

دیابت و ضایعات کراتوتیک لیکن پلان

* دکتر فرزانه آقاسینی

** دکتر نیما مقدم

چکیده

Grinspan و همکارانش در سال ۱۹۹۶ همراهی لیکن پلان با افزایش فشار خون اولیه و دیابت قندی را با عنوان Grinspan's Syndrome مطرح کردند^[۵] مطالعات متعددی از آن زمان تا کنون در این زمینه انجام شده است. پژوهشگران متوجه شدند که سلولهای اپیدرم مبتلا به لیکن پلان اختلال فعالیت آنزیم و Defective Carbohydrate Expression را بروز می‌دهند بنابراین تصور کردند که شاید بین سلولها و هورمونهای لازم برای انجام اعمال متابولیک ارتباطی وجود داشته باشد^[۱۰] از طرف دیگر بعضی از محققین این فرضیه را مطرح کردند که اختلال عملکرد هورمونی در دیابت قندی با نقایص ایمنی ارتباط داشته^[۶] به ایجاد ضایعات لیکن پلان کمک می‌کند. محققین مختلف با بررسیهایشان نشان دادند که افزایش فشار خون اولیه با لیکن پلان همراهی معنی‌دار ندارد و علت بروز لیکن پلان در بیماران مبتلا به افزایش فشار خون واکنش‌های شبه لیکنی مخاط دهان (Lichenoid Reactions) به داروهای کاهش‌دهنده فشار خون می‌باشد^[۱۱] از این رو اکثر مطالعات انجام شده به بررسی ارتباط دیابت با لیکن پلان اختصاص داشته به ارزیابی شیوع دیابت در مبتلایان به لیکن پلان با شیوع لیکن پلان در مبتلایان به دیابت می‌پردازد.

بررسی حاضر ۲۴۲ بیمار مبتلا به دیابت مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی تهران را از نظر شیوع لیکن پلان و مقایسه آن با گروه کنترل و نیز ارتباط بین ضایعات لیکن پلان در دهان و میزان قند و چربی خون و نیز اثر مصرف داروهای ضد فشارخون و داروهای کنترل‌کننده قند خون در بروز لیکن پلان را مورد بررسی قرار داده‌است.

مقدمه

گزارشهایی از همراهی لیکن پلان با اختلالات عمومی متعدد نظیر کولیت اولسراتیو، Alopecia Areata، ویتیلیگو، میاستنی گراوز، هیپاتیت مزمن فعال، سیروز اولیه مجاری صفراوی، تیموما، سندروم شوگرن، پمفیگوس، درماتیت هرپتی فرم، لوپوس ارتیماتوز و پمفیگوئید در دست می‌باشد^[۱۲]. البته تمامی این گزارشات بحث‌انگیز باقی مانده‌است^[۱۳] در این زمینه سالهاست که همراهی لیکن پلان

امروزه ارتباط ضایعات دهانی با بیماریهای عمومی از مسائل مورد توجه دندانپزشکان و صاحب‌نظران این رشته علمی است. تشخیص بیماریهای عمومی شناخته نشده مراجعه کنندگان به درمانگاههای دندانپزشکی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است چراکه با تشخیص بیماری عمومی چنین بیمارانی با یاری از شناسایی علائم دهانی آنان می‌توان به بهبودی و پیشگیری از عوارض بعدی کمک شایانی کرد.

* استادیار گروه تشخیص و بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

** دندانپزشک

با دیابت قندی و افزایش فشارخون اولیه در محافل دندانپزشکی جهان مطرح بوده است.^[۸]

بر این اساس با حضور ۷ ماهه در مرکز درمانگاه بیمارستان شریعتی به معاینه دهانی بیماران دیابتی مراجعه کننده به آن مرکز، به بررسی رابطه دیابت با لیکن پلان پرداختیم.

مواد و روشها

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی تهران درمانگاه دیابت را در تیرماه ۱۳۷۵ راه اندازی کرد. هدف از تاسیس این درمانگاه ارائه خدمات درمانی بیشتر به بیماران دیابتی و انجام کارهای تحقیقاتی در این زمینه می باشد. معاینه بیماران و انجام خدمات درمانی در این درمانگاه فقط در روزهای پنجشنبه (صبحها) انجام می شود.

به منظور بررسی شیوع لیکن پلان در افراد مبتلا به دیابت همراه با سایر پزشکان درمانگاه دیابت بیمارستان شریعتی از شهریور ماه ۱۳۷۵ بیماران دیابتی مراجعه کننده به آن درمانگاه معاینه شدند. همکاری با درمانگاه مرکز تحقیقات غدد تا انتهای خرداد سال ۱۳۷۶ بطول انجامید. در این فاصله زمانی برای معاینه دهانی بیماران دیابتی ۷ ماه وقت صرف شد. قبل از معاینه دهانی بیماران، پرسش نامه هایی تکمیل می شد.

سپس معاینه بالینی بیماران با Artificial Light, Wooden Blade Tongue (Wooden Blade Tongue Keratotic White) تشخیص ضایعات سفید کراتوتیک (Lesions) در کل دهان استوار است. از آنجائیکه شکل رتیکولر لیکن پلان در طبقه ضایعات سفید کراتوتیک قرار دارد بنابراین ارزیابی حاضر تشخیص کل رتیکولر لیکن پلان با یا بدون اشکال دیگر نظیر آتروفیک - اروزویو و غیره همراه آن را در بر می گیرد. بیماران مبتلا به دیابت و واجد ضایعات سفید دهانی به بخش تشخیص بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران ارجاع می شدند.

