زاده، رضا؛ خطیبیان، مرتضی؛ رضوان، حوری. هپاتیت ویروسی در جهان و ایران (اپیدمیولوژی، تشخیص، درمان و پیشگیری). مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، سال ۱۳۷۶، ص ۱۹۹-۱۸۳.
- ۳- ابراهیمی دریانی، ناصر؛ میرمؤمن، شهرام؛ هشترودی، علی اسد؛ بهرامی، حسین؛ حبیبی، آتوسا. هپاتیت ویروسی. طب و تزکیه ۴۱، سال ۱۳۸۰، ص ۷۷-۶۱.
- 4- Mokni M, Rybojad M, Puppin D Jr, Catala S. Lichen planus and hepatitis C virus. J Am Acad Dermatol 1991; 24 (S1): 792.
- 5- Agner T, Fogh H, Weis mann K. The relation between lichen planus and hepatitis C: A case report. Acta Derm Venereol 1992; 72(5): 380.
- 6- Began JV, Ramon C, Gonzalez L. Preliminary investigation of the association of oral lichen planus and hepatitis C. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 85: 532-36.
- 7- Cainelli T, Clinica C. Lichen Planus and Liver diseases: A multicenter case- control study. Br Med J 1990; 300: 227-30.
- 8- Gandolfo S, Carbone M, Carrazzo M, Gallo V. Oral lichen planus and hepatitis C virus infection: Is there a relationship? A report of 10 cases. J Oral Pathol Med 1994, 23: 119-22.
- 9- Bellman B, Reddy RK, Falange V. Lichen planus associated with hepatitis C. Lancet 1995; 4: 1234.
- 10- Ingafou M, Porter SR, Scully C, Teo CG. No evidence of HCV infection or liver disease in British patients with oral lichen planus. Int J Oral Maxillofac Surg 1998 Feb; 27(1):65-6.
- 11- 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: 255-8.
- 12- Jorge J Jr, Lopes MA, De Almeida OP, Sully C. Oral lichen planus and chronic active hepatitis B: A salutary tale. Dent Update 1994 Oct; 21(8): 335-7.
- 13- Jubert C, Pawlowsky JM, Pouget F, Andre Ch, Deforges L, Bretagne S, et al. Lichen Planus and hepatitis C Virus: Related chronic active hepatitis. Arch Dermatol 1994; 130: 73-76.
- 14- Began JV, Aguirre JM, Olmo JA, Milian A. 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: 337-42.
- 15- Sanchez Perez J, Castro M, Buezo GF, 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: 715-19.
- 16- Carrozzo M, Gandolfo S, Carbone M, Colombatto P, Broccoletti R, Grazino Demo P, Ghisetti V. Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: A prospective case control study. J Oral Pathol Med 1996; 10: 527-33.

17- Pemberton MN, Fdsrscs ChB, Sloan P. Oral Lichenoid lesions after hepatitis B vaccination. *Oral Surg Oral Med Oral Path Radiol Endod* 2000; 86: 717-19.

18- Cribier B, Garnier C, Laustrait D, Heid E, Strabourg MD. Lichen planus and hepatitis C virus infection: An epidemiologic study. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 1070-72.

۱۹- آقاسینی، فرزانه (استاد راهنما)؛ امیخ، علی عسگر. لیکن پلان و هپاتیت C. پایان نامه شماره ۳۴۸۱ دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران. ۱۳۷۶.

20- Greenberg M, Glick M. *Oral Medicine Burket's Text*. St. Louis: Mosby; 2003.

21- Rall CJ, Dienstag JL. Epidemiology of hepatitis C virus infection. *Semin Gastrointest Dis* 1995 Jan;6(1):3-12.

22- Strauss RA, Fattor L, Soltani K: The association of mucocutaneous Lichen Planus and chronic liver disease. *J Oral Surg Oral Med Oral Path* 1989; 68 (4): 406-10.

۲۳- ملکی، زیبا (استاد راهنما)؛ قائم مقامی، سید احمد (استاد مشاور)؛ مهرنژاد، سعید؛ جمالزاده، محمداصداق. بررسی رابطه لیکن پلان و بیماری کبدی. پایان نامه شماره ۱۵۷۷ و ۱۵۷۵ دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی. ۱۳۷۶.