

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۹۳۹

سایت پژوهی

۱



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

جهت دریافت درجه دکتراي تخصصی دندانپزشکی در رشته بیماریهای دهان و فک و صورت

موضوع:

مقایسه تاثیر دو دهانشویه کورتیکواستروئید موضعی در درمان
ضایعات لیکن پلان دهانی علامت دار

به راهنمایی استاد ارجمند:

سرکار خانم دکتر حکیمه احدیان

اساتید مشاور:

جناب آقای دکتر محمد حسن اخوان کرباسی

جناب آقای دکتر علیرضا وحیدی

نگارش:

دکتر فاطمه اولیا

شماره پایان نامه: ۴ ت

تابستان ۹۰



IRANDOC

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران
مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

۱۶۲۳۶۱

۱۳۹۰/۵/۲۳

تقدیم به اساتید گرامی

سرکار خانم دکتر احدیان

جناب آقای دکتر اخوان کرپاسی

که صمیمانه مرا در انجام این پایان نامه یاری نمودند.

تقدیم به

همراه تنهایی هایم،
هم نفس لحظه لحظه زندگیم

کاظم مزینوم

و جوانه زندگیمان

شکیبا

تقدیم به

او که وجودش عجیب با عشق و فداکاری است

مادر مهربانم

و تقدیم به

او که چشمهایش همواره بدرقه گر آرزوهایم است

پدر عزیزم

با سپاس فراوان از

جناب آقای دکتر وحیدی

و

سرکار خانم صغری دهقانی

عنوان:

مقایسه تاثیر دو دهانشویه کورتیکواستروئید موضعی در درمان ضایعات لیکن پلان دهانی علامت دار

بیان مسئله:

لیکن پلان دهانی به عنوان بیماری التهابی مزمن پوستی مخاطی دارای ناهای بالینی متفاوتی است که در انواع علامت دار نیاز به درمان دارد. کورتیکواستروئیدها بویژه در اشکال موضعی بیشتر کاربرد دارد. هدف: مقایسه اثرات درمانی دو دهانشویه کورتیکواستروئید در ضایعات لیکن پلان دهانی علامت دار بود.

مواد و روش کار:

این کارآزمایی بالینی یک سویه کور به طور تصادفی بر روی ۴۴ بیمار لیکن پلان دهانی علامت دار (۲۷ زن و ۱۷ مرد) در دو گروه ۲۲ نفره انجام گرفت. به هر گروه یکی از دو دهانشویه دگزامتازون ۰/۱٪ و تریامسینولون استوناید ۰/۲٪ برای مدت ۴ هفته تجویز گردید. اندازه ضایعه (mm^2) و شدت علائم (بر مبنای VAS) قبل شروع درمان و در فواصل ۱، ۲، ۴ هفته پس از شروع درمان ثبت گردید. یافته ها با نرم افزار آماری SPSS 15 و با آزمون ویلکاکسون و من ویتنی تجزیه و تحلیل گردید.

یافته ها:

این مطالعه کاهش قابل ملاحظه ای در اندازه و شدت ضایعات بعد درمان در دو گروه نشان داد. اما در مقایسه دو گروه به جز اندازه ضایعات در هفته چهارم تفاوت معنی داری بدست نیامد ($Pvalue = 0/02$).

نتیجه گیری:

مصرف دهانشویه های ۰/۲٪ تریامسینولون استوناید و دگزامتازون ۰/۱٪ در بهبود آسیب بیماران و نیز

درد و سوزش آنها سودمند بود. ویژگی های دگزامتازون مانند اثر بخشی سریعتر و موثرتر دسترسی

آسان تر و قیمت مناسبتر این داروی داخلی در مقایسه با تریامسینولون داخلی همان کارخانه نکات قابل توجهی است که شایسته است موقع تجویز دارو پزشک مد نظر قرار دهد.