پس از پایان دوره معاینه در مجموع ۲۶۵ پرسشنامه از بیماران مبتلا به دست آمد. سپس به مدت ۴ هفته و به منظور دقت بیشتر پرسش نامه های تکمیل شده با پرونده های بیماران مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان تهران مقایسه شدند. در این مرحله اطلاعات تکمیلی از پرونده های مرکز تحقیقات به پرسشنامه های انتقال داده شده در صورت نیاز اطلاعات موجود در پرسشنامه ها با اطلاعات موجود در پرونده های مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی تهران (تکمیل شده توسط پزشکان آن مکان) هماهنگ می گردید. سپس با حذف بیمارانی که تکراری معاینه شده یا بیمارانی که پس از معاینه در درمانگاه ابتلاء به دیابت آنها رد شده بود تعداد کل بیماران مورد بررسی مشخص گردیدند.

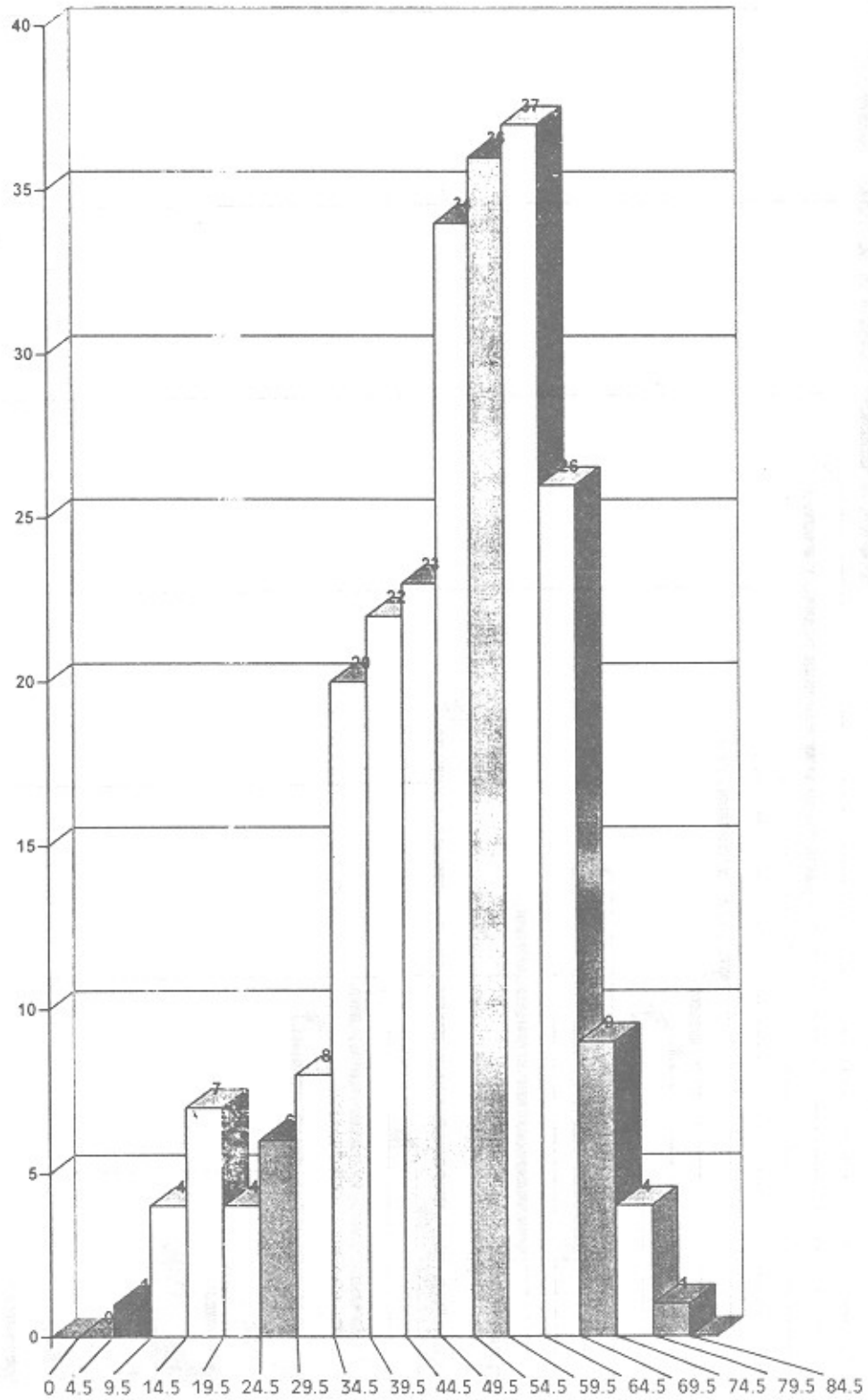
نتایج

در مجموع ۲۴۲ بیمار در این بررسی از نظر دهانی مورد معاینه قرار گرفتند که در کل ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان شناسایی شدند. بیماران مبتلا به دیابت در محدوده سنی ۸۲-۶ سال با میانگین ۵۰/۹ سال قرار داشتند. بیماران مبتلا به دیابت و لیکن پلان در محدوده سنی ۶۳-۳۵ سال با میانگین سنی ۵۰/۸ قرار می گیرند. (نمودار ۱)

