

## مقایسه میزان اجزای C3 و C4 کمپلمان در لیکن پلان دهان و واکنشهای لیکنوئید دارویی - تماسی دهان

پریچهر غلیانی\*، زهرا صابری\*\*#، امیرحسین هدایتی\*\*\*

\* دانشیار گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
\*\* استادیار گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
\*\*\* دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۹۲/۱/۱۹ - تاریخ پذیرش: ۹۲/۶/۱۲

### Comparison of the Rate of Complement Components (C3, C4) in Patients with Lichen Planus and Lichenoid Reactions

Parichehr Ghalayani\*, Zahra Saberi\*\*#, Amirhossien Hedayati\*\*\*

\*\* Associate Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran.

\*\* Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran.

\*\*\* Dentist

Received: 8 April 2013; Accepted: 3 September 2013

**Introduction:** lichen planus and lichenoid reactions are cutaneous-mucosal lesions that their prevalence is higher among adult and women. The mentioned diseases are not distinguishable from their clinical and histological features. Although, the etiology for lichen planus lesions is not determined, there are many different etiological reasons for lichenoid lesions. Both mentioned lesions are in immunological group. The main goal of this research was to determine the amount of Complement components such as (C3, C4) as a criterion for distinguishing these two lesions.

**Materials & Methods:** The method of this research was descriptive and analytic. The research population were included the patients who referred to one of the expertise clinic of oral, facial and Jaw in Isfahan city. The statistical samples were included 2 groups of 25 patients who had lichen planus or lichenoid reactions lesions. 10cc of serum was taken from two groups of patients and measured their C3 and C4.

**Results:** The results of this study indicated that the mean of C3 in the lichen planus group was 1.270 while in the oral lichenoid reactions was 1.332. Examining differences between means of two groups, t-test indicated that the mean of C3 between two groups did not have significant differences ( $P=0.31$ ). The mean of C4 in the lichen planus group was 0.285 and in the lichenoid reactions group was 0.328. t-test indicated that the mean of C4 two groups did not have any significant differences ( $P=0.31$ ). In other words, there was not any relation between C3, C4 and the kind of diseases (lichen planus and lichenoid reactions).

**Conclusion:** results indicated, there were not differences among two groups of patients in terms of their rate of C3 and C4. Therefore, measuring C3 and C4 could not be used as a precise criterion for distinguishing these mentioned diseases. For this reason, we should use other immunologic criteria for distinguishing between these two groups of lesions. For determining the diagnosis and distinguishing criteria, more research should be done with different groups and in different phases of disease such as exacerbation and remission phases.

**Key words:** Lichen planus, lichenoid reactions, complement components (C3, C4).

# Corresponding Author: [saberi\\_777@yahoo.com](mailto:saberi_777@yahoo.com)

*J Mash Dent Sch 2014; 37(4): 309-18.*

## چکیده

**مقدمه:** لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی گروهی از ضایعات پوستی مخاطی هستند که شیوع آن در بیماران میانسال و در زنان بیشتر است. این دو گروه بیماری از لحاظ کلینیکی و هیستولوژیک قابل افتراق نیستند. علت لیکن پلان مشخص نیست ولی علل مختلفی برای ضایعات لیکنوئید مطرح شده است. در این تحقیق سعی شد از لحاظ اجزا کمپلمان سیستم ایمنی، معیاری برای تمایز این بیماری‌ها به دست آورده شود.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه به صورت توصیفی-تحلیلی انجام شد. جمعیت مورد مطالعه، شامل بیماران مراجعه کننده به کلینیک یکی از متخصصان بیماری‌های دهان، فک و صورت شهر اصفهان بودند. نمونه‌ها شامل دو دسته ۲۵ نفری از بیماران مبتلا به ضایعات لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئیدی بودند. این دو گروه بر اساس معیارهای بالینی و هیستولوژیک ارائه شده توسط WHO تمایز داده شدند. برای اجرای پژوهش، از هر دو گروه بیمار، ۵ سی سی سرم خون گرفته شد و میزان C3 و C4 آنان تعیین گردید. تحلیل داده‌ها با آزمون *t*-student و مجذور کای دو انجام شد.

**یافته‌ها:** آزمون *t* مستقل نشان داد که میانگین C3 در دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P=+0/31$ ). همچنین میانگین C4 در دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P=+0/31$ ). به عبارت دیگر بین میزان C3 و C4 با نوع بیماری (لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئیدی) ارتباطی وجود نداشت.

