



Oral Liken Planus

Dr. Muazzez Çiğdem Oba¹, Prof. Dr. Burhan Engin¹, Doç. Dr. Zekayi Kutlubay¹,
Prof. Dr. Server Serdaroğlu¹

¹ İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

Yazışma Adresi: Dr. M. Çiğdem Oba, İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul.
E-posta: muazzez.oba@istanbul.edu.tr

Özet

Oral Liken Planus

Oral liken planus kronik inflamatuvar T-hücre aracılı otoimmün bir hastalıktır. Patogenezi tam olarak bilinmemekle beraber hastalık gelişiminden immün disregülasyon sorumlu tutulmaktadır. Klinik olarak en sık retiküler tip olmak üzere farklı formlarda karşımıza çıkabilmektedir. Kronik seyri ve özellikle atrofik ve erozif lezyonlarda eşlik eden ağrı nedeniyle oral liken planus morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Küratif tedavisi bulunmadığından tedavi semptomatiktir. Topikal kortikosteroidler tedavide ilk tercih olmakla beraber birçok farklı topikal veya sistemik ajan kullanılmıştır. Bu makalede amacımız temel olarak oral liken planusun kliniği ve tedavisi hakkında bilgi vermektir.

Anahtar Kelimeler: Oral liken planus, klinik özellikler, ayırıcı tanı, tedavi

Oba MÇ, Engin B, Kutlubay Z, Serdaroğlu S. Oral liken planus *Dermatoz* 2017; 8 (4): dermatoz17084d1

Abstract

Oral Lichen Planus

Oral lichen planus is a chronic inflammatory T-cell mediated autoimmune disease. Although the pathogenesis of the disease is unclear, immune dysregulation is thought to play a role in the disease development. Clinically the disease may present in different forms, the most common is the reticular type. Given its chronic course and the pain associated with atrophic and erosive lesions, oral lichen planus has a high morbidity. As there is no curative treatment of the condition, the treatment is symptomatic. Topical corticosteroids are the first line treatment agents, however various other topical and systemic agents have been used in the management of the condition. In this article, our aim is to review clinical features and management of oral lichen planus.

Keywords: Oral lichen planus, clinical features, differential diagnosis, treatment

Giriş

Liken planus deri, saç, tırnak ve mukozal yüzeylerin tutulumu ile seyredabilen inflamatuvar bir hastalıktır (1). Oral liken planus liken planusun mukozal varyantı olup T hücre aracılı otoimmün bir hastalıktır (2). Hastalık oral kavitenin her yerini tutabilmekle beraber en sık bukkal mukoza, dil laterali ve jingivada görülür (3). Kendini sınırlayıcı bir seyir gösteren kütanöz liken planusla karşılaştırıldığında oral liken planusun seyri daha kronik, remisyonlar nadir ve morbiditesi yüksektir. Bu nedenle hastalarda uzun süreli tedavi ve klinik takip gereksinimi olmaktadır (1,4).

Epidemiyoloji

Başlangıç yaşı genellikle 30 ila 60 yaşta olup, hastalık çocuklarda nadirdir (5). Prevalansı tüm dünyada yaklaşık

%2dir. Kadınlarda 3:2 oranında erkeklere göre daha sık izlenir (3).

Etyopatogenez

Patogenezi tam olarak aydınlatılmamış olsa da oral liken planus intrinsik veya ekstrinsik bir antijene karşı gelişmiş T hücre aracılı hipersensitivite reaksiyonu olarak kabul edilmektedir (6). Çalışmalarda immün yanıtı etkileyen interferon- γ ve TNF- α gen polimorfizmlerinin oral liken planus patogenezinde rol oynadıkları gösterilmiştir (1).