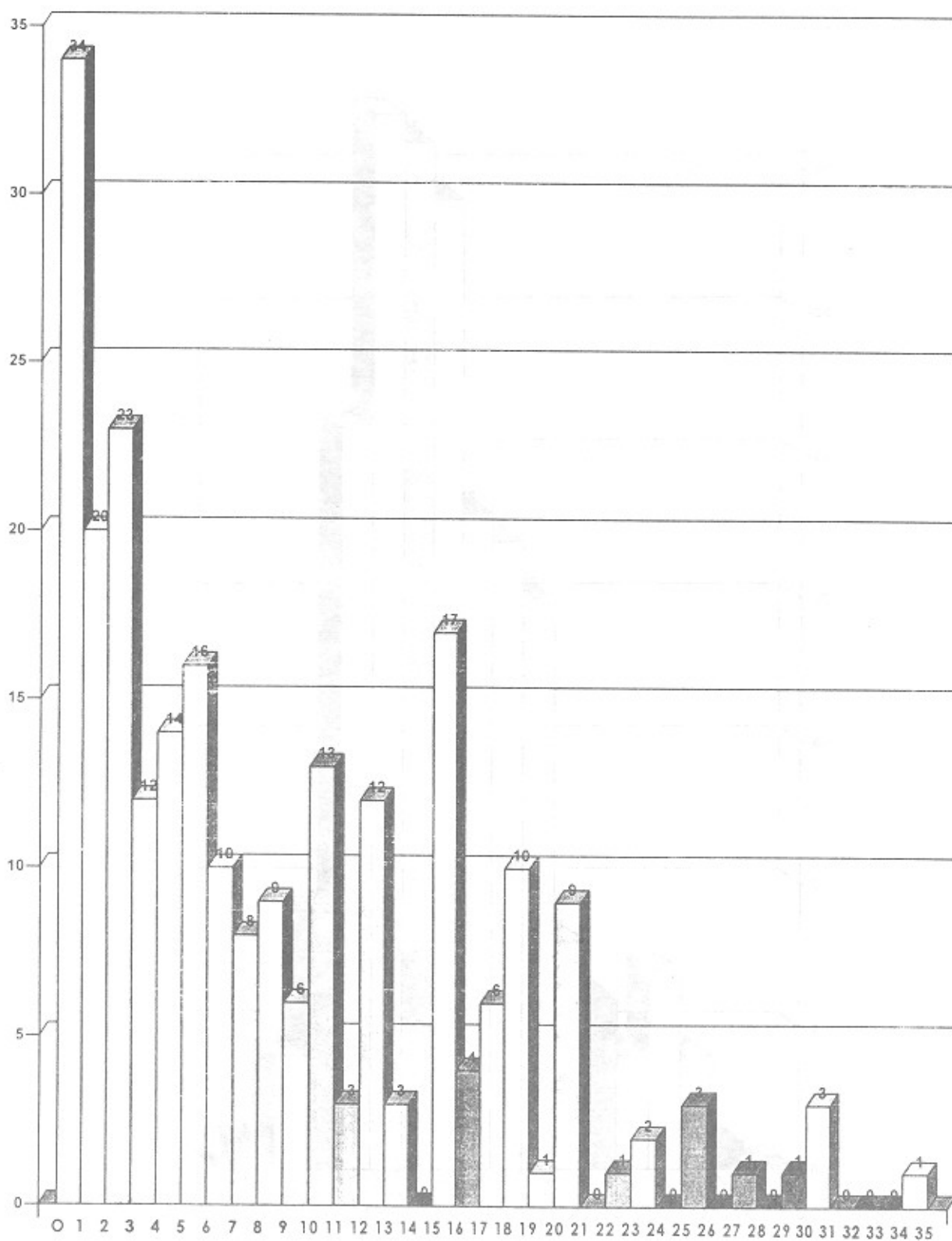
از مجموع ۲۴۲ بیمار ۹۹ نفر مرد و ۱۴۳ نفر زن و از مجموع ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان ۴ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند.

مدت زمان ابتلا به دیابت در محدوده زمانی یک ماه تا ۳۴ سال با میانگین ۸/۱ سال می باشد مدت زمان ابتلاء به دیابت در ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان در محدوده زمانی ۷ ماه تا ۱۵ سال با میانگین ۶/۱ سال می باشد. (نمودار ۲)