**نتیجه گیری:** میزان C3 و C4 بیماران ملاک دقیقی برای تمایز این دو بیماری نیست. از این رو، لازم است از ملاک‌های تشخیصی دیگری استفاده گردد.

**واژه‌های کلیدی:** لیکن پلان، واکنش‌های لیکنوئید، کمپلمان C3 و C4.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۲ دوره ۳۷ / شماره ۴: ۱۸-۳۰۹.

## مقدمه

سلولهای سیتوتوکسیک در برابر کراتینوسیت‌های لایه بازال می باشد.<sup>(۱و۷)</sup>

مطالعات اخیر نشان داده است که لیکن پلان یک بیماری اتوایمیون وابسته به سلول‌های T است و در آن سلول‌های CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T سبب مرگ سلول‌های اپی تلیالی دهان می‌گردد. علل احتمالی لیکن پلان دهانی شامل آلرژی به مواد ترمیمی دندان (آمالگام و طلا)، ترومای موضعی (پدیده Koebner) و چندین نوع عفونت (میکروارگانسیم‌های پلاک) گزارش شده است. علاوه بر این فاکتورهای ژنتیکی، شیوه زندگی و استرس روحی ممکن است فاکتور دخیل در پاتوژنسیته باشد.<sup>(۵)</sup> همراهی با HLA B8, DRI, BW16 امکان دخالت عوامل ژنتیکی را پیشنهاد می‌کند.<sup>(۸)</sup>

افزایش همراهی بین لیکن پلان دهانی و بیماری‌های خود ایمنی مثل کولیت اولسراتیو، لوپوس اریتماتوز، میاستنی گراویس، آلوپشیا و احتمالاً بیماری‌های سیستمیک

واکنش‌های لیکنوئید گروهی از ضایعات با اتیولوژی مختلف می‌باشند که نمای بالینی مشابه دارند. ارزیابی هیستوپاتولوژیک نمی‌تواند واکنش‌های لیکنوئیدی مشابه را تفکیک نماید. واکنش‌های لیکنوئید شامل لیکن پلان، واکنش‌های تماسی لیکنوئیدی، بثورات دارویی لیکنوئیدی و واکنش‌های بیماری پیوند علیه میزبان می‌باشد.<sup>(۱)</sup>

لیکن پلان یک بیماری التهابی پوستی مخاطی است که پوست، مخاط دهان، مخاط ژنیتال، پوست سر و ناخن‌ها را درگیر می‌کند. پیشرفت بیماری به صورت مزمن می‌باشد.<sup>(۲)</sup> لیکن پلان در افراد میانسال بیشتر دیده شده<sup>(۳)</sup> و بیشتر در زنان و با نسبت دو به یک شایع‌تر است. لیکن پلان گرچه به صورت نادر ولی در کودکان نیز دیده می‌شود.<sup>(۵و۶)</sup>

علت لیکن پلان ناشناخته است. شواهدی وجود دارد که لیکن پلان یک بیماری ایمونولوژیک پیچیده با واسطه

عنوان ساب تایپ همراه الگوی رتیکولار در هر نقطه‌ای از مخاط دهان می‌باشند.

معیارهای هیستوپاتولوژیک برای لیکن پلان شامل حضور یک ناحیه شبه باند مشخص از ارتشاح سلولی در ناحیه سطحی بافت همبند عمده‌تاً تشکیل شده از لنفوسیت‌ها، علائم وجود دژنراسانس میعانی در لایه بازال اپی‌تلیوم و عدم وجود دیسپلازی در اپی‌تلیوم می‌باشند.

زمانی که علائم هیستولوژیک کمتر بارزند، اصطلاح قابل انطباق با OLP<sup>۱</sup> از لحاظ هیستوپاتولوژیک اتلاق می‌شود.

برای تشخیص قطعی OLP باید تمامی معیارهای بالینی و هیستوپاتولوژیک فوق حضور داشته باشند.