واژگان کلیدی:

لیکن پلان دهانی - تریامسینولون استوناید - دگزامتازون

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	چکیده
۱	فصل اول کلیات
۲	تعریف:
۲	تقسیم بندی کلی
۲	اپیدمیولوژی
۳	اتیولوژی و پاتوژنز
۵	یافته های بالینی
۸	نمای هیستوپاتولوژی
۹	درمان
۱۸	مروری بر مقالات
۲۳	اهداف و فرضیات
۲۵	فصل دوم: مواد و روش کار
۲۶	نوع و روش مطالعه
۲۶	جامعه مورد بررسی و خصوصیات افراد مورد مطالعه
۲۶	روش نمونه گیری و تعیین حجم نمونه
۲۶	معیار ورود به مطالعه
۲۷	معیار خروج از مطالعه
۲۷	روش کار
۲۸	روش تجزیه و تحلیل داده ها
۲۹	محدودیت ها
۳۰	فصل سوم: نتایج
۳۱	نتایج
۳۴	فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری
۳۵	بحث
۴۶	نتیجه گیری
۴۷	پیشنهادات
۴۸	خلاصه انگلیسی
۵۰	منابع و ماخذ

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۷	جدول ۲-۱: جدول متغیرها
۳۲	جدول ۳-۱: میانگین و انحراف معیار و میانه شاخص VAS در دو گروه و Pvalue آزمون من ویتنی
۳۲	جدول ۳-۲: میانگین و انحراف معیار و میانه اندازه ضایعات به میلی متر مربع در دو گروه و Pvalue آزمون من ویتنی
۳۳	جدول ۳-۳: مقایسه شاخص VAS در هفته های مختلف نسبت به VAS0 در گروه A (دگزامتازون ۰/۱٪)
۳۳	جدول ۳-۴: مقایسه شاخص اندازه ضایعه در هفته های مختلف نسبت به اندازه ضایعه در جلسه اول در گروه A (دگزامتازون ۰/۱٪)
۳۳	جدول ۳-۵: مقایسه شاخص VAS در هفته های مختلف نسبت به VAS0 در گروه B (تریام سینولون ۰/۲٪)
۳۳	جدول ۳-۶: مقایسه شاخص اندازه ضایعه در هفته های مختلف نسبت به S0 در گروه B (تریام سینولون ۰/۲٪)

فصل اول

کلیات

Introduction

تعریف:

لیکن پلان یک بیماری پوستی مخاطی التهابی مزمن است که نخستین بار در سال ۱۸۶۹ توسط دکتر ویلسون توصیف شد. واکنش های لیکنوئیدی خانواده ای متشکل از یکسری ضایعات با علت های متفاوت و نماهای هیستولوژیک و بالینی مشترک هستند. یافته های هیستولوژیک نمی تواند بین واکنش های متفاوت لیکنوئید تفاوتی قائل شود. اما می تواند واکنش های لیکنوئیدی را از سایر شرایط پاتولوژیک افتراق دهد^(۱).

تقسیم بندی کلی:

گروه اختلالات لیکنوئید شامل اختلالات زیر می باشد:

- لیکن پلان (OLP)

- لیکنوئید وابسته به دارو

- لیکنوئید تماسی آلرژیک

- واکنش لیکنوئیدی پیوند برعلیه میزبان (GVHD)**

اپیدمیولوژی:

در مطالعات لیکن پلان از شیوع متفاوتی حدود ۰/۱۶ تا ۰/۲٪ در جمعیت عادی برخوردار بوده و نسبتاً شایع می باشد. البته به نظر می رسد این آمار کمتر از میزان حقیقی تخمین زده شده باشد. زیرا در بسیاری از موارد ضایعات کوچک تشخیص داده نمی شوند، یا به علت بی علامت بودن و عدم مراجعه بیمار آمار کمتر از شیوع واقعی تخمین زده می شود. عمدتاً در خانم ها و در دهه سنی چهار و پنج رخ می دهد و در کودکان نادر است و حدوداً ۰/۵۰٪ بیماران با ضایعه پوستی لیکن پلان دهانی هم دارند که عمدتاً دو طرفه است^(۲و۳).

* Graft Versus host disease

اتیولوژی و پاتوژنز:

گرچه اتیولوژی OLP نامعلوم است ولی در سال های اخیر نشان داده شده که سیستم ایمنی نقش اولیه در تکامل این بیماری را دارد^(۱).