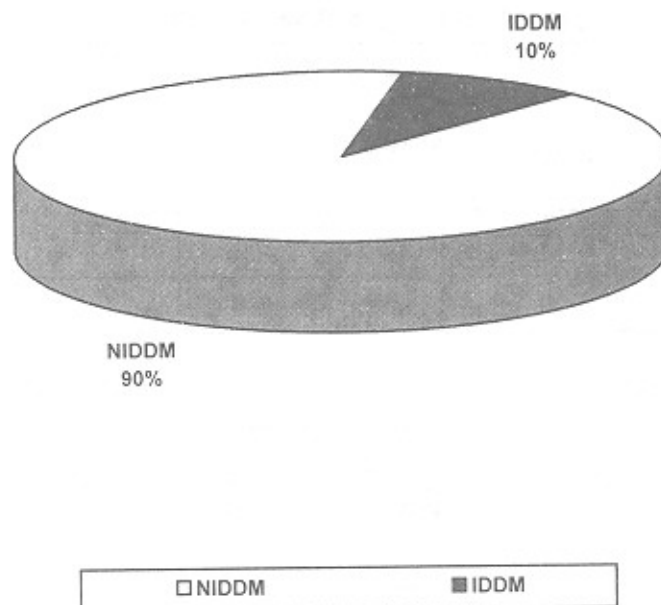
۲۱۹ نفر به NIDDM و ۲۳ نفر به IDDM مبتلا بودند (نمودار ۳). هر ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان به NIDDM مبتلا بودند.^[۱۵]



نمودار استوزیع فراوانی مطلق تعداد بیماران مورد مطالعه دیابتی بر حسب سن



نمودار ۲- توزیع فراوانی مطلق تعداد مبتلایان به دیابت بر حسب مدت زمان ابتلاء



نمودار ۳- نوع دیابت

از عوامل کاهنده قندخون) مشخص گردید که ۱۸۰ بیمار دارای تاریخچه دارویی مشخص و قطعی می‌باشند. جدول (۳) تعدادی از داروهای مورد مصرف بیماران دیابتی را نشان می‌دهد. جدول (۵) تقسیم‌بندی بیماران براساس مصرف یا عدم مصرف دارو را نشان می‌دهد.

از مجموع ۲۴۲ بیمار ۸۰ نفر با انسولین، ۱۴۲ نفر با OH.A و ۲۰ نفر با رژیم غذایی قندخون خود را کنترل می‌کردند (جدول ۲و۱) شایان ذکر است که بعضی از بیماران همزمان از دو دارو برای کنترل قندخون استفاده می‌کردند. با بررسی تاریخچه دارویی داروهای دیگر (منظور ترکیباتی غیر

جدول ۱- مصرف داروهای کنترل کننده قند خون در بیماران دیابتی

تعداد کل ۲۴۲ نفر			
نوع رژیم	رژیم غذایی	انسولین	داروهای کاهنده قند خون خوراکی
تعداد	۲۰	۸۰	۱۴۲
درصد کل	۶/۶	۳۳	۵۸

جدول ۲- تفکیک داروهای کنترل کننده قند خون در بیماران دیابتی

داروهای کاهنده قند خون خوراکی			
تعداد کل ۲۴۲ نفر			
	گلی بن کلامید	مت فورمین	کلر پروپامید
تعداد به نفر	۱۳۹	۱۵	۱۰

جدول ۳- مصرف داروهای متفرقه بیماران دیابتی

تعداد کل ۱۸۰ نفر				
نوع دارو	انالاپریل کاپتوپریل	NSAIDs	متیل دوپا	دیگوکسین
تعداد	۱۹	۱۸	۸	۱۴
درصد	۱۰	۱۰	۴/۴	۷/۷

تعداد کل ۱۸۰ نفر				
نوع دارو	آلوپورینول	آنتولول پروپرانولول	فروسماید تیازیدها	آدالات دیلتiazم وراپامیل
تعداد	۲	۳۴	۱۲	۱۶
درصد	۱/۱	۱۸/۸	۶/۶	۸/۸

جدول ۴- داروهای کنترل کننده قندخون در بیماران مبتلا به لیکن پلان

تعداد کل ۶ نفر			
نوع رژیم	رژیم غذایی	انسولین	OHA
تعداد	۱	۱	۴
درصد	۱۶	۱۶	۶۶

حس سوزش مخاط دهان شکایت داشتند. سه بیمار نیز به شکل بدون علامت (Asymptomatic) لیکن پلان مبتلا بودند. هر ۶ نفر به شکل رتیکولر همراه با نوع آتروفیک - آروزویو مبتلا بودند. انتشار لیکن پلان در هر ۶ نفر دوطرفه بود. در این مطالعه ۲/۴٪ بیماران دیابتی مورد معاینه به لیکن پلان دهانی مبتلا بودند (۶ نفر از ۲۴۲ نفر) شیوع لیکن پلان در بیماران مبتلا به دیابت در این بررسی با شیوع لیکن پلان از آمار بیمارستان رازی مقایسه گردید. در آمار بیمارستان رازی

میانگین مقادیر FBS (Triglyceride)TG و CHL (Cholestrol) در مورد هر ۶ بیمار مبتلا به لیکن پلان محاسبه گردید، مجدداً میانگین و واریانس میانگین مقادیر FBS ، TG ، CHL در کل ۶ بیمار ثبت شده و با استفاده از آزمون T دو دامنه با $P < 0.01$ مشخص گردید که بین میانگین مقادیر FBS و TG و CHL بیماران مبتلا به لیکن پلان در این مطالعه با بروز ضایعات لیکن پلان در دهان ارتباطی وجود ندارد.