برای تشخیص قطعی OLR<sup>۲</sup> موارد زیر مطرح اند:

۱- بیماران با علائم هیستوپاتولوژیکی OLP اما بدون

علائم بالینی (قابل انطباق)

۲- بیماران با علائم بالینی OLP اما بدون علائم

هیستوپاتولوژیک (قابل انطباق)

۳- بیماران بدون علائم بالینی و هیستوپاتولوژیک

OLP اما قابل انطباق با آن.<sup>(۲۰)</sup>

ایمونوفلورسانس مستقیم می‌تواند در تمایز بین نوع

اروزیو، اولسراتیو یا بولوس لیکن پلان دهانی از پمفیگوس

ولگاریس، پمفیگوئید خوش‌خیم مخاطی، درماتیت هرپتی

فرم و درماتیت بولوس و IgA خطی کمک کند.<sup>(۱۳)</sup>

رسوب فیبرینوژن و فیبرین به صورت خطی در غشاء پایه

دیده می‌شود. اجسام کلونیدی ممکن است برای فیبرین

IgM، C3، C4 و کراتین مثبت باشند<sup>(۱۳و۲۱)</sup> و به صورت

کمتر شایع، IgG، IgA، C3 در اجسام کلونیدی یافت

می‌شود.<sup>(۱۷)</sup> در نواحی رسوب سنگین فیبرین و تشکیل

مثل دیابت و افزایش فشار خون، مصرف داروهایی از قبیل تیازیدها، دیورتیک‌ها، بتابلوکرها، پنی سیلامین و سالیسیلیک اسید، لیتیوم، کتوکونازولها، استرپتومایسین و داروهای کاهش دهنده قند خون خوراکی گزارش شده است.<sup>(۵و۹)</sup> اخیراً HCV به عنوان فاکتور اتیولوژیک در وقوع لیکن پلان شناخته شده است.<sup>(۱۰-۱۲)</sup>

در بیماری لیکن پلان اغلب، ضایعات به طور همزمان در یک یا چند محل خارج دهانی دیده می‌شود. نواحی درگیر خارج دهانی شامل پوست، ناخن‌ها، مخاط ژنیتال، مری، حنجره و ملتحمه چشمی می‌باشد. ضایعات پوستی تقریباً در ۱۵ درصد از بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی دیده می‌شود که معمولاً به صورت پلاک‌ها و پاپول‌های بنفش رنگ، با سطح مسطح می‌باشند که در مچ دست و پا، سطوح تا شونده ساق پا<sup>(۱۳و۱۴و۱۵و۱۶)</sup> و در قسمت تحتانی مرکزی کمر حضور دارند.<sup>(۱۳)</sup> ضایعات، خارش‌دار بوده و حین خاراندن دردناک می‌باشند. ارزیابی دقیق سطح پاپول‌ها نشان دهنده خطوط ظریف سفید رنگ و یک‌هام می‌باشند.<sup>(۱۰و۵)</sup> ضایعات معمولاً دوطرفه<sup>(۱۳)</sup> و شامل انواع مختلف خطی هایپرتروفیک، بولوز، اروزو، پالموپلنتار، ندولار، حلقوی آتروفیک، فولیکولار<sup>(۹)</sup>، اولسراتیو، پلاک مانند رتیکولار و پاپولار می‌باشد.<sup>(۱۶و۱۷)</sup> در دهان، مخاط باکال بیشترین منطقه درگیر است و بعد از آن زبان و مخاط ریج آلوئولار بیشترین درگیری را دارند.<sup>(۱۸)</sup>

در مقایسه با ضایعات پوستی درگیری مخاطی بیشتر یک طبیعت مزمن دارد.<sup>(۱۹)</sup>

معیارهای بالینی WHO برای لیکن پلان شامل حضور ضایعات دوطرفه و قرینه، حضور ضایعات شبکه‌ای Lacelike با خطوط خاکستری-سفید (الگوی رتیکولار)، حضور اشکال بولوز، آتروفیک و اروزو و پلاک مانند به

1 . Oral Lichen Planus  
2 . Oral Lichenoid Reaction

بیماری قلبی و نیاز به پروفیلاکسی داشتند با مشورت پزشک معالج، پروتکل پروفیلاکسی انجام شد.

روش انجام بیوپسی به صورت اینسیژنال بود. بیوپسی موردنظر، پس از انتخاب محل ضایعات، با انجام بی‌حسی‌های لازم و با تیغه بیستوری ۱۵ تهیه شد و در ظرف حاوی فرمالین ۱/۰ درصد قرار گرفت و به منظور بررسی هیستوپاتولوژی به متخصص پاتولوژی ارسال شد.