در نمونه هیستولوژی OLP سلول های T به صورت نواری شکل و از نوع CD_4^+ و CD_8^+ با ارجحیت CD_8^+ در زیر سلول های بازال دیده می شود. سایر سلول های تنظیم گر ایمنی (ماکروفاژ، دندروسیت های مثبت از نظر فاکتور ۸ و سلول های لانگرهانس) در مقادیر زیاد دیده می شود. مکانیسم بیماری به نظر می رسد شامل چند مرحله باشد که به شرح زیر است:

فاکتور یا واقعه شروع کننده، آزادسازی سیتوکین های تنظیم کننده، up regulate شدن مولکول های چسبنده عروقی، تجمع سلول های T، و نیتوتوکسیسیته کراتینوسیت های بازال به واسطه سلول های T.

فاکتور شروع کننده لیکن پلان معلوم نیست. اگرچه تجمع لنفوسیتها یک شرط الزامی فرآیند است. با توجه به آنچه در مورد کینتیک لکوسیت ها در بافت شناخته شده، جذب لنفوسیت ها به محل خاص نیازمند up regulate شدن مولکول های چسبنده در سلول های اندوتلیال و بیان همزمان مولکول های رسپتور توسط لنفوسیت های در گردش است.

در OLP بیان افزایش یافته چندین مولکول چسبندگی عروقی ($ELAM-1^1$ ، $ICAM-1^2$ ، $VCAM-1^3$) و انفیلتراسیون لنفوسیت ها که بیان گیرنده های $L-Selection$ ، $LFA-1^4$ ، $VLA4^5$ را به صورت رفت و برگشتی به دنبال دارد موید این فرضیه است که مکانیسم فعال شدن لنفوسیت ها در لیکن پلان نقش دارد.

¹ - Endothelial cell Leukocyte adhesion molecule 1

² - Inter- Cellular adhesion molecule 1

³ - Vascular cell adhesion molecule 1

⁴ - Lymphocyte function – associated antigen 1

⁵ - Very late antigen 4

برخی از سیتوکین هایی که مسئول up regulate شدن مولکول های چسبندگی هستند شامل $IL1$ ، $TNF\alpha$ و $IFN\alpha$ است. منبع این سیتوکین ها به نظر می رسد از ماکروفاژهای مقیم بافتی، دندروسیت های مثبت از نظر فاکتور ۸، سلول های لانگرهانس و خود لنفوسیت ها هستند.

کراتینوسیت های سطح ضایعه در لیکن پلان نقش اصلی را در پاتوژنز بیماری دارند. گفته می شود که شاید منبع دیگری برای سیتوکین های پیش التهابی و جذب کننده مواد شیمیایی کراتینوسیت ها باشد و مهمتر از آن سلول های هدف ایمونولوژیکی برای لنفوسیت های فراخوانده شده هستند که این وضعیت از طریق بیان مولکول چسبنده ICAM1 کراتینوسیت ها افزایش می یابد و این امر از طریق جذب لنفوسیت ها با واسطه مولکول های رسپتور LFA-1 صورت می گیرد. این تعامل باعث پدید آمدن ارتباط سیتوتوکسیتی بین کراتینوسیت ها و سلول های T می شود و در نتیجه سلول های T از طریق القاء آپوپتوز به طور واسطه ای باعث مرگ سلول های بازال می شوند.

به طور خلاصه مراحل ایجاد لیکن پلان به شرح زیر است:

- ۱- تحریک آنتی ژنی (اگزوزن- اندوزن)
- ۲- افزایش دندروسیت های مثبت از نظر فاکتور ۸ و لانگرهانس (در ارتباط با برخورد با آنتی ژن)
- ۳- up regulate شدن مولکول های چسبندگی (ICAM و ELAM) توسط ماکروفاژهای مقیم، سلول های لانگرهانس و دندروسیت ها
- ۴- فراخوانده شدن لنفوسیت های T و نگه داشته شدن در زیر مخاط (از طریق اتصال مولکول های چسبندگی اندوتلیال به رسپتورها)
- ۵- بیان مجدد ICAM در کراتینوسیت های بازال و چسبیدن لنفوسیت ها (از طریق اتصال گیرنده های لنفوسین ها به ICAM)

۶- آپوپتوز کراتینوسیت های بازال (به واسطه سیتوکین های مشتق از لنفوسیت)

۷- هیپرکراتوز (کاهش تفلس کراتینوسیت از طریق چسبندگی غشایی افزایش یافته)^(۵)

تجمع لنفوسیت های T در زیر اپیتلیوم مخاط دیده می شود و میزان تمایز اپیتلیوم سنگفرشی مطابق را افزایش می دهد و باعث هیپرکراتوز و اریتم با یا بدون زخم می شود. البته فاکتورهای همراهی مثل استرس هم نمای بالینی ضایعه را تشدید می کنند^(۶).

چندین عامل دیگر هم گاهی به عنوان علت اصلی ذکر شده اند شامل دیابت، هیپاتیت C، حساسیت به فلزات، استعداد ژنتیکی، اضطراب، کاندیدا و h.Pilory است که بعید نیست پدیده های همزمان باشند تا علت اصلی^(۷،۶).

البته معمولاً بیماران یک واقعه منفی اجتماعی را چند ماه قبل از ضایعه ذکر می کنند^(۱). همراهی با استرس در بسیاری از مطالعات ارزیابی شده و نتایج ضد و نقیضی به دست آمده است^(۸ و ۹).

از طرفی استعداد ژنتیکی به نظر می رسد نقش مهمی در پاتوژنز داشته باشد زیرا این بیماری در بعضی خانواده ها بیشتر گزارش شده است. طبق مطالعه Low و همکارانش میزان بیشتر HLA-A₃ در بیماران بریتانیایی با لیکن پلان پوستی وجود دارد^(۱۰). در حالیکه Porter و همکارانش هیچ ارتباط خاصی بین HLA و لیکن پلان فامیلیال پیدا نکردند^(۱۱).

یافته های بالینی:

مبنای تقسیم بندی ضایعات OLP برحسب بخش سفید یا قرمز آن ها به یکی از اشکال زیر دیده

می شود:

- رتیکولر

- پاپولر

- پلاک مانند

- تاولی

- اریتماتو

- زخمی

برای تثبیت تشخیص بخش رتیکولر یا پاپولر الزامی است. شاید همراه با بخش پلاک مانند، تاولی،

اریتماتو یا زخمی بخش دیگری هم وجود داشته باشد. OLP روی لثه می تواند تماماً از نوع اریتماتو

باشد و هیچ بخش پاپولر یا رتیکولری همراه آن وجود نداشته باشد. اگر چنین ضایعه ای وجود داشته باشد تشخیص حتماً با بیوپسی تأیید می شود. (Desquamative gingivitis = لته پوست کنده) OLP عمدتاً در مخاط باکال و حاشیه طرفی زبان دیده می شود و اغلب تمایل به دو طرفه بودن دارد. وسعت تظاهرات بالینی بسته به التهاب زیر اپی تلیوم است. درجه خفیف التهاب شاید اپی تلیوم را مستعد هایپرکراتوز کند، در حالیکه التهاب شدیدتر باعث بدتر شدن نسبی یا کامل اپی تلیوم شود و در نمای هیستولوژی به صورت آترونی، اروژن یا زخم درآید.

عمدتاً بخش ملتهب در مرکز ضایعه و بخش های حاشیه ای تمایل به رتیکولر بودن دارند. مشخصات خطوط رتیکولر شبکه تورمانندی به نام ویکهام است که عموماً در اطراف ضایعه و گاهی به صورت حلقوی دیده می شود. فرم شبکه ای خطوط رتیکولر به درجات کمتر در ورمیلیون بردر لب و سطح مخاطی لب دیده می شود.

فرم پاپولی ضایعه عمدتاً در فازهای اولیه بیماری است. که گاهی با بخش رتیکولر ادغام می شود. OLP پلاک مانند اغلب به صورت پلاک هموزن با حاشیه مشخص است اما همیشه خطوط سفید در حاشیه ندارد. نوع پلاک مانند شبیه لکوپلاکیای هموزن باشد که تفاوتشان در حضور ساختار رتیکولر و یا پاپولی در OLP است. فرم پلاک مانند اغلب در سیگاری ها دیده می شود و بعد از ترک سیگار پلاک هم ناپدید شده و به فرم رتیکولر در می آید.

فرم تاولی غیر معمول است اما شاید ساختارهای تاول مانند احاطه شده با شبکه رتیکولر باشد. OLP آتروفیک (اریتماتو) یک منطقه قرمز رنگ یکنواخت است و معمولاً در مخاط گونه یا کام ظاهر می شود که خطوط مکرراً در حاشیه وجود دارد. ضایعات زخمی ناتوان کننده ترین فرم OLP اند. و اغلب همراه با درد و سوزش اند^(۱).

OLP شاید در روی سطوح مخاطی دیگر شامل مری و حنجره هم به وجود آید^(۴). در اکثر بیماران با OLP هیچ ارتباطی بین درگیری مخاط دهان با سایر مخاط ها و پوست وجود ندارد که به آن " OLP ایزوله " گویند^(۶).

ضایعات پوستی شاید در ۱۵٪ بیماران دیده شود. نمای کلاسیک آن شامل پاپول های بنفش اریماتو خارش دار است که در قله صاف بوده و تمایل به تنه و سطوح تا شونده و پاها و بازوها دارند. این پاپول ها یا جدا هستند یا با متصل شدن به هم پلاک را ایجاد می کنند. در ضایعه پدیده کوپنر (koebner) وجود دارد یعنی تروما و خاراندن ضایعه می تواند باعث پخش شدن ضایعه شود. شایع ترین محل خارج دهانی، درگیری مخاط تناسلی است. حدود ۲۰٪ زنان درگیری تناسلی را هم ذکر می کنند. علائم درگیری تناسلی شامل سوزش، درد و ناراحتی ژنتیال است که مکرراً در بیماران اریماتو یا زخمی دیده می شود. هیچ ارتباطی بین شدت درگیری مخاط دهان و تناسلی وجود ندارد. این فرم در مردان هم گزارش شده اما به اندازه زنان نیست.

در صورتی که مری درگیر شده علامت درگیری آن دیس فاژی است. فرم های علامت دار OLP طیف گسترده ای از علائم را دارند شامل حساس شدن به غذاهای داغ و ادویه دار، درد مخاطی یا سفتی ناشی از لمس با زبان در ناحیه دیگر^(۱ و ۶). تشخیص: وجود بخش رتیکولر یا پاپولر برای تأیید تشخیص OLP الزامی است که البته در ضایعات اریماتو تو لته ای یافتن این ساختارها مشکل بوده و بیوپسی از ناحیه را برای تشخیص الزامی می سازد. تفاوت ها و شباهت های ضایعات OLP و سایر واکنش های لیکنوئیدی به شرح زیر است: هر دو گروه تمایل به درگیری مخاط با کال و حاشیه طرفی زبان دارند و تفاوت این است که OLP اکثراً تمایل به دو طرفه بودن دارد.

در واکنش های لیکنوئیدی وابسته به دارو بیمار همزمانی ضایعه با مصرف دارو را ذکر می کند. تست آلرژی تماسی هم شاید برای بعضی بیماران لازم باشد. (Patch test).

واکنش پیوند علیه میزبان (GVHD) هم نمای مشابه OLP دارد اما ضایعه معمولاً عمومی تر است. واکنش های لیکنوئیدی معمولاً همراه با سایر علائمی مثل خشکی دهان و درگیری پوستی و اختلال عملکرد کبدی هستند^(۱).

تشخیص افتراقی بالینی OLP بسته به نوع آن شامل SCC، پمفیگوئید، پمفیگوس و لگاریس، واکنش های

لیکنوئید دارویی، لیکنوئید تماسی، لکوپلاکیا، لوپوس اریتماتو دیسکوئید، واکنش پیوند علیه میزبان و موکوزیت افزایش حساسیتی و اریتم مالتی فرم است^(۱۲).

افتراق OLP رتیکولر از لوپوس اریتماتو دیسکوئید (DLE) به واسطه خطوط شعاعی سفید رنگ که مشخصتر از OLP-اند و حالت اشعه خورشیدی اطراف ناحیه اریتماتو یا زخمی را احاطه می کنند، می باشد. در ضمن نمای هیستوپاتولوژیک ضایعه هم برای لوپوس اریتماتو ۹۲٪ حساسیت داشته و ۹۶٪ اختصاصی است. از طرفی حدود ۵۰٪ از بیماران DLE تست (DIF) ایموفلورسنت مستقیم مثبت دارند.

افتراق OLP از لکوپلاکیای هموزن در شاخص های رتیکولر و پاپولی است.

OLP اریتماتو لته ای به سختی از پمفیگوئید غشای مخاطی (MMP) در بالین قابل افتراق است مگر آنکه با تست نیکولسکی (Nicolsky) که برای MMP مثبت می شود بتوان آن را تمیز داد. که البته برای تشخیص صحیح تر بهتر است تست DIF به عمل آید. اریتم مالتی فرم و واکنش های لیکنوئید دارویی هم عموماً در تشخیص افتراقی OLP زخمی قرار می گیرند که باید به این نکته توجه داشت که خطوط رتیکولر و یا شکل پاپولی در مجاورت این ضایعات به چشم نمی خورند. از آنجایی که ضایعات OLP به صورت بالقوه خطر تبدیل شدن به SCC را دارند و این خطر برای ضایعات زخمی و پلاک مانند بیشتر است لذا می تواند با نمای مشابه، این ضایعات در تشخیص افتراقی هم قرار بگیرند^(۱).

استعداد بیشتر ضایعات OLP اروزو برای تبدیل شدن به بدخیمی (SCC) احتمالاً به علت رویارویی لایه های عمیق تر اپی تلیوم به سرطان زاهای محیطی دهان می باشد. لذا پیگیری دوره ای تمام بیماران از ملزومات درمانی است^(۱۳).

نمای هیستوپاتولوژی:

افتراق بین چهار زیر گروه لیکنوئید شامل OLP، لیکنوئید تماسی، لیکنوئید دارویی و GVHD توسط ارزیابی هیستوپاتولوژیکی امکان پذیر نیست و ارزش هیستولوژی آن برای افتراق از سایر ضایعات احتمالی است. آنچه در نمای هیستولوژی ضایعه بیانگر تشخیص OLP است شامل:

(۱) مناطق هیپریاراکراتوز یا هیپراراکراتوز اغلب ضخیم شدن لایه گرانولی و نمای دندانه شانه ای ret peg ها.

(۲) دژنرسانس میعانی یا نکروز سلول های بازال

(۳) نوار انوزینوفیلیک که شاید درست در زیر غشای پایه دیده شود و پوشش فیبرینی در لایه مینا

پروپریا را نشان دهد.

مشاهده نوار لنفوسیتی و ماکروفاژی به صورت متراکم در ناحیه زیر اپی تلیوم مشخصه این بیماری

است. رسوب آنتی بادی ها و کمپلمان هم شاید دیده شود اما چون پاتوگنومونیک برای نیست و شاید در

ضایعات دیگری مثل Linear IgA هم دیده شود بنابراین این تکنیک به صورت روتین انجام نمی شود^(۱۱).

درمان:

OLP در بعضی انواع خود مثل آتروفیک و اروزیو دردناک است و طیف علائم می تواند از حس

سوزش تا درد شدید موقع تکلم، خوردن و بلع متفاوت باشد. بیماران علامت دار اغلب برای کاهش درد و

سوزش خود و نیز ماهیت پیش بدخیمی این بیماری لزوم درمان احساس می شود. اما هنوز درمان قطعی

برای آن وجود ندارد چرا که ذات این بیماری سرکش بوده و ماهیت خود ایمنی بودن ضایعه باعث

می شود که نتوان آن را به صورت قطع درمان کرد^(۱۲). لیکن پلان رتیکولر تا زمانی که برای بیمار ایجاد

نازاحتی نکند نیاز به درمان ندارد ولی اشکال علامت دار باید تحت درمان قرار گیرند^(۱۳). بر خلاف

ضایعات پوستی که خود محدود شونده اند ضایعات دهانی OLP اغلب مزمن شده و به ندرت دچار روند

بهبود خود به خودی می شوند^(۱۳). آسیب های مخاطی به طور قطع درمان پذیر نیستند اما برخی داروها

مثل کورتیکواستروئیدها به صورت رضایت بخشی بیماری را مهار می کنند^(۱۳ و ۱۶).

به طور کلی کورتیکواستروئیدها به عنوان خط اول درمان و سیکلوسپرین به عنوان خط دوم درمان

محسوب می شود^(۱).

کورتیکواستروئیدها به عنوان پرکاربردترین داروی تنظیم گر ایمنی (Immuno regulatory)

در درمان بسیاری از بیماری ها به خصوص بیماری های خودایمنی از جمله لوپوس، پورپورای

ترمبوسیتوپنیک ایدئوپاتیک، آرتریت روماتوئید و لیکن پلان که تنها در مرحله فاز حاد برای رفع علائم

بلکه برای فاز القایی موثر هستند. نحوه عملکرد کورتیکواستروئیدها بر روی سیستم ایمنی عمدتاً با چند مکانیسم بر روی لنفوسیت هاست^(۱۷). و از آنجا که طبق آنچه قبلاً توضیح داده شد، بیماری لیکن پلان هم یک بیماری مرتبط با لنفوسیت هاست پس استفاده از کورتیکواستروئیدها چه به صورت موضعی و چه به صورت سیستمیک معقولانه به نظر می رسد. از آنجا که طبق منابع علمی در صورت اینکه قرار باشد برای بیماری با مشکل لیکن پلان به طور سیستمیک کورتون تجویز شود، دوزی معادل ۱ mg/kg برای شروع درمان و ادامه با ۱۰ mg در مدتی طولانی به عنوان درمان نگهدارنده پیشنهاد شده است^(۱)، به نظر می رسد با توجه به عوارض سیستمیک کورتون ها از جمله افزایش فشار خون، افزایش قند خون، احتباس آب و نمک و افزایش چربی خون و نیز محدودیت کاربرد چنین داروهایی در بیماران با مشکلات سیستمیک استفاده از کورتیکواستروئیدهای موضعی انتخاب بهتری باشد، چرا که اثرات سودمند این داروها در کاربردهای موضعی هم چشمگیر بوده و عوارض جانبی آن هم قابل چشم پوشی خواهد بود.

استروئید درمانی حتی در موارد کاربرد موضعی هم به طوز معنی داری باعث کاهش تعداد HLADR/ T6 در سلول های لانگرهانس مثبت از جهت CD1a به ازای هر میلی متر مربع از سلول های اپیدرمی ریزش یافته پوست می شود^(۱۸). که با توجه به خواص مشابه پوست و مخاط این اثر برای کاربردهای مخاطی هم قابل تعمیم است.

اثر دیگری که پیامد نهایی آن خاصیت ضد التهابی کورتیکواستروئیدهاست، کاهش فعالیت لنفوسیت های T وابسته به سلول های لانگرهانس است^(۱۸).

کورتیکواستروئیدها بر روی منوسیت ها که بخش دیگری از سیستم ایمنی را تشکیل می دهند هم اثر دارند. آن ها به طور معنی داری تولید اینترلوکین ۱۲ (IL₁₂) را که سیتوکین خیلی قوی در افزایش اینتر فرون گاما و مهار سنتز اینتر لوکین IL₄ را در آن ها القا می کنند.

اما قابل ذکر است که در استفاده طولانی مدت این داروها که مهار کننده تولید IL₁₂ در منوسیت ها و ماکروفاژها هستند، بدن به سمت تولید سیتوکین های Th₂ (که در بیماری های آلرژیک تجمع