سه بیمار، به لیکن پلان Symptomatic مبتلا بوده و از

انجام نشده و نمونه‌ای با نسبت مساوی اقوام تشکیل‌دهنده جامعه تهران انتخاب نشده است. بنابراین در بررسی حاضر نمی‌توان اظهار نظر کرد که شیوع لیکن پلان در جمعیت دیابتی این نمونه آیا می‌تواند بازتاب‌کننده شیوع لیکن پلان در افراد دیابتی جامعه تهران باشد یا خیر؟

انتخاب گروه شاهد به منظور مقایسه شیوع لیکن پلان در دو جمعیت دیابتی و شاهد از نظر آماری الزامی است. در مطالعه Alberecht و همکارانش (۱۹۹۲) ذکر شده است که گروه شاهد از افراد سالم انتخاب شده‌اند^{۱۱}.

Borghelli و همکارانش (۱۹۹۳) نیز گروه شاهد را از افراد سالم انتخاب کردند^{۱۲} Van Dis و همکارانش (۱۹۹۵) شرایط خاصی برای گروه شاهد قائل شده‌اند. آنها اعتقاد دارند که افراد شاهد نباید به اختلالات عمومی مبتلا باشند که در مقالات همراهی آنها با لیکن پلان مطرح شده است.

آنها افرادی را که عدم ابتلایشان به دیابت، Alopecia، Vitiligo، Areata Colitis، میاستنی گراوز، هیپاتیت مزمن فعال، سیروز اولیه صفراوی، مولتیپل اسکروز، فیبروز اولیه ریوی با نظر گروه مشاور پزشکی اثبات شده بود را در گروه شاهد قرار می‌دادند.^{۱۳}

چنین امکانات پزشکی برای انتخاب گروه شاهد در این مطالعه در دسترس نبود لذا از آمار شیوع لیکن پلان در بیمارستان رازی تهران به عنوان آمار شاهد برای مقایسه دو نسبت استفاده شد. نمونه گرفته شده در پایان نامه مذکور^{۱۵} به طور تصادفی از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه صبح بیمارستان رازی تهران گرفته شده است. با توجه به اینکه وضعیت نمونه‌گیری بررسی حاضر با وضعیت نمونه‌گیری بیمارستان رازی تهران مشابهت دارد بنابراین نسبت شیوع

تهران شیوع لیکن پلان ۱/۹٪ (۴۸ نفر از ۲۵۴۸ نفر مراجعه کننده) ذکر شده است. با توجه به اعداد فوق از آزمون Z دو دامنه برای مقایسه نسبت ابتلای دو گروه با $P < 0/0$ استفاده شد که نشان داد بین نسبت لیکن پلان در جمعیت عادی با نسبت لیکن پلان در افراد دیابتی اختلاف معنی‌دار آماری وجود ندارد. در ضمن بین وجود ضایعات لیکن پلان در دهان و مدت زمان ابتلا به دیابت همراهی وجود ندارد.

بحث

مقایسه نسبت شیوع لیکن پلان در بیماران دیابتی با نسبت شیوع لیکن پلان در جمعیت عامه زمانی امکان‌پذیر است که شیوع لیکن پلان در هر دو جمعیت به نحوی تعیین شود که نمونه گرفته شده به کل جامعه قابل تعمیم باشد. به عنوان مثال VanDis و همکارانش (۱۹۹۵) ۲۷۳ نفر بیمار دیابتی و شاهد سالم را برای مقایسه شیوع لیکن پلان انتخاب کردند ۳۲٪ (۸۴ نفر) از حجم نمونه آنها در هر دو گروه از افراد African - American بود در حالیکه افراد African - American فقط ۱۲٪ جمعیت آمریکا را تشکیل می‌دهند. به همین دلیل این محققین در مقاله خویش اظهار می‌دارند که نمونه بیماران آنها تصادفی نبوده و تنها نمایندگان افراد مراجعه کننده به کلینیک دیابت است و نتیجه گرفتند که شیوع لیکن پلان در بیماران دیابتی و غیردیابتی در مطالعه آنان قابل تعمیم به کل جامعه نمی‌باشد.^{۱۴} در تحقیق و بررسی حاضر افراد دیابتی مراجعه کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان شریعتی تهران بطور تصادفی انتخاب شدند اما با توجه به اینکه درصد اقوام مختلف تشکیل‌دهنده جامعه تهران مشخص نمی‌باشد در بررسی حاضر نیز تفکیک قومی بیماران

شایان ذکر است که از ۴ بررسی فوق Van Dis و همکارانش شیوع لیکن پلان در افراد دیابتی را با آنکه بیش از سایر محققین بدست آورده‌اند اما فقط مطالعه Alberecht و همکارانش و Banoczy و همکارانش^[۱۷] این همراهی را معنی‌دار اعلام نموده‌اند و سه بررسی دیگر برعکس به نتیجه مشابهی رسیده همراهی لیکن پلان با دیابت را معنی‌دار نمی‌دانند.

Alberecht و همکارانش بین مدت زمان ابتلاء به دیابت و وجود ضایعات لیکن پلان در دهان ارتباط معنی‌دار پیدا کرده، خاطر نشان می‌کنند که بروز لیکن پلان دهانی بطور معنی‌دار در سال دوم ابتلاء به دیابت از شیوع بیشتری برخوردار است.^[۱۱] Van Dis و همکارانش بین وجود ضایعات لیکن پلان در دهان و مدت زمان ابتلا به دیابت همراهی معنی‌دار گزارش نکردند^[۱۲] در بررسی حاضر نیز بین مدت زمان ابتلاء به دیابت و وجود ضایعات لیکن پلان در دهان ارتباطی یافت نشد که از این نظر با نتیجه مطالعه Van Dis و همکارانش^[۱۴] مشابهت دارد.