مجموعه اطلاعات بالینی که مدنظر قرار گرفت شامل موارد زیر بود: یک یا دوطرفه بودن ضایعات، شکل ضایعات (اولسراتیو، اریتماتو...)، وجود یا عدم وجود بیماری سیستمیک نظیر بیماری قلبی، دیابت، پرفشاری خون و نیز مصرف داروهای بخصوص نظیر NSAIDها، قند ناشتا، مثبت بودن بیمار از نظر هپاتیت C و نیز یافته‌های ضایعات بالینی بیماران مبنی بر وجود ترمیم‌های آمالگام یا رزینی کامپوزیت یا داشتن پرکردگی‌های فلزی حتی طلا و نیز وجود پروتز در دهان، در پایان، براساس در نظر داشتن این مجموعه اطلاعات، بیماران به دو گروه ۲۵ نفری، یک گروه شامل بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی (OLP) و یک گروه شامل بیماران مبتلا به واکنش کلتوئیدی (OLR) تقسیم شدند. در پایان نمونه برداری، برش‌ها با نخ سیلک سه صفر بخیه گردید و پس از ۷ روز بخیه‌ها خارج گردید. پس از تایید بیماری و انتخاب بیماران، جهت تعیین میزان C3، C4، به آزمایشگاه ارجاع گردیدند و برای انجام آزمایش از هر بیمار ۵cc خون گرفته شد. پس از جداسازی سرم خون از سلول‌های آن، نمونه سرم به نسبت ۱ به ۱۱ با محلول رقیق کننده (سرم فیزیولوژی) رقیق شد و سپس ۴۰ میکرولیتر از این سرم رقیق شده داخل کووت (Cuvette) ریخته شد و سپس توسط سمپلر مخصوص دستگاه ۴۰ میکرولیتر از آنتی سرم و ۴۰۰ میکرو لیتر از بافر در محل خوانش دستگاه به

اجسام کلوئیدی، رنگ آمیزی لامینین و فیبرونکتین نشاندهنده عدم وجود این عناصر می‌باشد که پیشنهادکننده آسیب غشای پایه در این نواحی است.<sup>(۱۳)</sup>

تشخیص افتراقی لیکن پلان دهانی شامل ضایعات لیکنوئید، لوکوپلاکیا، لوپوس اریتماتوز، استوماتیت اولسراتیو مزمن C پمفیگوئید، کاندیدیاز و به ندرت بدخیمی می‌باشد.<sup>(۱۱)</sup>

همانطور که گفته شد، تحقیقات متفاوتی برای شناسایی و تمایز بین این دو بیماری (لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئیدی) صورت گرفته است و عوامل گوناگونی هم برای تشخیص تمایز این دو بیماری در کشورهای مختلف از سوی پژوهشگران در نظر گرفته شده است. عاملی که در تمایز و تشخیص این بیماری کمتر مورد توجه محققان قرار گرفته است، تفاوت میان اجزای کمپلمان C3، C4 است. در صورتی که بتوان تفاوتی را بین اجزای کمپلمان C3، C4 در این دو بیماری شناسایی کرد، از این عامل می‌توان در کمک شناسایی پاتوژنز و درمان بیماران در آینده استفاده کرد.

### مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت توصیفی تحلیلی، بر روی بیماران مبتلا به ضایعات سفید کراتوتیک و یا سفید کراتوتیک همراه با ضایعات قرمز مراجعه‌کننده به کلینیک تخصصی بیماری‌های دهان انجام شد. برای انجام تحقیق، بیماران مورد مطالعه دقیق کلینیکی توسط متخصص بیماری‌های دهان قرار گرفته و پس از تکمیل پرونده، گرفتن مشخصات، تاریخچه پزشکی، گرفتن رضایت نامه از هر یک از بیماران، برای افتراق بین لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئید دهانی پس از انجام آزمایش خون، بیوپسی گرفته شد. برای بیمارانی که بیماری خاصی نظیر

دهانی ۲۱ نفر (۸۴ درصد) زن و ۴ نفر (۱۶ درصد) مرد بودند. همانگونه که در جدول ۱ ملاحظه می‌شود در هر دو گروه لیکن‌پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئید دهانی، بیشتر بیماران مبتلا زن بودند و در ضمن آزمون کای اسکوئر نشان داد که توزیع جنسی در دو گروه اختلاف معنی‌دار نداشت ( $P=0/31$ ). دامنه سنی گروه لیکن‌پلان دهانی، بین ۲۳ تا ۶۴ سال و دامنه سنی گروه واکنش لیکنوئید دهانی، بین ۲۱ تا ۷۵ سال بود. میانگین سنی در مبتلایان به لیکن‌پلان دهانی  $48/3 \pm 10/3$  سال و در گروه واکنش لیکنوئید دهانی  $48/9 \pm 15/9$  سال بود که تفاوت معنی‌داری نداشتند. ( $P=0/88$ ) (جدول ۲). به منظور پی بردن به تفاوت C3، C4 بین دو گروه بیمار لیکن‌پلان و واکنش‌های لیکنوئید از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد که نشان داد که میانگین C3 در دو گروه لیکن‌پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئیدی با هم اختلاف معنی‌دار نداشت ( $P=0/55$ ). به عبارت دیگر بین C3 و نوع بیماری رابطه وجود نداشت. میانگین C3 در گروه لیکن‌پلان دهانی  $1/270$  (میلی گرم بر دسی لیتر mg/dl) و در گروه واکنش لیکنوئید دهانی  $1/332$  بود. آزمون  $t$  مستقل نشان داد که میانگین C4 در دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری نداشتند ( $P=0/31$ ). به عبارت دیگر بین C4 و نوع بیماری ارتباطی وجود ندارد. میانگین C4 در گروه لیکن‌پلان دهانی  $0/284$  و در گروه واکنش لیکنوئید دهانی  $0/328$  بود (جدول ۳). به منظور پی بردن به ارتباط بین سن و کمپلمان‌های C3، C4 از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. این آزمون نشان داد که بین سن و C3، C4 کمپلمان رابطه مستقیم وجود دارد. به عبارت دیگر افراد مسن‌تر دارای C3، C4 بالاتری بودند. ( $P=0/03$  و  $r=0/22$ ) و C3، C4 ( $P=0/04$  و  $r=0/21$ ).

کووت (Cuvette) اضافه گردید و دستگاه به طور اتوماتیک در مورد C3 به مدت ۳۰ ثانیه و در مورد C4 بعد از ۶۰ ثانیه پاسخ دهی نمود. میزان C3 و C4 از طریق روش Single Radial immunodiffusion و Mancini و با Minineph Human C4 KIT و Minineph Human C3 KIT به دست آورده شد. (تصویر ۱ و ۲)



تصویر ۱: دستگاه MININEPH



تصویر ۲: کیت MININEPH HUMAN C3, C4

حجم نمونه با اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد ۲۵ بیمار تعیین گردید. نهایتاً اطلاعات به دست آمده در گروه‌ها بر اساس سن، جنس و میانگین C3 و C4 توسط آزمون  $t$ -student و مجذور کای با استفاده از نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۶ مورد مطالعه قرار داده شد. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

در مطالعه حاضر از بین ۲۵ نفر مبتلا به لیکن‌پلان دهانی، ۱۸ نفر زن (۷۲ درصد) و ۷ نفر مرد (۲۸ درصد) بودند و در بین ۲۵ بیمار مبتلا به واکنش‌های لیکنوئید

مردان تفاوت معنی داری نداشت ( $P=0/0549$ ). اما میانگین C4 مردان به طور معنی داری بیشتر از زنان بود ( $P=0/04$ ) (جدول ۴).

به منظور پی بردن به این که آیا بین میانگین C3 و C4 زنان و مردان تفاوت وجود دارد از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. این آزمون نشان داد که میانگین C3 در بین زنان و

جدول ۱: توزیع فراوانی افراد دو گروه براساس جنسیت

P-value	گروه بیمار با واکنش های لیکنوئیدی دهانی		گروه بیمار با لیکن پلان دهانی		جنس
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
0/31	28/0	7	16/0	4	مرد
	72/0	18	84/0	21	زن
	100/0	25	100/0	25	کل

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سن بیماران لیکن پلان دهانی و لیکنوئید دهانی

P-value	ماکزیمم	مینیمم	انحراف معیار	میانگین	تعداد	
	75	21	15/94	48/96	25	واکنش های لیکنوئیدی
	75	21	13/40	48/67	48	کل

جدول ۳: میانگین C3, C4 در دو گروه بیماران لیکن پلانی و واکنش های لیکنوئیدی (mg/dl)

P-value	گروه بیمار واکنش های لیکنوئیدی		گروه بیمار لیکن پلانی		متغیرها
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
0/55	0/331	1/332	0/375	1/270	C3
0/31	0/192	0/328	0/106	0/284	C4

جدول ۴: میانگین، انحراف معیار متغیرهای C3 و C4 به تفکیک جنس

P-value	مردان		زنان		متغیرها
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
0/549	0/255	1/358	0/375	1/285	C3
0/04	0/261	0/391	0/375	0/282	C4

## بحث

مطالعات بسیاری پیرامون لیکن پلان دهانی در گروه ضایعات سفید و قرمز به علت شایع بودن و توانایی ایجاد تغییرات بدخیمی برای یافتن اتیولوژی و درمان مناسب انجام شده است. در مطالعه حاضر سعی گردید تا دو دسته اختلالاتی که از نظر بالینی و هیستوپاتولوژی مشابهند ولی براساس تقسیم بندی WHO به دو گروه جداگانه لیکن پلان دهانی و ضایعات لیکنوئید دهانی تقسیم می شود<sup>(۲۰)</sup>، مورد بررسی ایمونولوژیک از نظر تفاوت میزان C3 و C4 کمپلمان قرار گیرند تا در صورت تفاوت بتوان از آن به عنوان یک معیار ایمونولوژیک برای کمک به جداسازی دو دسته اختلالات استفاده کرد. تحقیقات انجام شده تاکنون در زمینه مقایسه اجزاء C3 و C4 در مورد بیماران مبتلا به لیکن پلان و افراد شاهد سالم بوده است و سعی در مطالعه مقایسه ای بین لیکن پلان و واکنش های لیکنوئیدی انجام نشده است. البته در زمینه مقایسه با افراد سالم نیز اختلاف نظر وجود دارد. بر طبق نظر Popovska و همکاران کمپلمان یکی از مکانیزم های پایه تاثیرگذار ایمنی همورال است که در اختلالات و تخریب بافتی به طرز شگفت آوری دخیل و مهم است. نتایج مطالعه Popovska و همکاران، نشان می دهد که جزء C3 کمپلمان در فاز وخامت اندک افزایش داشته است. سطوح جزء C3 در فاز رکود در مقایسه با فاز وخامت کاهش داشته است ولی در انواع فرم های کلینکی تفاوت معنی داری وجود نداشت.<sup>(۲۲)</sup> با توجه به یافته به دست آمده، تمرکز باید بر روی مسیر جایگزین فعالسازی صورت گیرد که با فعال شدن جزء C3 کمپلمان شروع می شود. طی فاز حاد بیماری، افزایش جزء C3 احتمالاً به علت گرایش بدن بر غلبه بر بیماری است که بر اساس فعالسازی مسیر آلترناتیو صورت می پذیرد. شرط اولیه برای فعالسازی، حضور جزء C3b

است که در گردش فیزیولوژیک به طور پایدار تولید می شود. نتایج در فاز توقف نشان دهنده این واقعیت است که جزء C3 کمپلمان در مقایسه با فاز وخامت کاهش اندک داشته است. احتمالاً فاکتور (آنتی ژن) که سیستم ایمنی بدن را تحریک می کند در قسمتی از بدن حضور دارد ولی در فاز وخامت، تحریک آن برای فعالسازی، لازم است. وقتی آنتی ژن دوباره نفوذ می کند ایمنوگلوبولین های موجود در جریان خون با آنتی بادی ها ادغام می شوند و CИК (Cytokine-induced killer) را تشکیل می دهند. در فاز رکود برخلاف فاز وخامت بیماری، با پیوند جزء C3 میزان CИК افزایش یافته و میزان C3 کاهش می یابد. غلظت جزء C4 کمپلمان به دست آمده کاهش سطوح در دو فاز بیماری را نشان می دهد. در گروه آزمایش، کاهش سطوح در دو فاز بیماری در مقایسه با گروه کنترل را نشان می دهد. این نتایج با تغییرات ایمنی همورال همراه با سیستم کمپلمان با عملکرد آنزیم میانجی جزء C4 که CИК را فرم می دهد صورت می گیرد. به نظر می رسد که این یافته ها برحسب عملکرد این جزء (C4) می باشد. این آنزیم یعنی C4 یک میانجی در واکنش کمپلمان است. با مد نظر قرار دادن میزان بالای CИК در دو فاز بیماری کاهش سطح گردش آن منطقی و قابل پیش بینی است.<sup>(۲۳)</sup> در مطالعه Sklavounou و همکاران سطح C3 در گروه مبتلا به لیکن پلان و گروه کنترل در دامنه نرمال بود.<sup>(۲۳)</sup> Griffith و همکاران نیز تغییر کمی در سطح C3 کمپلمان شناسایی کردند.<sup>(۲۴)</sup> نویسندگان اظهار داشتند که این جزء در ضایعات پوستی لیکن پلان رسوب کرده است در حالی که این یافته ها هیچ فرآیند پاتولوژیکی را به طور یقین پیشنهاد نمی کنند به دلیل این که این جزء بر طبق نظر آنان می تواند به طور بیولوژیکی در پوست سنتز شود. Sun و همکاران متوجه کاهش

افزایش اندکی و سپس کاهش اندکی را پس از سن ۲۰ سالگی در مردان و ۴۵ سالگی در زنان نشان داده بود. در مطالعه ما میزان C4 در مردان بیش از زنان بود.

### نتیجه گیری

در مطالعه حاضر اختلاف معنی داری در میزان کمپلمان C4 و C3 بین دو گروه بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی و واکنش لیکنوئید دهانی وجود نداشت. برای پی بردن به روند این بیماری و بررسی میزان C4 و C3 در فازهای مختلف بیماری (وخامت و رکود) لازم است تحقیقات بیشتری با گروه‌های نمونه متفاوت انجام گیرد تا با سیر این بیماری آشنایی بیشتری فراهم گردد.

فاکتور جنسیت تاثیر چندانی بر میزان C3 نداشته ولی میزان C4 مردان بیش از زنان بوده است. در ضمن نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان C4 و C3 با عامل سن ارتباط مستقیم دارد و با افزایش سن میزان آن‌ها افزایش می‌یابد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان که در انجام این تحقیق همکاری صمیمانه داشتند تقدیر و تشکر می‌شود. این مقاله نتیجه پایان نامه عمومی به شماره ۵۲۷ دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان می‌باشد.

معنی دار جزء C4 در فرم‌های اروزیو و رتیکولر شدند در حالی که جزء C3 در دو فرم کلینکی در میزان نرمال بود.<sup>(۲۵)</sup> در مطالعه حاضر اختلاف معنی داری در میزان کمپلمان C3 بین دو گروه بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی و واکنش لیکنوئید دهانی وجود نداشت که با مطالعه Sklavounou و همکاران<sup>(۲۳)</sup> و Griffith و همکاران<sup>(۲۴)</sup> و Sun و همکاران<sup>(۲۵)</sup> همخوانی داشت. میزان C4 در مطالعه ما در دو گروه اختلاف معنی داری نداشت ولی در مطالعه Popovska و همکاران<sup>(۲۲)</sup> و Sun و همکاران<sup>(۲۵)</sup> کاهش معنی داری را نشان داد.

مطالعات محدودی در رابطه با مقایسه سطوح کمپلمان بین افراد جوان و مسن انجام شده است. در رابطه با C4 برخی از مطالعات افزایش سطح سرمی C4 را با افزایش سن نشان داده است.<sup>(۲۸-۲۶)</sup> تغییرات وابسته به سن در مسیر جانی کمپلمان نیز نتایج متناقضی داشته است. افزایش سطح C3 سرم با افزایش سن در مطالعات Nagaki و همکاران<sup>(۲۷)</sup> و Menzel و همکاران<sup>(۲۸)</sup> گزارش شده که با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. در صورتی که در مطالعات Oyeyink و Salimonu<sup>(۲۶)</sup> و Bellavia و همکاران<sup>(۲۹)</sup> تفاوتی در سطوح C3 بین افراد مسن و جوان دیده نشده است.

در رابطه با C3 و C4 کمپلمان و جنس، نتایج مطالعه Ritchie و همکاران<sup>(۳۰)</sup> تفاوتی در سطح C3 و C4 بین دو جنس نشان نداد به جز این که سطح C3 و C4 در ابتدا

### منابع

1. Burket LW, Greenberg MS, Greenberg M, Ship JA. Burket's Oral Medicine. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co; 2008. P. 89-95.
2. Sugeran PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, et al. The pathogenesis of oral lichen planus. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13(4): 350-65.