Etyolojide enfeksiyonlar, ilaçlar, kontakt alerjenler, otoimmünite ve travma suçlanmıştır. İnflamatuvar infiltrat temel olarak epitel bazal tabaka hasarından da sorumlu olan CD8+ sitotoksik T hücrelerden oluşmaktadır. Histolojik olarak subepitelyal lenfo-

histiyositik infiltrat, intraepitelyal lenfosit sayısında artış ve bazal keratinositlerde dejenerasyon görülür. Bazal hücre dejenerasyonu kolloid cisim adı verilen eozinofilik globüller şeklinde görülebilir. Parakeratoz, akantoz ve testere dişi rete formasyonu eşlik edebilir (6).

Risk faktörlerine bakılırsa stres oral likenin akut alevlenmelerinde en sık suçlanan sebeptir. Kütanöz liken planus lezyonlarında olduğu gibi oral liken planusta da Köbner fenomeni pozitifdir. Dental girişimler, tütün ürünlerine bağlı iritasyon, iyi oturmayan protezler, dudak ve yanak çiğneme alışkanlığı lezyonları arttırıcı faktörlerdir. Diş plağı jinjival liken planusu kötüleştirir. Liken planus lezyonları dental restorasyon bölgesine yakın alanlarda yerleşmiş ise amalgam veya altına karşı gelişen likenoid reaksiyon akla gelmelidir. Bu durumda yama testi ile şüphelenilen madde belirlenip uzaklaştırılırsa klinik gerileyecektir. Hepatit C enfeksiyonu Japonya ve Akdeniz bölgesinde liken planus ile ilişkili bulunmuştur (1). Liken planus hastalarında HCV seropozitivitesi daha fazladır (4).

Klinik ve Ayırıcı Tanı

Lezyonlar neredeyse her zaman bilateral simetrik yerleşimli olup, sırayla en sık bukkal mukoza, dil ve jinjivada görülür (1,3,4). Damak, ağız tabanı ve üst dudak yerleşimi nadirdir. Yaklaşık %10 hastada lezyonlar jinjivaya sınırlı olmakla beraber lokalize jinjival hastalık haricinde oral liken planusun tek bölge tutulumu yapması nadirdir. Bu vakalar için deskvamatif jinjivit klinik tanımı kullanılır (4) (Resim 1).



Resim 1. İzole jinjival tutulumlu liken planus

Retiküler, papüler, plak, atrofik, erozif ve büllöz olmak üzere 6 klinik varyantı bulunmaktadır. Hastalarda bir veya birkaç subtip beraber görülebilir (1,3,4). Zamanla klinik tipler arasında geçiş olabilir (7).

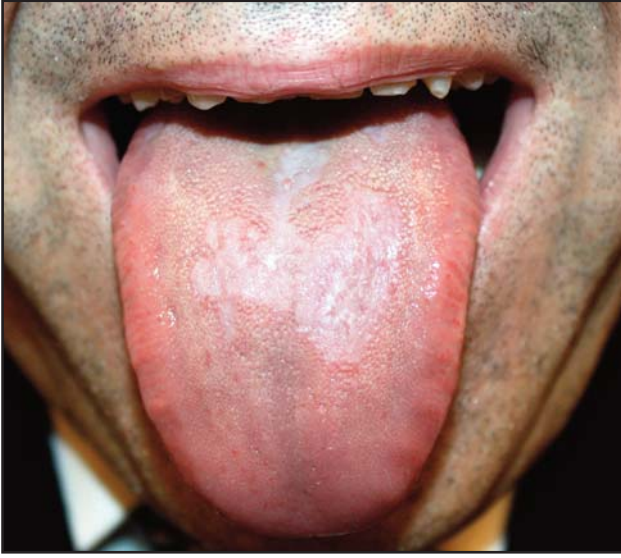
Daha basitçe retiküler, eritematöz ve erozif olarak da gruplanabilir (1).

Retiküler, papüler ve plak tipleri klinik olarak ağrısız beyaz keratotik lezyonlar olarak görülür. Retiküler tip en sık rastlanan tip olup üzerinde Wickham çizgileri denilen beyaz dantelimsi çizgilenmelerin olduğu hiperkeratotik papül ve plaklarla seyrederek (Resim 2). Bu tip asemptomatik olmakla beraber, dil tutulumu olduğunda yanma ve tat duyusunda bozulma gelişebilir. Erozif, büllöz ve atrofik formlar ise daha çok yanma hissi ve şiddetli ağrıya neden olurlar (3). Eritematöz oral liken genellikle retiküler likene eşlik eden mukozal atrofi alanlarıyla seyrederek. Erozif liken inflamasyon ve epitel incilmesi nedeniyle eritem, erozyon, ülser ve periferde keratotik çizgilenmelerle seyrederek. Eritematöz ve erozif tiplerde ağrı yanma, iritasyon, kanama olabilir. Plak tip liken planus genellikle dil sırtı ve bukkal mukozayı tutan beyaz hafif kabarıklık lökoplaki benzeri lezyonlarla karakterizedir (Resim 3).

Oral liken planus hastalarının %15'inde deri bulguları gelişir. Bunun dışında hastalarda egzema ve psoriasis gibi deri hastalıklarının prevalansı da artmış sıklıkta bulunmuştur (4). Kütanöz liken planus vakalarının 2/3'ünde oral lezyonlar bulunur. Oral hastalık şiddeti ile deri bulguları yaygınlığı arasında genellikle ilişki yoktur (1).



Resim 2. Retiküler tip liken planus bulunan papüller



Resim 3. Plak tip liken planus

Oral liken planus hastalarında en sık ekstraoral tutulum bölgesi genital mukozadır. Oral liken planuslu kadın hastaların %25'inde vulvovajinal tutulum vardır. Disparoni, dizüri, ağrı, yanma yapabilen erozif lezyonlar temel klinik bulgudur. Oral lezyonlardan farklı olarak genital lezyonlar sıkça sikatrix bırakabilir (7).

Vulvovajinaljinjival ve penojinjival sendromlar genital ve jinjiva predominant liken planus vakaları için kullanılan terimlerdir. Vulvovajinaljinjival sendromda vulva, vajina ve jinjivada erozif ve deskuamatif hastalık bulguları gözlenir. Jinjivada eritem, beyaz retiküler patern, deskuamatif jinjivit ile beraber başka oral bölgelerde tutulum da sıktır. Oral lezyonlar 1/3 hastada genital lezyonlardan önce, hastaların yaklaşık yarısında da genital lezyonlarla aynı anda ortaya çıkar. Ekstraorogenital tutulum sıktır. Vulvovajinal alanda introitusta atrofi ve erozyon görülmektedir. Penojinjival sendromda penil ve jinjival liken planus bir aradadır. Deskuamatif jinjivit hastaların 3/4'ünde genital lezyonlarla aynı anda ortaya çıkar. Penil tutulum glans peniste erozyonlar, retiküler ve eritematöz lezyonlarla seyreder (1).

Hastaların 1/4'ünde özofajiyal tutulum mevcuttur. Hastalar disfaji/odinofaji açısından sorgulanmalıdır (1). Konjonktiva, nazal mukoza, larinks, üretra tutulumu olabilir (7).

Tanı öykü, fizik muayene ve histolojik bulgularla konur. Öyküde eşlik eden hastalıklar, diş hastalıkları

öyküsü ve ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Oral antidiyabetikler, ACE inhibitörleri, nonsteroidal analjezikler likenoid ilaç reaksiyonlardan sorumlu olabilir. Tipik retiküler lezyonların eşlik etmediği durumlarda histolojik doğrulama yapılmalıdır. Erozif veya atrofik lezyonlara retiküler patern eşlik ettiği durumlarda liken planus tanısını koyabilmek için biyopsi intakt epitelin bulunduğu retiküler lezyondan alınmalıdır. Fakat malin dönüşüm şüphesi varsa erozif veya atrofik alanlardan biyopsi yapılmalıdır (8).

Atipik özellikler gösteren veya tedaviye dirençli erozyon ve ülserlerde de maliniteyi ekarte etmek için gerekli olduğunda tekrar biyopsi yapılmalıdır (9). Oral liken tipik olarak bilateral simetrik olmakla beraber birçok hastalıkla karışabilecek formlarda karşımıza çıkabilir. Pemfigus ve pemfigoid gibi hastalıklardan birkaç klinik subtipin beraber gözlenmesi ile ayrılabilir (1). Perilezyonel mukozada çalışılan direk immunfloresan mikroskopisi pemfigus vulgaris, benin mukus membran pemfigoidi ve lineer IgA dermatiti ile ayırıcı tanı açısından değerlidir (4). Oral liken planusta direk immunfloresan mikroskopisinde genellikle submukozada globüler IgM birikimi ve bazal membran bölgesinde fibrinojen birikimi gözlenir (9).

Ayırıcı tanıda lökoödem, morsicatio buccarum, beyaz sünger nevus, aftöz stomatit gibi benin lezyonlar, kandidiazis, herpetik stomatit, sifiliz gibi enfeksiyöz nedenler, lökoplaki, eritroplaki, skuamöz hücreli karsinom gibi prekanseröz ve kanseröz oluşumlar, otoimmün büllü hastalıklar, lupus eritematözus göz önüne alınmalıdır (7).

Lökoödem oral mukozda sık karşılaşılan, benin, beyaz gri renkli yarı saydam görünümde ödemli plaklardır. Bukkal mukoza en sık yerleşim yeri olup asemptomatik seyreder. Etiyolojide lokal iritasyonun rolü olabilir. Tedavi gerekli değildir (10).

Beyaz sünger nevus keratin 4 veya keratin 13'de mutasyon nedeniyle gelişen nadir bir genetik hastalık olup oral mukozada beyaz kalınlaşmış görünümde plaklarla seyreder. Lezyonlar genellikle çocuklukta ortaya çıkar (11).

Orofaringeal kandidiazis oral mukozada liken planus ile karışabilen beyaz plaklar veya eritematöz ya-

malara neden olabilir. Tanı KOH preparatı ile desteklenebilir. Topikal kortikosteroidlerin kullanımına bağlı olarak orofaringeal kandidiazis liken planus ile eş zamanlı olarak da görülebilir. Etkili bir tedavi altında iken hastalık alevlenmesi ile başvuran hastalarda kandida veya HSV reaktivasyonu göz önünde bulundurulmalıdır.

Likenoid ilaç reaksiyonları klinik olarak liken planus ile karışabilir. İlaç kullanımından ortalama 2-3 ay sonra lezyonlar gelişir. Bir yıla uzayan vakalar bildirilmiştir. Oral liken planus ile benzer yerleşim yeri göstermekle beraber lezyonlar genellikle tek taraflıdır. Nonsteroid antiinflamatuar ajanlar, antihipertansifler ve HIV antiretroviraller başta olmak üzere birçok sistemik ilaç likenoid reaksiyondan sorumlu olabilir. İlaç kesildikten sonra genellikle haftalar, aylar içinde lezyonlar geriler (7). Grinspan sendromu (oral liken, diyabet ve hipertansiyon birlikteliği) olarak tanımlanan hastaların günümüzde likenoid ilaç reaksiyonu vakaları olduğu düşünülmektedir (9).

Likenoid kontakt reaksiyon civa içeren amalgamlar başta olmak üzere birçok allerjene bağlı olarak gelişen likenoid reaksiyonlardır. Tarçın, nane gibi tatlandırıcılar da bu reaksiyona neden olabilir. Yama testi şüpheli maddeyi belirlemede çok yardımcıdır.

Kronik graft versus host hastalığı retiküler görünümde beyaz plaklar ile seyrederek oral liken planus

Tablo 1. Oral liken planus tedavisinde kullanımı bildirilmiş ajanlar

1.Basamak Tedaviler Topikal kortikosteroidler
2.Basamak Tedaviler Topikal takrolimus ve pimekrolimus İntralezyonel steroidler Topikal siklosporin
3.Basamak Tedaviler (İnatçı veya şiddetli hastalıkta) Sistemik steroidler Talidomid Mikofenolat mofetil Azatioprin Sistemik siklosporin Metotreksat Topikal ve sistemik retinoidler Dapson Anti TNF ajanlar Ritüksimab CO2 lazer 904nm pulse infrared lazer

ile karışabilir. Diskoid lupus eritematozusun ışınal beyaz çizgilenmeler gösteren eritemli plakları ayırıcı tanıda yer alır (7).

Tedavi

Küratif tedavi bulunmadığından tedavi amacı inflamasyonu azaltarak eritem ve ülserasyonları ortadan kaldırmak, aktif dönemdeki semptomları azaltmaktır (2). Atrofik ve ülseratif lezyonların ortadan kaldırılması amaçlanmalıdır. Semptomatik lezyonlar mutlaka tedavi edilmelidir. İlk olarak topikal ajanlar tercih edilir; şiddetli ve tedaviye dirençli vakalarda sistemik tedavi planlanmalıdır (1). Tedavide kullanımı bildirilmiş birçok topikal ve sistemik ajan mevcuttur (Tablo 1).

Oral hijyenin sıkı kontrolü tedavi sırasında en önemli dikkat edilmesi gereken noktadır (5,12). Günde iki kez yumuşak fırça ile dişlerin fırçalanması, nane veya tarçın katkılı diş macunlarından kaçınılması, her gün diş ipi kullanılması, 3-6 ayda bir diş hekimi kontrolü önerilmelidir (7). Sigara, alkol ve tetikleyici ilaçlar ile lokal travmadan (iyi oturmayan protezler vb) ve kimyasal iritasyondan (asidik, baharatlı yiyecekler) kaçınmanın önemi hastalara vurgulanmalıdır (5).

Topikal tedavide ilk basamak yüksek veya orta-potent steroid tedavisidir. Orabaz, pomad, solüsyon formunda klobetazol propiyonat, jel veya pomad formunda betametazon propiyonat, adezif bazda fluosinonid (%0.05 ve %0.025) ve orabaz formunda triamsinolon asetonid (%0,1) topikal uygulaması en sık kullanılan tedavilerdir. Bir çalışmada klobetazol kullanan hastaların altı aylık takiplerinde %65 hastada lezyon olmadığı gözlenmiştir. Flutikazon propionat sprey ve betametazon sodyum fosfat gargara da kullanılabilir (12). Hastalar uygulama öncesi bölgeyi kurulamalı, kulak çubuğu yardımıyla günde 2-4 kez uygulama yapmalıdır. Uygulamadan sonra 30 dakika boyunca bir şey yememelidir. Eroziyon liken planusta intralezyonel triamsinolon asetonid tedavisi (10-40mg/ml) 2-4 hafta aralıkla uygulandığında başarılı bulunmuştur. Triamsinolondan daha güçlü bir steroid olan betametazonun intralezyonel uygulanması ile iyileşme oranları daha yüksek bulunmuştur (13). Yaygın lezyonları olan hastalarda süspan-

siyon halinde steroid solüsyonları uygulanabilir (deksametazon 5 mg/5ml günde 4-6 kez gargara halinde) (1).

İntraoral topikal kortikosteroidlerin en sık yan etkilerinden biri orofaringeal kandidiazistir. Topikal veya sistemik bir antifungal ajanla kombinasyon faydalı olabilir. Topikal deri uygulamalarının aksine oral lezyonlar için kullanılan fluosinonid, klobetazol gibi potent steroidlerin adrenal supresyona neden olmadığı gösterilmiştir (12). Flutikazon propiyonat sprey ağızda kötü tat, ağız kokusu, ağız kuruluğu, boğaz ağrısı ve bulantı yapabilir (14). Mukozada atrofi nadirdir. Lezyonlarda iyileşme gözlemlendiğinde uygulama sıklığı azaltılması, daha az potent bir preparata geçilmesi veya topikal kalsinörün inhibitörleri gibi steroid-koruyucu ajanlara geçilmesi düşünülebilir.

İkinci basamak tedavide topikal kalsinörün inhibitörleri olan takrolimus ve pimekrolimus bulunmaktadır (1). Her iki ilacın da etkinliği kanıtlanmıştır (15,16). Tacrolimus %0.1 pomad klobetazol propiyonat %0.05 kadar etkili bulunmuştur (17). Tacrolimus lokal iritasyon, geçici tat bozuklukları ve mukozal pigmentasyon gibi yan etkilere neden olabilir (4). İki aylık tedavi sonunda pimekrolimus %1 krem triamsinolon asetonid %0.1 kadar etkili bulunmuştur (18). Steroid tedavisine yanıtız, tolere edemeyen hastalarda veya idame tedavisi amaçlı olarak bu ajanlar tercih edilebilir. Topikal kortikosteroidlerle kombine veya dönüşümlü olarak kullanılabilirler. Topikal kalsinörün inhibitörlerinin temel yan etkisi uygulama sonrası görülen yanma hissidir. Özellikle erozif liken vakalarında bu yan etki kullanımı kısıtlayabilir. Malinite riskini artırdıkları konusu tartışmalıdır (4).

Çalışmalarda çelişkili sonuçlar olsa da diğer tedavilere yanıtız hastalarda topikal tedavide üçüncü basamak olarak topikal veya sistemik siklosporin denenebilir (4). Topikal %0.25 tetrasiklin solüsyonu günde 2-3 kez gargara olarak klobetazole dirençli erozif liken planus vakasında altı haftada tam iyileşme sağlamıştır (19).

Sistemik tedavide oral kortikosteroidler akut alevlenmeleri kontrol altına almada, inatçı hastalıkta topikal tedavilere yanıt alınmadığında ve diğer immünsüpresif tedavilerin etkisini beklerken hızlı yanıt alabilmek için köprü tedavisi olarak kullanıla-

bilir. Atrofik-erozif liken planus vakalarında topikal klobetazol, sistemik prednizon ve sonrasında uygulanan topikal klobetazol ile karşılaştırıldığında lezyonlarda anlamlı fark bulunmamıştır. Bu nedenle sistemik steroidler sadece akut ataklarda kullanılmalıdır (20). Prednizolon 40-80mg/gün veya 1mg/kg/gün olarak lezyonlar kontrol altına alınana kadar kullanılıp doz yavaşça azaltılarak kesilir. Talidomit (50-100mg/gün), mikofenolat mofetil (2-4mg/gün), azatioprin (75-150 mg), siklosporin (1-3 mg/kg) ve metotreksat (2,5-1,5mg/hafta) şiddetli vakalarda kullanılacak sistemik immünsüpresif ajanlar arasındadır (1,7,21).

Topikal retinoidler tedavide denenmiştir. Hiperkeratotik oral liken planus lezyonlarında topikal tazaroten %0.1 jel plasebodan etkili bulunmuştur (22). Yapılan çift kör bir çalışmada %0.1 izotretinoin jel günde iki kez uygulandığında plasebodan etkili bulunmuştur (23). Topikal fluosinolon asetonid %0.1 topikal tretinoin %0.05'den etkili bulunmuştur (24).

Sistemik izotretinoin (10-60mg) erozif likende bir miktar yarar sağlayabilse de nüks gelişmesi ve yan etkisi nedeniyle tercih edilmemektedir (25).

Bir vakada asitretin ile lezyonlar kaybolmuştur (26). 30mg/gün alitretinoin diğer tedavilere dirençli 10 şiddetli oral liken planus vakasında semptomlarda azalma sağlamıştır (27).

Dirençli oral erozif likeni olan birkaç vakada dapsonla (100-150mg/gün) etkili tedavi bildirilmiştir (28, 29).

Liken planus T hücre aracılı bir hastalık olduğundan anti TNF ajanlar tedavide etkili bulunmuştur. Refrakter vakalarda adalimumab ve etanerseptin kullanılabilirliğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Erozif liken planusu olan bir hastada dört haftalık etanersept 2 X 25mg/hf tedavisi ile semptomlarda %90 gerileme kaydedilmiştir (21). Rituksimab da özofagus tutulumu olan mukokütanöz liken planus vakasında etkili bulunmuştur (1).

Düşük seviyeli lazer tedavisinin biyostimulan etkileri göz önüne alınarak steroide cevapsız vakalarda çalışmalar yapılmıştır. Prospektif bir çalışmada 13 hastaya haftalık dört seans 904 nm pulse infrared lazerle tam remisyon sağlanmıştır (30). CO2 lazer ile

konvansiyonel tedavilere dirençli 21 hastanın 39 lezyonunda ağrı skorlarında anlamlı azalma gözlenmiş olup uzun dönem takiplerinde hastalarda rekürrens gözlenmemiştir (3). İzole plak lezyonlar veya iyileşmeyen ülserlerde cerrahi uygulanması denenmiştir fakat bu konudaki veriler kısıtlıdır (4).

Malign Dönüşüm

Hastalar hastalık aktivitesinin kontrolü ve olası bir malinitenin erken teşhisi için en az yıllık olarak takiplere gelmelidir (5). Oral liken planusta skuamöz hücreli karsinom gelişimi tartışmalı bir konudur. Farklı çalışmalarda maliniteye dönüşüm riski % 0 ila 12,5 arasında bildirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre yaşam boyu malinite riski ortalama %1dir. Atrofik ve eroziv tipte malin transformasyon riski daha da fazladır (21). Oral liken planus tanısından sonra en sık 3-6 yıl sonra kanser gelişimi bildirilse de bu süre 0,5 ila 20 yıl arasında değişmektedir (4). 808 hastanın takip edildiği bir çalışmada hastaların 15'inde %1,85 ilk tanıdan ortalama 52 ay sonra oral skuamöz hücreli karsinom bildirilmiş olup bu hastalardan yalnızca dördünde malinite biyopsi bölgesinden gelişmiştir. Tedavinin malinite gelişim riskini etkilemediği düşünülmektedir (31).

Klinik olarak liken planus lezyonları üzerinde gelişen karsinomlar genellikle ekzofitik keratotik lezyonlardır. Hızlı büyüme, lezyonun homojen görünümünde kayıp şüphe uyandırmalıdır. Lezyonlar multipl olabilir. Histopatolojik olarak iyi differansiye skuamöz hücreli karsinomun çalışmalarda oranları %70-%100 arasında değişmekle beraber en sık görülen tiptir. %24 hastada tanı anında lenf nodu metastazı bildirilmiştir (32).

Sonuç

Oral liken planus, kronik seyri ve özellikle atrofik ve eroziv lezyonların sebep olduğu ağrı nedeniyle morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Hastalar ilk başvuruda altta yatan tetikleyici faktörler açısından mutlaka araştırılmalıdır. Oral liken planusta tedavi küratif olmayıp, semptomların azaltılmasını amaçlamaktadır (1).

Kaynaklar

1. Olson MA, Rogers RS, Bruce AJ. Oral lichen planus. Clin Dermatol 2016; 34: 495-504.
2. Suresh SS, Chokshi K, Desai S, Malu R, Chokshi A. Medical management of oral lichen planus: A Systematic review. J Clin Diagn Res 2016; 10: 10-15.
3. Van der Hem PS, Egges M, van der Wal JE, Roodenburg JL. CO2 laser evaporation of oral lichen planus. Int J Oral Maxillofac Surg 2008; 37: 630-633.
4. Parashar P. Oral lichen planus. Otolaryngol Clin North Am 2011; 44: 89-107.
5. Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. Clin Dermatol 2010; 28: 100-108.
6. Roopashree MR, Gondhalekar RV, Shashikanth MC, George J, Thippeswamy SH, Shukla A. Pathogenesis of oral lichen planus—a review. J Oral Pathol Med 2010; 39: 729-734.
7. Schlosser BJ. Lichen planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. Dermatol Ther 2010; 23: 251-267.
8. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad Dermatol 2002; 46: 207-214.
9. Lichenoid and interface dermatoses. In: McKee PH, Calonje E, Granter SR, ed. Pathology of the Skin. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby 2005; 217-257.
10. Martin JL. Leukoedema: a review of the literature. J Natl Med Assoc 1992; 84: 938-940.
11. Songu M, Adibelli H, Diniz G. White sponge nevus: clinical suspicion and diagnosis. Pediatr Dermatol 2012; 29: 495-497.
12. Thongprasom K, Dhanuthai K. Steroids in the treatment of lichen planus: a review. J Oral Sci 2008; 50: 377-385.
13. Liu C, Xie B, Yang Y, ve ark. Efficacy of intralesional betamethasone for erosive oral lichen planus and evaluation of recurrence: a randomized, controlled trial. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2013; 116: 584-590.
14. Hegarty AM, Hodgson TA, Lewsey JD, Porter SR. Fluticasone propionate spray and betamethasone sodium phosphate mouthrinse: a randomized crossover study for the treatment of symptomatic oral lichen planus. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 271-279.
15. Laeijendecker R, Tank B, Dekker SK, Neumann HA. A comparison of treatment of oral lichen planus with topical tacrolimus and triamcinolone acetone ointment. Acta Derm Venereol 2006; 86: 227- 229.
16. Sotoodian B, Lo J, Lin A. Efficacy of Topical Calcineurin Inhibitors in Oral Lichen Planus. J Cutan Med Surg 2015; 19: 539-545.
17. Radfar L, Wild RC, Suresh L. A comparative treatment study of topical tacrolimus and clobetasol in oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 105: 187-193.

18. Gorouhi F, Solhpour A, Beitollahi JM, ve ark. Randomized trial of pimecrolimus cream versus triamcinolone acetonide paste in the treatment of oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 806-813.
19. Walchner M, Messer G, Salomon N, Plewig G, Röcken M. Topical tetracycline treatment of erosive oral lichen planus. *Arch Dermatol* 1999; 135: 92-93
20. Carbone M, Goss E, Carrozzo M, ve ark. Systemic and topical corticosteroid treatment of oral lichen planus: a comparative study with long- term follow-up. *J Oral Pathol Med* 2003; 32: 323-329.
21. Yang H, Wu Y, Ma H, ve ark. Possible alternative therapies for oral lichen planus cases refractory to steroid therapies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 121: 496-509.
22. Petruzzi M, De Benedittis M, Grassi R, Cassano N, Vena G, Serpico R. Oral lichen planus: a preliminary clinical study on treatment with tazarotene. *Oral Dis* 2002; 8: 291-295.
23. Giustina TA, Stewart JC, Ellis CN, ve ark. Topical application of isotretinoin gel improves oral lichen planus. A double-blind study. *Arch Dermatol* 1986; 122: 534-536.
24. Buajebe W, Kraivaphan P, Poburksa C. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical fluocinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 21-25.
25. Camisa C, Allen CM. Treatment of oral erosive lichen planus with systemic isotretinoin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62: 393-396.
26. Itin PH, Schiller P, Gilli L, Buechner SA. Isolated lichen planus of the lip. *Br J Dermatol* 1995; 132: 1000-1002.
27. Kunz M, Urosevic-Maiwald M, Goldinger SM, ve ark. Efficacy and safety of oral alitretinoin in severe oral lichen planus--results of a prospective pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30: 293-298.
28. Beck HI, Brandrup F. Treatment of erosive lichen planus with dapsone. *Acta Derm Venereol* 1986; 66: 366-367.
29. Falk DK, Latour DL, King LE Jr. Dapsone in the treatment of erosive lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 567-570.
30. Cafaro A, Albanese G, Arduino PG, ve ark. Effect of low-level laser irradiation on unresponsive oral lichen planus: early preliminary results in 13 patients. *Photomed Laser Surg* 2010; 28: 99-103.
31. Carbone M, Arduino PG, Carrozzo M, ve ark. Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. *Oral Dis* 2009; 15: 235-243.
32. Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis* 2008; 14: 229-243.