معیارهای تشخیص لیکن پلان در مطالعه Borghelli و همکارانش^[۱۵] و Alberecht و همکارانش^[۱۱] ذکر نشده است^[۱۲]، Borghelli و همکارانش برای تشخیص لیکن پلان از Unspecified Clinical Criteria و بررسی هیستولوژی استفاده کردند.^[۱۳]

Van Dis و همکارانش در مورد مطالعه Alberecht و همکارانش عقیده دارند که دلیل گزارش شیوع بیشتر لکوپلاکیا نسبت به گروه شاهد (۶/۲٪ در بیماران دیابتی در مقابل ۲/۲٪ در گروه شاهد) می‌تواند ناشی از خطای نمونه‌گیری با تشخیص ناصحیح ضایعات سفید و آتروفیک به‌عنوان لیکن پلان

لیکن پلان در بیماران دیابتی بیمارستان شریعتی تهران با نسبت شیوع لیکن پلان در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی تهران با هم آزمون شدند.

Alberecht و همکارانش در مجارستان شیوع لیکن پلان در جمعیت دیابتی را ۱٪ (۱۷ نفر از ۱۶۰۰ بیمار مبتلا به دیابت) در مقابل ۰٪ در گروه شاهد (۰ نفر از ۶۲۱ نفر شاهد سالم) ذکر کردند. آنها پس از مقایسه این دو نسبت نتیجه گرفتند که دیابت با لیکن پلان همراهی معنی‌دار دارد^[۱۱] و Borghelli و همکارانش در آرژانتین شیوع لیکن پلان در افراد دیابتی را ۵۵٪ (۵ نفر از ۷۲۹ نفر بیمار دیابتی) در مقابل ۷۴٪ (۶ نفر از ۷۲۹ نفر شاهد سالم) اعلام کردند. با مقایسه این دو نسبت به این نتیجه رسیدند که دیابت با لیکن پلان همراهی معنی‌دار ندارد^[۱۳] و Van Dis و همکارانش در آمریکا شیوع لیکن پلان در افراد دیابتی را ۴٪ (۱۱ نفر از ۲۷۳ بیمار دیابتی) در مقابل ۳٪ (۸ نفر از ۲۷۳ نفر در گروه شاهد) گزارش کردند و با مقایسه این دو نسبت اعلام کردند که همراهی دیابت و لیکن پلان معنی‌دار نمی‌باشد.

در مطالعه حاضر شیوع لیکن پلان در افراد مبتلا به دیابت ۲/۴٪ (۶ نفر از ۲۴۲ بیمار دیابتی) در مقابل ۱/۹٪ (۴۸ نفر از ۲۵۴۸ نفر در گروه شاهد^[۱۵]) می‌باشد. با استفاده از آزمون دو دامنه آماری مشخص گردید که همراهی دیابت و لیکن پلان از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. این آزمون دو دامنه است و فقط اختلاف را نشان می‌دهد و تاثیر عوامل دیگر در آن قابل بحث نیست. در صورتی که نتیجه بررسی حاضر را با نتایج محققین مذکور مقایسه کنیم مشاهده می‌گردد که نتیجه ارزیابی حاضر معنی‌دار نبوده از این نظر با نتایج مطالعات Borghelli و همکارانش و Van Dis و همکارانش مشابهت دارد^[۱۳]

که Grinspan's Syndrome پدیده‌ای ناشی از دارو (Drug Induced Phenomenon) می‌باشد.^{۱۱۴} Potts^۱ و همکارانش^{۱۱۵} (۱۹۸۷) و Robertson^{۱۱۶} و همکارانش^{۱۱۷} (۱۹۹۲) بین Lichenoid Drug Eruptions^{۱۱۸} ناشی از مصرف NSAIDs با بروز Erosion در دهان همراهی معنی‌دار پیدا کردند.^{۱۱۹، ۱۲۰} مطالعه Lamey^{۱۲۱} و همکارانش (۱۹۹۵) همراهی معنی‌دار بین بروز Erosion و مصرف دارو را مردود می‌دانند و خاطرنشان می‌نمایند که بین واکنش Basal Cell Cytoplasmic Autoantibody Positive (BCCA⁺) و انتشار یک طرفه ضایعات در دهان ارتباط معنی‌دار وجود دارد. Lamey^{۱۲۲} و همکارانش به این نتیجه رسیدند که انتشار ضایعات دهانی Idiopathic Lichen Planus دوطرفه می‌باشد اما انتشار ضایعات دهانی Lichenoid Drug Eruption یکطرفه است.^{۱۲۳} هر ۱۹ بیمار مبتلا به لیکن‌پلان در مطالعه Van Dis^{۱۲۴} و همکارانش (۱۱ نفر در گروه دیابتی و ۸ نفر در گروه شاهد) از ابتلا به لیکن‌پلان در مخاط خویشت، آگاه نبودند و همه آنها به شکل فقط رتیکولر لیکن‌پلان (بدون همراهی با نواحی آتروفیک - آروزویو و غیره) مبتلا بوده از حس سوزش یا درد در مخاط دهان خویشت شکایت نداشتند.^{۱۲۵} ۵ بیمار از ۶ بیمار بررسی حاضر دارو مصرف می‌کردند (جدول ۶) ۳ بیمار از حس سوزش مخاط دهان شکایت داشتند. هر شش بیمار مبتلا به لیکن‌پلان در این مطالعه به شکل رتیکولر همراه نواحی آتروفیک - آروزویو مبتلا بودند. انتشار لیکن‌پلان در هر شش نفر دوطرفه بود.