3. Silverman S Jr, Griffith M. Studies on oral lichen planus: Follow-up on 200 patients, clinical characteristics, and associated malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974, 37(5): 705-10.
4. Sklavounou AD, Laskaris G. Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. *Oral Surg* 1983, 56(2): 141-4.
5. Laeijendecker R, Van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA. Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 2005; 22(4): 299-304.
6. Sharma S, Saimbi CS, Koirala B. Erosive oral lichen planus and its management: A case series. *J Nepal Med Assoc* 2008; 47(170): 86-90.
7. Sahebamee M, Arbabi-Kalati F. Management of oral lichen planus. *Arch Iranian Med* 2005; 8(4): 252-6.
8. Mohammed AR, Sherwood P. Oesophageal lichen planus: A missed diagnosis. *J R Soc Med* 2006; 99(6): 318-20.
9. Persic S, Mihic LL, Budimir J, Situm M, Bulat V. Oral lesions in patients with lichen planus. *Acta Clin Croat* 2008; 47(2): 91-6.
10. Sousa F, Rosa L. Oral lichen planus: Clinical and histopathological considerations. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74(2): 284-92.
11. Smitha P, Pavithran K, Sobhanadevi G. Lichen planus and hepatitis C virus (HCV) - Is there an association? A serological study of 65 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002; 68(5): 273-4.
12. Isaac van der Waal. 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): 310-4.
13. Sugeran PB, NW Savage NW. Oral lichen planus: Causes, diagnosis and management. *Aust Dent J* 2002; 47(4): 290-7.
14. Eisen D. The evaluation of cutaneous, genital, scalp, nail, esophageal, and ocular involvement in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88(1): 431-6.
15. Sachdeva S, Sachdeva Sh, Kapoor P. Wickham striae: Etiopathogenesis and clinical significance. *Indian J Dermatol* 2011; 56(4): 442-3.
16. Rode M, Flezar M, Kogoj-Rode M, Us-Krasovec M. DNA ploidy and nuclear texture features of the reticular form of oral lichen planus. *Zdrav Vestn* 2008; 77(1): 13-7.
17. Cheng SY. Oral lichen planus. *Hong Kong Dermatology & Venereology Bulletin* 2002; 10(4): 170-3.
18. Oztat P, Onder M, Ylter N, Oztat MO. Childhood lichen planus with nail involvement: A case. *Turk J Pediatr* 2003; 45(3): 251-3.
19. Bokor-Bratia M. The prevalence of precancerous oral lesions: Oral lichen planus. *Arch Oncol* 2001, 9(2): 107-9.
20. Rad M, Hashemipour MA, Mojtahedi A, Zarei MR, Chamani G, Kakoei S, 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.
21. Nangia A, Kumar V, Logani KB. An immunopathological study of lichen planus. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2000; 66(2): 76-8.
22. Popovska M, Atanasovska-Stojanovska A. Humoral immune response with oral reticular lichen planus. *Balk J Stom* 2009; 13(2): 85-90.
23. Sklavounou AD, Laskaris G, Andgelopulous A. Serum immunoglobulins and complement (C3) in oral lichen planus. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1983; 55(3): 47-51.
24. Griffith M, Kaufman HS, Silverman S. Studies on oral lichen planus. Serum immunoglobulins and complement. *J Dent Res* 1974; 53(3): 623-5.
25. Sun A, Wu YC, Liang LC, Kwan HW. Serum immunoglobulins, complements and circulating immune complexes in oral lichen planus. *Zhonghua Min Guo Wei Sheng Wu Ji Mian Yi Xue Za Zhi* 1986; 19(1): 46-51. (Chinese)
26. Oyeyink GO, Salimonu LS. Levels of complement components, immunoglobulins and acute phase proteins in plasma during aging in Nigeria. *Afr J Med Med Sci* 1999; 28(3-4): 177-80.

27. Nagaki K, Hiramatsu S, Inai S, Sasaki A. The effect of aging on complement activity (CH50) and complement protein levels. *J Clin Lab Immunol* 1980; 3(1): 45-50.
28. Menzel EJ, Zlabinger GJ, Dunky A, Steffen C. Autoimmunity and T-cell subpopulations in old age. *Arch Gerontol Geriatr* 1988; 7(4): 249-60.
29. Bellavia D, Frada G, Di Franco P, Feo S, Franceschi C, Sansoni P, et al. C4, BF, C3 allele distribution and complement activity in healthy aged people and centenarians. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54(4): 150-3.
30. Ritchie RF, Palomaki GE, Neveux LM, Navolotskaia O, Ledue TB, Craig WY. Reference distributions for complement proteins C3 and C4: A practical, simple and clinically relevant approach in a large cohort. *J Clin Lab Anal* 2004; 18(1): 1-8.