دهانی باشد در حالیکه شاید این ضایعات لیکن‌پلان نبودند. معیار بکار رفته در مطالعه Van Dis^{۱۲۶} و همکارانش بر مبنای معیارهای بالینی بدون تأیید هیستولوژی می‌باشد. آنها اعتقاد دارند که این معیار ضریب دقتی معادل ۹۷٪ دارد اما احتمال خطای تشخیصی را نباید از نظر دور انگاشت.^{۱۲۷}

معیار تشخیص بالینی لیکن‌پلان در بررسی حاضر بر مبنای مشاهده خطوط سفید مشخص و یکپارچه (Wickham's Striae) در طرح‌های آنولر و رتیکولر با یا بدون نواحی قرمز همراه آن (Erosive, Atrophic, Bullous) و مشاهده اشکال Plaquelike همراه با خطوط سفید و یکپارچه در حواشی ضایعه می‌باشد. بنابراین معیارهای تشخیص لیکن‌پلان در بررسی حاضر با معیارهای مطالعه Van Dis^{۱۲۸} و همکارانش مشابهت دارد. دلیل ضریب دقت بالای این معیار این است که شناخت شکل رتیکولر قسمت مهمی از ارزیابی بالینی بیمار مبتلا به لیکن‌پلان را تشکیل داده و چنانچه برگه جواب بیوپسی بیمار پاسخ غیراختصاصی مثل آماس حاد یا مزمن را گزارش کرده باشد باز هم مشاهده شکل رتیکولر تشخیص بالینی لیکن‌پلان را قطعی می‌نماید.^{۱۲۹، ۱۳۰}

همراهی لیکن‌پلان با مصرف دارو مدت‌های مدیدی است که ذهن محققین را به خود مشغول داشته و تحقیقات متعددی در این زمینه انجام شده است تصور می‌شود که شاید مصرف داروهای کاهنده قندخون باعث ایجاد ضایعات لیکن‌پلان دهانی گردد.^{۱۳۱} از طرفی به نظر می‌رسد که برای بیمار دیابتی به دلیل ابتلاء به افزایش فشار خون داروهای کنترل‌کننده فشارهای خون تجویز گردد و شاید لیکن‌پلان دهانی در این بیماران عارضه جانبی مصرف داروهای ضد فشار خون باشد. به همین دلیل Lamey^{۱۳۲} و همکارانش (۱۹۹۰) پیشنهاد کردند

جدول ۵- تقسیم‌بندی بیماران براساس مصرف یا عدم مصرف دارو

تعداد کل ۲۴۲ نفر		
	مصرف هر نوع دارو	بدون مصرف هیچگونه دارو
نفر	۲۲۶	۱۶
درصد	۹۳/۳	۶/۶

جدول ۶- تقسیم‌بندی بیماران مبتلا به لیکن پلان براساس مصرف یا عدم مصرف دارو

تعداد کل ۶ نفر		
	مصرف هر نوع دارو	بدون مصرف هیچگونه دارو
نفر	۵	۱
درصد	۸۳/۳	۱۶/۶

Potts و همکارانش بین بروز لیکن پلان دهانی با مصرف داروهای ضد فشار خون، کاهنده قندخون خوراکی و داروهای Psychotropic ارتباطی پیدا نکردند.^{۱۱۲} Robertson و همکارانش بین بروز لیکن پلان در دهان با مصرف داروهای ضد فشار خون ارتباطی نیافتند.^{۱۱۳} Firth و همکارانش ۲ مورد LDE ناشی از مصرف آنالاپریل و کاپتوپریل را گزارش کردند و پیشنهاد کردند که LDE مخاط دهان می‌تواند همراه درمان با این ۲ دارو ظاهر گردد.^{۱۱۴}

Lamey و همکارانش (۱۹۹۰) ۳ بیمار مبتلا به دیابت و افزایش فشار خون و لیکن پلان دهانی را معرفی کردند و نتیجه گرفتند که بند روفلوآزید - کلوپروپامید، اسپرونولاکتون و فروسماید می‌توانند عامل بروز LDE در مخاط دهان باشند.^{۱۱۵} Van Dis و همکارانش همراهی معنی‌دار بین بروز لیکن پلان با مصرف آنالاپریل و کاپتوپریل را گزارش کردند

Potts و همکارانش^{۱۱۶} و Robertson و همکارانش^{۱۱۷} گزارش کردند که به ترتیب ۱۷٪ و ۱۲٪ از بیماران مبتلا به لیکن پلان در نمونه آنها NSAIDS مصرف می‌کنند. Potts و همکارانش به این نتیجه رسیدند که بین مصرف NSAIDS و بروز لیکن پلان در دهان همراهی معنی‌دار وجود دارد.^{۱۱۸} Robertson و همکارانش برعکس مطالعه فوق به این نتیجه رسیدند که بروز لیکن پلان در دهان با مصرف NSAIDS ارتباطی ندارد.^{۱۱۹} مطالعه Van Dis و همکارانش نشان داد که ۱۰٪ از بیماران لیکن‌پلانی در نمونه وی NSAIDS مصرف می‌کنند (۱ نفر از ۱۱ نفر در گروه دیابتی و ۱ نفر از ۸ نفر در گروه شاهد و به این نتیجه رسیدند که مصرف NSAIDS با بروز ضایعات لیکن‌پلان در دهان ارتباط معنی‌دار دارد.^{۱۲۰} در بررسی حاضر هیچ کدام از بیماران مبتلا به لیکن‌پلان NSAIDS مصرف نمی‌کردند.

Summary

Diabetes mellitus is a common endocrine disease characterized by chronic hyperglycemia and abnormalities of carbohydrate and lipid metabolism. Lichen planus is a fairly distinctive mucocutaneous disease, of uncertain aetiology but of somewhat unique histopathological features.

Grinspan's syndrome, as originally described, is a triad of conditions, namely essential vascular hypertension, diabetes mellitus, and lichen planus of the oral mucosa however, numerous reports assume an association between diabetes mellitus and oral lichen planus the purpose of this study was to determine the prevalence of oral lichen planus in population of patients with diabetes mellitus. Therefore we study two hundreds forty two patients who were under management in shariati hospital.

(۳ نفر از ۱۱ نفر در گروه بیماران دیابتی و ۱ نفر از ۸ نفر در گروه شاهد)^{۱۱} Alberecht و همکارانش به این نتیجه رسیدند که لیکن پلان در افرادی که از انسولین برای کنترل قندخون استفاده می‌کنند از شیوع بیشتری برخوردار است.^{۱۱} با مراجعه به جدول مصرف دارویی مشاهده می‌گردد که در بررسی حاضر ۱ نفر از بیماران مبتلا به لیکن پلان انالاپریدیل و ۲ نفر متیل‌دوپا مصرف می‌کردند. هیچ‌کدام از بیماران مبتلا به لیکن پلان در بررسی ما آدالات، دیلتیازم، وراپامیل، آتنولول، پروپرانولول، فروسماید و تیازید مصرف نمی‌کردند. ۱ بیمار با انسولین و ۴ بیمار با Oral Hypoglycemic Agents قندخون خود را کنترل می‌کردند. (جدول ۴ و ۵)

REFERENCES

1. Alberecht, M.; Banoczy, J.; Tamas, G. (1992): Occurrence of Oral Leukoplakia and Lichen Planus in Diabetes Mellitus. *J oral Pathol med.* 21: 364-6.
2. Bagan. JVS. [et al.] (1992): A Clinical Study of 205 Patients with Oral Lichen Planus. *J Oral Maxillofacial Surg.* 50: 116-18.
3. Borghelli, R.F. [et al.] (1993): Oral Lichen Planus in Patients with Diabetes: An Epidemiologic Study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 75: 498-500.
4. Firth, N.A. Reade PC (1989): Angiotencin - Converting Enzyme Inhibitors Implicated in Oral Mucosul Lichenoid Reactions, *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 4-44.
5. Grinspan, D. Diaz, J. Villapol Lo (1966): Lichen Ruber Planus Dela Muqueuse Buccale Son Association a Undiabete. *Bull. Soc. France. Derm. Syph.* 73: 898-902.
6. Isselbacher, K.J. [et al.] (1994): Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol.2, 13th ed. 1979-98.
7. Kovesi, G. Banoczy J. (1973): Follow up Studies in Oral Lichen Planus. *Int. J Oral Surg.* 2: 13-19.
8. Lamey, P.Y.; [et al.] (1990): Grinspan's Syndrome: A Drug Induced Phenomenon? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 70: 184-85.
9. Lamey, P.Y.; [et al] (1995): Basal Cell Cytoplasmic Autoantibodies in Oral Lichenoid Reactions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 79: 44-49.
10. Lundstorm, IMC (1983): Incidence of Diabetes Mellitus in Patients with Oral Lichen Planus. *Int. J. Oral Surg.* 12: 147-152.
11. Lynch, M.A; [et al.] (1994): Burket's Oral Medicine. Diagnosis and Treatment. 9th ed. Philadelphia, J. B. Lippincottco. 99-111 and 607-13.
12. Potts, AJC. Hamburger, J.; Scully, C. (1987): The Medication of Patients with Oral Lichen Planus and the Association of Nonsteroidal Anti - Inflammatory Drugs with Erosive Lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol;* 64: 541-3.
13. Scully, C; El- Kom, M. (1985): Lichen Planus : Review and update on Pathogenesis. *J. Oral Pathol.* 14: 431-58.
14. Van Dis, ML; Parks, ET. (1995): Prevalence of Oral Lichen Planus in Patients with Diabetes Mellitus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 79: 690-700.
15. قریشی، سیدمحمد رضا. (۱۳۷۳). بررسی اپیدمیولوژی بیش از ۲۵۰۰ مورد مراجعه کننده به بیمارستان رازی تهران به راهنمایی دکتر شمس. پایان نامه دوره دکتری. دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران.