

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar
Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika, Budapest

A lichen szájüregi vonatkozásai Összefoglaló referátum

DR. BOGDÁN SÁNDOR, DR. NÉMETH ZSOLT

A lichen ismeretlen eredetű, krónikus mukokután betegség. A szájüregi léziók legtöbbször kétoldaliak, a leggyakoribb forma a buccán elhelyezkedő lichen reticularis. Spontán remissziót ritkán mutat, belőle laphámrák indulhat ki. Feltételezhető, hogy valamilyen inger hatására auto-citotoxikus, T-sejtes immunválasz keletkezik, és ezek az aktivált T-sejtek a bazális hámréteg keratinocitáinak apoptózisát okozzák. Mivel pontos etiológiája nem ismert, így nem létezik kuratív kezelési forma sem. A tüneti kezelés a gyulladásos tünetek kivédését, háttérbe szorítását, a beteg életminőségének javítását, megőrzését célozzák. A kezelés fő iránya a lokális retinoid, helyi szteroidkezelés, de emellett számos, immuno-szuppresszív kezelési forma is ismert. Az etiológiai faktorok, a kórlefolyás és hatékony kezelés vonatkozások tekintetében kevés evidencia áll rendelkezésre, ezért a tüneti kezelés mellett a korai diagnózis, a malignus transzformáció megelőzése a cél.

Kulcsszavak: orális lichen, etiológia, diagnózis, differenciáldiagnózis, kezelés

Bevezetés

A lichen T-sejtek által mediált, gyulladásos, mukokután betegség, melynek olykor kizárólag szájüregi tünetei vannak. Jellegzetes, krónikus, hosszú lefolyású, nem allergiás, visszatérő, nem fertőző, papulo-szkvamózus jellegű elváltozás. Az orális lichen a lichen ruber planus szájüregi formája. A lichen ruber planus bőrbetegség tünetei a szájban kísértő tünetként, vagy a betegség első, hosszú ideig önálló tüneteként jelentkezhetnek.

A lichen ruber planus esetén a nyálkahártyák (genitáliák, szájüreg) az esetek mintegy 50%-ában vannak jelen [8]. A folyamat a szájnyálkahártyán és a bőrön kívül érintheti a konjunktívát, a körmöket, a hüvelyt, a vulvát, a húgycsővet, az orrüregét, a garatot, a gégét, a nyelőcsövet, a gyomrot, a húgyhólyagot és a végbélnyílás környékét [28, 62]. A mukokután forma kései diagnózisa konjunktivális hegeseedéshez, vagina-sztenózisához, vulva-destrukcióhoz, a húgycső, a nyelőcső, a külső halójárat sztenózisához vezethet [62].

A tünetek az esetek 25%-ában, izolált formában csak a szájnyálkahártyán jelennek meg, a szájtünetek megelőzhetik a csak évek múlva kialakuló bőrtüneteket [69].

Az orális lichen 15%-ban bőrtünetekkel is jár [28]. Míg a cutan formák jellemzően intermittáló lefolyást mutatnak, a szájban lévők inkább perzisztálnak. Elemi jelenség a papula, ezek jellegzetesen csak ritkán forrnak össze plakk formájában.

A betegséget az esetek mintegy 50%-ában candidiasis kíséri. A diagnózis felállítása alapvetően a klinikai képen és a szövettani leleten alapul [74].

Az elmúlt években a lichennel kapcsolatban sok új megfigyelés, feltételezés, megállapítás jelent meg, mindazonáltal a szerteágazó klinikai tünetek és a nagyszámú etiológiai faktor miatt nehezen klasszifikálható betegségről van szó. Dolgozatunk célja, hogy – a rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján – átfogó képet adjunk a kórkép szájüregi vonatkozásairól.

Etiológia

Az orális lichen pontos etiológiája ma sem ismert, az utóbbi években egyre inkább az autoimmun eredet került előtérbe [8]. A legvalószínűbb feltételezés szerint T-sejtek mediálta, autoimmun betegségről van szó, melyben auto-citotoxikus (CD8⁺) T-sejtek indukálják az orális epitélium bazális sejtjeinek apoptózisát [25, 37, 71, 72]. Egyes kutatók szerint az apoptotikus folyamat mögött a CD8⁺-limfociták által termelt IFN- γ és citokinek (pl. TNF- α) fokozott termelődése áll [20, 66, 82].

Amennyiben az apoptózis mértéke magasabb, mint a hámsejtek utánpótlásának üteme, klinikailag előbb atrófia, majd erózió alakul ki, ha azonban a proliferáló sejtek száma meghaladja az apoptotikus sejtek számát, akkor a lichen retikuláris, papulózus vagy plakk típusú formáit látjuk [14, 88]. T-sejtek által mediált, külső vagy belső antigénnel szembeni immunválasz létrejöhet számos exogén és endogén hatásra [60], gyógyszerre, kémiai elemre (szulfonamidok, tetraciklinek, tiazidok, béta-receptor-blokkolók, antidiabetikumok, non-szteroid gyulladásgátlók és reumaellenes szerek, ma-

lária elleni szerek, arany-készítmények, penicillamin és rokon vegyületek, antivirális szerek, egyes diuretikumok, tisztított hepatitis B-antigén, levamisol stb.), vegyszerre (különösen fényképezéshez használt előhívószere), vagy fertőző kórokozóra [40, 65].

A gyógyszerek etiológiai szerepét illetően felmerült, hogy nem direkt úton okoznak megbetegedést, hanem inkább a már meglévő, látens kórkép előtérbe kerülését, megjelenését, vagy egy korábbi lézió kiújulását idézik elő [25].

Kialakulásában továbbá, pszichés tényezők (a stressz szerepét illetően megoszlanak a vélemények) mellett, diabétesz, anémia, különböző fogászati fémek között fennálló potenciál-különbség (galvanizmus) játszhatnak szerepet [1].

Cukorbetegknél gyakoribb az atrófiás és erozív forma megjelenése. Diabéteses betegekben a fagocita-funkció zavara, egyes citokinek fokozott expressziója figyelhető meg, jelentős a fokozott kollagenáz-aktivitás gyulladásgátló és regeneráció-gátló hatása [8, 11, 36, 52, 74].

Az elváltozás maga nem fertőző, pszichés tényezők (neurózis) és hipertónia predisponálhatnak a betegség kialakulására. Orális lichen esetén gyakoribb a depresszióra, egyéb szorongásos kórképekre való hajlam, ezek kifejezetten az erozív formában gyakoriak [70].

A víruseredetet nem sikerült egyértelműen igazolni, felmerült a HCV, HBV, HPV etiológiai szerepe [21]. A HCV és a lichen kapcsolata sok szerzőt foglalkoztatott. Erozív orális lichenrel rendelkező betegekben gyakrabban mutatnak ki HCV-fertőzést [17]. *Pilli* és *mtsai* HCV specifikus T-sejteket mutattak ki orális lichenből nyert szövetszövetmintákban [54].

Némely beteg esetében családi halmozódás figyelhető meg, mely felveti az örökletes forma létezését [10].

Epidemiológia

A lichen planus előfordulási gyakoriságát igen nehéz pontosan meghatározni. Ennek oka részben az egységes, egyértelmű diagnosztikai kritériumok hiánya, másrészt bizonyos formák tünetszegénysége. A lichen reticularis pl. a legtöbb esetben semmilyen panaszt nem okoz, így az esetek döntő része diagnózisra sem kerül [5, 12, 13, 63]. Az olykor bőrbetegséggel együtt járó nyálkahártya-elváltozás előfordulása nem ország-specifikus. Egyes szerzők szerint a lakosság hozzávetőlegesen 0,3–0,5-2%-a érintett [5, 12, 62], mások szerint relatíve gyakori megbetegedés, a népesség 1–2%-át érinti [12, 30, 62, 65].

Populáció szintű vizsgálatok nem találtak különbséget az előfordulásban a nemek között, a klinikai vizsgálatok azonban egyértelműen azt mutatják, hogy sokkal több a női beteg mint a férfi, az arány 2–3:1 [7, 19, 29], míg más szerzők ugyanezt az arányt 7:1 körül adják meg [74]. Jellemzően a 30–60 éves korosztályt érinti [7, 17, 18, 29].

Gyermekekben igen ritka [64], előfordulása (elsősor-

ban az ázsiai népeknél) mindösszesen 0,03% [62, 67, 68].

Klinikai megjelenés

A szájjüregi manifesztáció esetén leggyakrabban (90%) a bucca (jellemzően bilaterálisan), a nyelvhatár (30%), az íny (10–13%), a labiális mukóza, az alsó ajakpír, míg legritkábban a palatum, a felső ajak és a szájfeneék érintettek [30, 62, 63]. Elemi jelenségek a fehér, gyöngyházfényű papulák, amelyek a szájnyalkahártyán jellegzetes elrendeződést mutatnak, lehetnek agancs-, faág-, hópehelyszerű képződmények, de csak ritkán folynak össze plakkba.

A jellegzetes orális tünet, a Wickham-striába összefolyó papula-halmaz, mely lehet faágyszerű (retikuláris), gyűrű alakú (anuláris) és néha plakkszerű is. Az orális lichen csak ritkán okoz panaszt, legtöbbször fogorvos fedezi fel egyéb kezelések, rutinvizsgálat során. A betegek ritkán fájdalmat, a nyálkahártya felszínének érdességét, égő, csípő érzést tapasztalhatnak (viszketést nem), fémest ízt érezhetnek, olykor azonban érzéskiesések tapasztalhatók.

A szájjüregi lokalizáció esetén is megfigyelhető a Kőbner-jelenség. A rágás, a hőingerek, a különböző rögzített és kivehető fogművek okozta traumák régiójában fejlődik ki az elváltozás.

A lichen bármely típusából (krónikusan ismétlődő gyulladások talaján) kialakuló, atrófiás, elvékonyodott nyálkahártya kedvező alapot teremt a prékcancerózus elváltozások kifejlődéséhez.

A nyálkahártyán berepedések, fekélyek keletkezhetnek, s ezek mélyén idővel in situ carcinoma keletkezhet.

Az orális lichen Klinikai felosztását *Andreasen* végezte el elsőként [3, 4], az alábbi formákat különítette el:

Retikuláris (lichen oris reticularis): gyakran tünetmentes, legtöbbször a buccán, mindig szimmetrikusan, fehér, faágyszerű rajzolat jelenik meg. Leggyakrabban izolált jelenség, a betegség egyedüli intraorális tünete. A lichenre jellemző hiperkeratotikus vonalakat, csíkokat Wickham-féle striáknak, Wickham-rajzolatnak nevezzük. Hiányzik a környéki eritéma és erózió sem látható.

Anuláris (lichen oris anularis): az összes lichen planus kb. 10%-át teszi ki. A különálló papulák gyűrű alakban rendeződnek el.

Papulózus (lichen oris papulosus): ritka, apró, fehér papulák alkotják, melyek átmérője 0,5–1 mm, legtöbbször nem önálló jelenség, hanem más szubtypushoz társul.

Plakkszerű (lichen oris plaqueforma): dohányosokban gyakori, olykor a leukoplákiához hasonlító, összefolyó foltokat látunk elsősorban a nyelvhatáron vagy a buccán. A plakkok szélén sokszor jellegzetes, radier elrendezésű striák is vannak.

Atrófiás (lichen planus atrophicus): eritematózus formának is nevezik, majdnem mindig retikuláris, papulózus, striált elváltozásokkal, intakt vezikulákkal társul.

Eróziós vagy ulceratív (lichen planus ulcerosus): ulcerált, sárgás, fibrines lepedékkel fedett erózió, környező eritémával. Gyakran deszkvamatív gingivitisz képében jelentkeznek, jelentős fájdalommal, ödémával, vérzéssel. Majdnem minden esetben a retikuláris és az atrófiás formával együtt jelenik meg.

Bullózus forma (lichen planus bullosus): ritka, pár millimétertől 1–2 cm-ig terjedő hólyagok, melyek ha rupturálnak, helyükön fájdalmas, ulcerált felszín marad hátra. **Pigmentált forma** (lichen oris pigmentosus): nagyon ritkán fordul elő.

Eisen és Scully [28, 66] szerint a szájüregi elváltozások mindegyike a következő három típus valamelyikének képében jelentkeznek: retikuláris, atrófiás (eritematózus) és erozív (ulcerózus, bullózus). Mások ún. fehér formákat: retikuláris, papulózus, plakkszerű, és ún. vörös formákat: erozív, bullózus, eritematózus különböztetnek meg [3, 55].

Természetesen fenti formák egymással kombinálódhatnak, a folyamat sokszor multifokális. Az erozív és a bullózus forma gyakran jár együtt fájdalommal. A bullaképződéssel, atrófiával, erózióval nem járó, ún. simplex-csoport (pl. retikuláris, plakkszerű stb.), kezelése sokban különbözik az egyéb formákétól és malignizációs hajlama is kisebb.

A szájüregi lichen a legtöbb esetben panaszmentes, de az atrófiás, az ulcerózus és a bullózus típus érzékeny lehet mechanikai hatásokra, savas folyadékokra, bizonyos ételekre.

Bullózus lichen planusra a bazálmembrán szintjében létrejött hólyagképződés jellemző, míg az ulcerózus formában gyulladásgos, degeneratív, nekrotikus hámot látunk a felszínen és a fekély környezetében is.

A retikuláris, erozív, bullózus, eritematózus forma gyakran az első vizsgálatkor felismerésre kerül. A fekélyes területekről biopszia vétele indokolt. A szövettani mintavétel megisméltésére van szükség, ha diszplázia, malignus transzformáció lehetősége merül fel, vagy a léziók nem reagálnak a kezelésre.

Diagnózis

Az orális lichent illetően napjainkban sem létezik egységes klinikai, szövettani diagnosztikai rendszer [80], így tisztán szövettani vizsgálattal nem állítható fel diagnózis. A Krutchkoff által kidolgozott kritériumok olyan esetekre vonatkoztak, ahol a „klasszikus” karcinogén rizikó-tényezők nincsenek jelen. Elképzelése szerint, így, le-tisztult körülmények között vizsgálhatta az orális lichen malignus potenciálját. Az általa leírt szövettani kritériumok a következők voltak: hiperorto- vagy hiperparakeratózis, akantózis, exocitózis, a stratum basale kollikvációszerű degenerációja, a szubepiteliális, limfocitákkal infiltrált gyulladásgos szövet, szalagszerű elrendeződése [41, 42]. Az elhalt keratinociták homogén, eozinofil festődésű ovális kolloidtesteket, göböket hoznak létre,

elsősorban a hám mélyebb rétegeiben, a lamina propria superficialisban [31, 32]. Ezek az ún. Civatte-testek (colloid, hyalin, cytoid) elhalt keratinocitáknak felelnek meg. Krutchkoff módszere a gyakorlatban nem terjedt el.

A papuláknak megfelelően a hámfelszín fokozott szárusodást mutat, mely lehet szabályos (hiperortokeratózis) vagy piknotikus sejtmagvakkal tarkított (hiperparakeratózis). A szöveti képet a bazális sejtréteg (keratinociták) vakuolás degenerációja jellemzi, a kötőszövet szubepiteliális részét gyulladásgos sejtek infiltrálják. Ez a réteg jól elkülönül a mélyebben fekvő kötőszövettől. Amennyiben a képet inkább plazmasejtek vagy Langerhans-sejtek uralják, úgy elsősorban lichenoid reakcióra gondolhatunk [9].

A diagnózis felállítását a klinikai kép és az elvégzett biopszia eredménye segítheti. Ez utóbbit elsősorban a diszplázia, vagy a már kialakult malignus-elváltozás kizárása érdekében végezzük.

Elfogadott vizsgálati módszer a direkt fluorescens antigén (DFA) kimutatása. A direkt immuno-fluoreszcencia elsősorban diagnosztikus értékű szövettani sajátosságokat nem mutató, desquamatív gingivitisben (lichen oris erythematosus a fogínyen) hasznos [33]. Mikroszkóposan a szubepiteliális szalagszerűen elrendeződő, gyulladásgos sejtcsoportokat (jellemzően limfocitákat) látunk az epitélium és a lamina propria határán. Jellemző a keratinociták apoptotikus eredetű nekrozisa. Hiperortoparakeratózis látható, a felszíni hám elvékonyodása mellett.

A hisztológiai képet értékelő patológus legfontosabb feladata, hogy a bazális epitélium állapotát értékelje, keresse az esetlegesen fennálló diszplázia jeleit. Ennek elsősorban ulcerózus és atrófiás típusoknál van jelentősége [26, 51].

Olyan, a lichent kiváltó autoantitest, mely az összes orális elváltozásban megtalálható lenne, még nem ismert.

Differenciáldiagnosztika

A lichen oris elkülönítése fontos más, szürkésfehér színű orális léziótól. Így elkülönítendő a pemphigustól, pemphigoidtól, discoid lupus erythematosustól, cheilitis actinicitától, erythema multiformetól, verrukózus leukoplakiától, eritroleukoplakiától, eritroplakiától, korai laphámráktól, orális psoriasisstól, lichenoid diszplaziától, lichenoid reakciótól, contact-stomatitistól, candidiasistól, pseudoepithelialis hyperplasiától, szisztémás szklerózistól, moriscatiótól, szekundér szifilisztól, valódi laphámráktól.

Nagyon fontos a valódi lichen és a lichenoid reakció differenciálása, bár a kétfajta lézió nem különbözik egymástól lényegesen.

Orális lichenoid reakciónak nevezzük azokat az elváltozásokat, melyek hisztológiai szempontból csak részben felelnek meg a lichen kritériumainak [44]. A valódi lichennel szemben a lichenoid léziók gyakran egyoldaliak [22].

Egy nemzetközi konszenzuson alapuló tanulmány a lichenoid reakciókat 3 csoportba osztja: 1. kontakt-léziók (OLCL), 2. gyógyszer által kiváltott lichenoid reakció (OLDR), 3. graft-versus-host reakció (OLL-GVHD) talaján kialakult léziók [2, 25].

Orális lichenoid reakció alakulhat ki számos gyógyszer szedése során, továbbá különböző fogászatban használatos anyagok (amalgám, kompozitok, arany- és ezüstpalládium-ötvetetek okozta kontakt-allergia), valamint galvanizmus miatt [44].

A lakosság széles körében alkalmazott, használt szájöblítők ízesítőanyagai (kontakt-lézió szintjén) válhatnak ki lichenoid reakciót [8].

Allogén csontvelő-transzplantáción átesett betegeknél (graft-versus-host jelenség esetén) olykor lichenoid léziók figyelhetők meg [25, 62, 68].

A lichen és a lichenoid reakció hisztológiai képe közötti különbséget a WHO 1978-ban, majd 1997-ben kísérte meg összefoglalni [83, 84].

Kategorizálásuk szerint a lichenre a szalagszerű, szubepiteliális limfocita infiltráció a legjellemzőbb, a hámban erőteljes akantózis, orto/parakeratózis van jelen.

Lichenoid reakcióra nagyon jellemző a mélyre terjedő, pregnáns gyulladás, melyet palzamas sejtek és eozinofil sejtek jelenléte kísér. Amennyiben az etiológiai faktort (pl. gyógyszer, fogászati fémek, galvanizmus) sikerül felderíteni és eliminálni, lichenoid reakció esetén a klinikai tünetek enyhülnek, eltűnnek. Valódi lichen oris esetén a léziók általában hosszú időn át perzisztálnak, sokszor rezisztensek az alkalmazott terápiával szemben.

A stratum basale sejtjeinek kollikvációja, a hiperkeratózis, gyulladáshoz vezető sejtek és szöveti antigének jelenléte mindkét állapotot jellemzi.

A lichen sclerosus et atrophicus tipikusan a genitális nyálkahártyákat érintő betegség, szájüregben rendkívül ritkán fordul elő [6]. Ebben az esetben kiterjedt szubepiteliális fibrózist látunk, hasonlót, mint szisztémás szklerózis, szkleroderma, amiloidózis vagy submucosus fibrosis esetén.

A malignus transzformáció kérdése

A lichen pré-malignus vagy malignus potenciálja sok szerzőt foglalkoztatott [35, 43, 44, 47, 78, 79]. Az, hogy orális lichen talaján malignus daganat alakulhat ki, vitatott, sokan a lichen nem is sorolják a pré-kancerotikus elváltozásokhoz. Mindazonáltal a WHO a pré-malignus állapotok között sorolja fel. A rosszindulatú daganat kialakulása – lichen talaján – gyakoribb a dohányzó, tömény alkoholt fogyasztó, diabetes miatt kezelt betegek esetében [74].

A dohányzás – mely önmagában is hajlamosít daganat kialakulására – szerepe kiemelendő. Ha rossz szájhigiénével, töményalkohol-fogyasztással, diabéteszrel társul, a lichen malignus transzformációjának esélye megnő [23, 37, 49, 53, 61].

Krutchkoff és *mtsai* 1978-ban, 223 beteg adatainak feldolgozása alapján számoltak be arról a megfigyelésükről, hogy, amennyiben a lichenel párhuzamosan nincs jelen más, karcinogén tényező, úgy a malignus transzformáció nem jön létre [41].

Gandolfo és *mtsai* orális lichen fennállása esetén magasabb daganat-incidenciáról számolnak be [34]. Megfigyeléseik szerint a 60–70 éves korcsoportban a nőknél magasabb az elfajulási ráta, mint férfiaknál. A lichen diagnózisának felállítása és a daganat megjelenése között eltelt idő 20,8 hónap és 10,1 év között mozgott, a malignus transzformáció esélye a 3. és a 6. év között a legvalószínűbb. Lichen talaján daganatok leggyakrabban a nyelven, a palatumon a középvonalban, a gingiván és az ajkon alakulnak ki [25].

Van der Meij, összefoglaló közleményében, 1999-ben arról számol be, hogy a lichen malignus transzformációjának esélye (0,5–20 éves követési periódust figyelembe véve) 0,4-5% [77].

A malignus átalakulás predisponáló faktorai között lehetséges a szájüregben gyakran előforduló vírusok promotáló szerepe is: ilyenek a Humán Papilloma vírus (HPV), Epstein-Barr vírus (EBV), Cytomegalovírus (CMV) és a Transfusion Transmitted Vírus (TTV) [15, 24, 48, 50, 57, 73, 74].

Míg egyesek szerint sok esetben nehéz a lichen elkülönítése a hámdiszpláziától, mások azt állítják, hogy a daganatos betegek szájüregében észlelt diszplázia vagy lichen inkább koincidencia. Felmerül, hogy némely malignizálódott lézió háttérében nem is a feltételezett lichen, inkább diagnosztikus tévedésként, pl. atípusos eritroplázia állt.

Főként a nyelv alsó-oldalsó felszínén lévő elváltozások hajlamosak a malignizációra. Elsősorban az atrófiás (eritematózus) és az erozív forma alakulhat át lap-hámrákká. Ennek statisztikai valószínűsége közleményenként eltérő, 0,4-5,0%-ig terjed (átlagos követési idő: 6 hónap–20 év) [68, 77].

A daganatképződést elősegítő diszplázia fokát citológia, biopszia, molekuláris markerek segítségével lehet megállapítani.

Egyes szerzők [79] azt ajánlják, hogy orális lichenel kezelt betegeket kéthavonta kontrolláljuk. A magunk részéről a diszplasztikus elváltozással bírókat gyakrabban, havonta ellenőrizzük. Amennyiben az elváltozás klinikai megjelenésben változás észlelhető, biopszia javasolt.

Kezelés

Általánosságban elmondhatjuk, hogy a lichen planus nem gyógyítható. A kezelés módját a klinikai kép, a lokalizáció és a beteg panaszai alapján határozzuk meg. Tünetmentes kórképeket (pl. lichen reticularis) nem kezelünk, a beteget azonban megfigyelés alatt tartjuk, 1/2–1 évente kontrolláljuk, lokális retinoidok adása szóba jön. Amennyiben kezelés mellett döntünk, annak célja leg-

gyakrabban a bullózus, eróziós, atrófiás léziók gyógyítása, az exsudatív folyamatok kontrollja a beteg fájdalomnak csökkentése, a malignus transzformáció kivédése.

Orális lichen esetén a tünetmentes állapot elérése hosszabb ideig is eltarthat, és az esetek mintegy 20%-ában a tünetek visszatérnek. Kerülni kell az olyan fiziko-kémiai hatásokkal történő érintkezést, melyek maguk is okozói lehetnek a betegségnek.

A lokális, irritatív faktorok, a dohányzás, alkoholfogyasztás azonnali abbahagyása indokolt, az éles szélű töméseket, rosszul illeszkedő, irritáló fogmúveket korrigáljuk, az esetleges góccokat eradikáljuk, a parodontális elváltozásokat szanáljuk. Az anamnézis felvételekor részletesen feltérképezzük a beteg gyógyszerelését, a lichenoid reakciókat esetlegesen kiváltó gyógyszereket más, azonos hatású készítményekkel helyettesítjük. Kerüljük a túl savas, csípős ételeket, a fahéjat, mentolt tartalmazó rágógumit. A kezelés tehát döntően a feltételezhető, kiváltó-súlyosbító tényezők kiiktatásából, fokozott szájhygiénéből, az esetlegesen fennálló candidiasis antifungális kezeléséből áll.

Fentiek hatására, gyógyszeres kezelés nélkül, az elváltozások egy része pár héten-hónapon belül remiszióba jut.

Az orális lichen kezelésekor leggyakrabban alkalmazott és leghatékonyabb módszer a kortikoszteroidok lokális (pl. adhezív kenőcs, kortikoszteroid tartalmú öblítők) adása. A helyileg alkalmazott szteroidokat (prednison, cortison) heteken át alkalmazva, ritkíthatjuk a relapszusokat, csökkenthetjük azok hosszát. Lokális szteroidkezelés hatására az ulcerózus formák retikuláris formába mehetnek át [86].

Hosszan tartó helyi szteroidkezelés a betegek mintegy harmadában, terápiát igénylő candidiasist okoz [81].

A betegek a lokális készítményeket naponta többször használják, alkalmazásukat követően, legalább egy óra hosszan ne egyenek, ne igyanak, ne öblítsenek. Az eróziók gyógyulása, az eritematózus léziók tünetmentessé válását követően a dózist csökkentjük, majd a kezelést a tünetmentes időszakokra felfüggesztjük.

A szisztémás szteroid kezelés kérdése ellentmondásos a nemzetközi szakirodalomban. Míg egyesek számára polipragmáziának tűnik, és esetleges, súlyos mellékhatásai miatt kerülnek, addig mások ezt a kezelési módot is alkalmazzák, ha pl. az erózió, vagy eritematózus forma lokális kezelésre nem reagál, illetve ha a bőr, a hajas fejbőr, a nyelőcső vagy a genitáliák érintettek. [16, 28, 39, 45, 76]. Kizárólag a szájüregben található elváltozások esetén egyáltalán nem, csak igen súlyos formáknál, válogatott esetekben, speciális indikáció és szoros obszerváció mellett alkalmazunk szisztémás szteroidkezelést.

Szisztémás kortikoszteroid kezelés, aktív, magas dózisz (2 hét), vagy hosszan tartó kezelés (6 hónapon túl alkalmazott fenntartó dózis) esetén fennáll a mellékvesekéreg-szuppresszió veszélye [30]. Egy átfogó vizsgálat nem talált szignifikáns különbséget szisztémás és

párhuzamosan adott lokális kortikoszteroid, és kizárólag lokálisan alkalmazott szteroid-kezelés között [16].

Desquamatív gingivitis, kiterjedt fekélyek olykor nem reagálnak megfelelően szteroidkezelésre. Ilyen, válogatott esetekben immuno-szuppresszívumokat (pl. cyclosporin-A, tacrolimus), immun-moduláns anyagokat (pl. levamisol) alkalmazunk [47, 85, 86]. Ezen készítmények hatására pl. a Wickham-striák eltűnhetnek, a kezelés igen költséges, súlyos mellékhatásaik az amúgy enyhe panaszok megszűnésével pedig nincsenek arányban.

Simplex lichen reticularis esetén elterjedt, szövődmenyekkel nem járó kezelési forma a lokális retinoid (A-vitamin) terápia. Segítségével csökkenthető a szubjektív tüneteket okozó papularendszer keratinizációja [75, 87].

Amennyiben az atrófiás, eritematózus, ulcerózus léziók regrediálnak, csupán tünetmentes, retikuláris, papulózus elváltozások maradnak vissza, a kezelést befejezhetjük vagy felfüggeszthetjük.

Psoralen kenőcs és ultraviola-sugárzás együttes alkalmazásáról (PUVA) *Jansen* és *mtsai* számoltak be [38].

Számos közlemény jelent meg egyéb, a lokális kontrollt biztosítani hivatott készítményekről, melyeket lokálisan, vagy szisztémásan adtak (griseofulvin, methotrexate, metronidazol, interferon-alfa, hydroxychloroquine, thalidomid, azathioprin) [40, 46, 56, 58, 59, 75, 85]. Indokolt esetben – kiegészítő terápiaként – nyugtatók adhatók.

A fájdalmas szájüregi fekélyek esetén a lidokaint tartalmazó szájöblítőt, *Suspensio Anaestheticát* (FoNo) ajánlhatunk. Ez utóbbi fájdalomcsillapító hatású bevonatot képez a szájnyálkahártyán.

Sebészi kimetszés, biopszia (szike vagy CO₂-lézer), illetve krioterápia végzése csak krónikus, ulceratív esetben, malignus transzformáció gyanúja esetén javasolt.

Legújabban mezenhímális őssejt-transzplantációtól remélnek áttörést, de az eljárás bevezetése állatkísérletekben is csak a tervezés szintjén van [27].

Következtetések

Az orális lichen etiológiáját, szövettani jellemzőit, a pontos diagnózist illetően számos, a sikeres kezeléshez, a gyógyításhoz mégsem elégséges információ áll rendelkezésünkre. Sokkal inkább megfigyelések, következtetések, mintsem evidenciák mentén folyik a kórkép felismerése, terápiája. A sokszor nagy beteganyagot vizsgáló tanulmányok, egységes diagnosztikus kritériumok híján, inhomogén betegcsoportokon tett megfigyelésekről számolnak be. Mindazonáltal az eddig felismert etiológiai faktorok kiküszöbölése, a szájhygiéné javítása alapvető a betegek életminőségének javításában. A betegség terápiájában a cél a panaszok csökkentése, a betegek palliatív kezelése. A tünetek eredményesen mérsélhetőek lokális kortikoszteroidok adásával, ezeket

a készítményeket más, helyileg ható immun-moduláns készítményekkel, illetve retinoidokkal egészíthetjük ki. Szisztémás kezelésre csak ritkán kerül sor. Az összes (nem specifikus) kezelési módszer célja a gyulladás csökkentése. Hatékony, célzott kezelésre a kórkép alaposabb megismerése után nyílik majd lehetőség. A tünetek enyhítése mellett a legfontosabb a diszplasztikus elváltozások kiszűrése, a malignus folyamatok korai kezelése.

Irodalom

- ALBRECHT M, BÁNÓCZY J, DINYA E, TAMÁS G JR.: Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 364–366.
- AL HASHIMI I, SCHIFTER M, LOCKHART PB, WRAY D, BRENNAN M, MIGLIORATI CA ET AL: Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 291–299.
- ANDREASEN JO: Oral lichen planus. I. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25: 36–42.
- ANDREASEN JO: Oral lichen planus. II. A histologic evaluation of 97 cases. *Oral Surg* 1968; 25: 158–166.
- AXELL T, RUNDQUIST L: Oral lichen planus – a demographic study. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 52–56.
- AZEVEDO RS, ROMANACH MJ, DE ALMEIDA OP, MOSQUEDA-TAYLOR A, VEGA-MEMJE ME, CARLOS-BREGNI R ET AL: Lichen sclerosus of the oral mucosa: clinicopathological features of six cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38: 855–860.
- BAGAN SEBASTIAN JV, MILIAN MASANET MA, PENARROCHA DIAGO M, JIMENEZ Y: A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 116–118.
- BÁN Á: A kapszaicin-érzékeny idegvégződés és a tranziens receptor potenciál vanilloid 1 (TRPV1) receptor szerepe az orális lichen planus patomechanizmusában. Ph.D. Doktori Tézisek, Pécsi Tudományegyetem, Gyógyszertudományok Doktori Iskola, 2010.
- BÁNÓCZY J: A szájüregi elváltozások diagnosztikája. *LAM* 2008; 18: 137–140.
- BERMEJO-FENOLL A, LOPEZ-JORNET P: Familial oral lichen planus: presentation of six families. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 12–15.
- BORGHELLI RF, PETTIANARI IL, CHUCHURRU JA, STIRPARO MA: Oral lichen planus in patients with diabetes. An epidemiologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 498–500.
- BOUQUOT JE, GORLIN E: Leukoplakia, lichen planus, and other keratoses in 23,616 white americans over the age of 35 years. *Oral Surg* 1986; 61: 373–381.
- BOUQUOT JE, GUNDLACH KK: Oral exophytic lesions in 23,616 white Americans over 35 years of age. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62: 284–291.
- BRANT JMC, VASCONSELOS AC, RODRIGUES LV: Role of apoptosis in erosive and reticular oral lichen planus exhibiting variable epithelial thickness. *Braz Dent J* 2008; 19: 179–185.
- CAMPISI G, GIOVANELLI L, ARICO P, LAMA A, DI LIBERTO C, AMMATUNA P ET AL: HPV DNA in clinically different variants of oral leukoplakia and lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 705–711.
- CARBONE M, GOSS E, CAROZZO M, CASTELLANO S, CONROTTO D, BROCCOLETTI R, GANDOLFO S: 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.
- CAROZZO M, GANDOLFO S, CARBONE M, COLOMBATTO P, BROCCOLETTI R, GRAZINO DEMO P ET AL: Hepatitis C virus infection in italian patients with oral lichen planus: a prospective case-control study. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 527–533.
- CAROZZO M, GANDOLFO S: The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 1999; 5: 196–205.
- CAROZZO M, GANDOLFO S: Oral diseases possibly associated with hepatitis C virus. *Crit Oral Biol Med* 2003; 14: 115–127.
- CAROZZO M, UBOLDI DI CAPEI M, DAMETTO E, FASANO ME, ARDUINO P, BROCCOLETTI R ET AL: Tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma polymorphism contribute to susceptibility to oral lichen planus. *J Invest Dermatol* 2004; 122: 87–94.
- CAROZZO M: Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 2: lichen planus and other diseases. *Oral Dis* 2008; 14: 217–228.
- CAROZZO M, THORPE R: Oral lichen planus: a review. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 519–537.
- CHEN C, CHIN-CHEN P, CHIH K, CHIH-PEI L: Risk of Oral Nonmalignant Lesions Associated with Human Papillomavirus Infection, Betel Quid Chewing, and Cigarette Smoking in Taiwan. *Arch Pathol Med* 2006; 130: 57–61.
- COX M, MAITLAND N, SCULLY C: Human herpes simplex-1 and papillomavirus type 16 homologous DNA sequences in normal potentially malignant and malignant oral mucosa. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1993; 29B: 215–219.
- CRINCOLI V, DI BISCEGLIE MB, SCIVETTI M, LUCCHESI, TECCO S, FESTA F: Oral lichen planus: update on etiopathogenesis, diagnosis and treatment. Review article. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2011; 33: 11–20.
- DE JONG W F, ALBRECHT M, BÁNÓCZY J, VAN DER WAAL I: Epithelial dysplasia in oral lichen planus. A preliminary report of a Dutch-Hungarian study of 100 cases. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 221–225.
- DING G, WANG W, LIU Y, ZHANG C, WANG S: Mesenchymal stem cell transplantation: a potential therapy for oral lichen planus. *Med Hypoth* 2011; 76: 322–324.
- 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: 431–436.
- 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.
- EISEN D, CAROZZO M, BAGAN SEBASTIAN JV, THONGPRASOM K: Mucosal disease series. Number V. Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis* 2005; 11: 338–349.
- EISENBERG E, KRUTCHKOFF DJ: Lichenoid lesions of oral mucosa. Diagnostic criteria and their importance in the alleged relationship to oral cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 699–704.
- EISENBERG E: Oral lichen planus: a benign lesion. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 1278–1285.
- FIRTH NA, RICH AM, RADDEN BG, READE PC: Assessment of the value of immunofluorescence microscopy in the diagnosis of oral mucosal lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 890–894.
- GANDOLFO S, RICHIARDI L, CAROZZO M: Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow up study in an Italian population. *Oral Oncol* 2004; 40: 77–83.
- HELM TN, CAMISA C, LIU AY, VALENZUELA R, BERGFELD WF: Lichen planus associated with neoplasia: a cell-mediated immune response to tumor antigens? *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 219–224.
- HOWELL FV, RICK GM: Oral lichen planus and diabetes, a potential syndrome. *J Calif Dent Assoc* 1973; 1: 58–59.
- ISMAIL SB, KUMAR SKS, ZAIN RB: Oral lichen and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci* 2007; 49: 89–106.
- JANSEN CVT, LEHTINEN R, HAPPONEN RP, LEHTINEN A, SODERLUND K: Mouth PUVA: new treatment for recalcitrant oral lichen planus. *Photodermatol* 1987; 4: 165–166.
- JOHNSON H, SOLDANO CA, KOVICH O, LONG W: Oral lichen planus. *Dermatology Online Journal* 2008; 14: 20.
- KÖVESI G: Evaluation of clinical data and immuno-modulating treatment of patients with oral lichen planus. *Fogorv Szle* 2001; 94: 9–14.
- KRUTCHKOFF DJ, CUTLER L, LASKOWSKI S: Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol* 1978; 7: 1–7.
- KRUTCHKOFF DJ, EISENBERG E: LICHENOID DYSPLASIA: A distinct histopathologic entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 308–315.

43. LARSSON A, WARFVINGE G: Malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Oncol* 2003; 39: 630–631.
44. LODI G, SCULLY C, CAROZZO M, GRIFFITH M, SUGERMAN PB, THONGPRASOM K: Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 164–178.
45. LOZADA-NUR F, MIRANDA C: Oral lichen planus: topical and systemic therapy. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16: 295–300.
46. MATTSOON U, JONTELL M, HOLMSTRUP P: In reply to the short communication „Malignant transformation of oral lichen planus” by A. Larsson and G. Warfvinge in *Oral Oncology* 2003; 39: 63–631. *Oral Oncol* 2004; 40: 649–650.
47. MATTSOON U, MAGNUSSON B, JONTELL M: Squamous cell carcinoma in a patient with oral lichen planus treated with topical application of tacrolimus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 1: 19–25.
48. MILLER CS, JOHNSTON BM: Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinomas: a meta-analysis 1982–1997. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 622–635.
49. NEUMANN-JENSEN BJ, PINDBORG JJ: Smoking habits of 611 patients with oral lichen planus. *Oral Surg* 1977; 43: 410–415.
50. OSTWALD C, MULLER P, BARTEN M, RUTZACZ K, SONNENBURG M, MILDELANGOSCH K ET AL: Human papillomavirus DNA in oral squamous cell carcinomas and normal mucosa. *J Oral Pathol Med* 1991; 23: 220–225.
51. PARASHAR P: Oral lichen planus. *Otolaryngol Clin North Am* 2011; 44: 89–107.
52. PETROU-AMERIKANOUC, MARKOPOULOS AK, BELAZI M, KARAMITSOS D, PAPANAYOTOU P: Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Dis* 1998; 4: 37–40.
53. PETTI S, SCULLY C: Association between different alcoholic beverages and leukoplakia among non- to moderate-drinking adults: a matched case-control study. *Eur J Cancer* 2006; 42: 521–527.
54. PILLI M, PENNA A, ZERBINI A, VESCOVI P, MANFREDI M, NEGRO F ET AL: Oral lichen planus pathogenesis: A role for the HCV-specific cellular immune response. *Hepatology* 2002; 36: 1446–1452.
55. PINDBORG JJ, REICHART PA, SMITH CJ, VAN DER WAAL I: *Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa*. 2nd., ed. Springer, New York, 1997, pp. 30.
56. RASI A, BEHZADI AH, DAVOUDI S, RAFIZADEH P, HONARBAKHSH Y, MEHRAN M ET AL: Efficacy of oral metronidazole in treatment of cutaneous and mucosal lichen planus. *J Drugs Dermatol* 2010; 10: 1186–1190.
57. RODRIGUEZ-INGO E, ARRIETA J, CASQUIERO M, BARTOLOMED J, LOPEZ-ALCORDOCHO JM, ORTIZ-MOVILLA N ET AL: TT virus detection in oral lichen planus lesions. *J Med Virol* 2001; 64: 183–189.
58. ROOPASHREE MR, GONDHALEKAR RV, SHASHIKANTH MC, JUJI G, THIPPESWAMY SH, SHUKLA A: Pathogenesis of oral lichen planus - a review. *J Oral Pathol Med* 2010; 39: 729–734.
59. ROUXEL AM, LE TOUX G, MISERY L: Tacrolimus mouthwash as second-line treatment for erosive oral lichen planus. *Ann Dermatol Venerol* 2010; 137: 648–649.
60. SALLAY K, KÓVESI G, DÓRI F: Circulating immune complex studies on patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 567–570.
61. SARASWATHI TR, RANGANATHAN K, SHANMUGAM S, SOWMIYA R, NARASIMHAN PD, GUNNESELAN R: Prevalence of oral lesions in relation to habits: Cross-sectional study in South India. *Indian J Dent Res* 2006; 17: 121–125.
62. SCHLOSSER BJ: Lichen Planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. *Dermatol Ther* 2010; 23: 251–267.
63. SCULLY C, EL KOM M: Lichen Planus: Review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol* 1985; 14: 431–458.
64. SCULLY C, ALMEIDA OPD, WELBURY R: Oral lichen planus in childhood. *Br J Dermatol* 1994; 130: 131–133.
65. SCULLY C, BEYLI M, FERREIRO M, FICARRA G, GILL Y, GRIFFITHS M ET AL: Update on oral lichen planus: Etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 86–122.
66. SCULLY C, EISEN D, CARROZZO: Management of oral lichen planus. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1: 287–306.
67. SCULLY C: *Oral and Maxillofacial Medicine. The Basis of Diagnosis and Treatment*. 2nd., ed. Churchill Livingstone Elsevier; 2008.
68. SCULLY C, CARROZZO M: Oral mucosal disease: Lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46: 15–21.
69. SONKODI I: *Orális medicina*. Semmelweis Kiadó, Budapest, 1996; 160–162.
70. SOTO ARAYA M, ROJAS ALCAYAGA G, ESGUEP A: Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. *Med Oral* 2004; 9: 1–7.
71. SUGERMAN PB, SAVAGE NW: Oral lichen planus: causes, diagnosis and management. *Aust Dent J* 2002; 47: 290–297.
72. SUGERMAN 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: 350–365.
73. SZLADEK G, JUHÁSZ A, KARDOS G, SZÓKE K, MAJOR T, SZIKLAI I ET AL: High co-prevalence of genogroup 1 TT virus and human papillomavirus is associated with poor clinical outcome of laryngeal carcinoma. *J Clin Pathol* 2005; 58: 402–405.
74. TAR I, MÁRTON I: Az orális lichen planus: bizonyosságok és kétségek. Irodalmi áttekintés *Fogorv Szle* 2009; 102: 103–109.
75. TERAU M, NISHIDA K, MUROTA H, KATAYAMA I: Clinical effect of tocerinate on lichen and macular amyloidosis. *J Dermatol* 2011; 38: 179–184.
76. THONGPRASOM K, DHANUTHAI K: Steroids in the treatment of lichen planus: a review. *J Oral Sci* 2008; 50: 377–385.
77. VAN DER MEIJ EH, SCHEPMAN KP, SMEELE LE, VAN DER WAL JE, BEZEMER PD, VAN DER WAAL I: A review of the recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 307–310.
78. VAN DER MEIJ EH, SCHEPMAN KP, VAN DER WAAL I: The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003a; 96: 164–171.
79. VAN DER MEIJ EH, MAST H, VAN DER WAAL I: The possible premalignant character of oral lichenoid lesions: A prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Oncol* 2007; 43: 238–239.
80. VAN DER WAAL I: Oral lichen planus and oral lichenoid lesions; a critical appraisal with emphasis on the diagnostic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: 310–314.
81. VINCENT SD, FOTOS PG, BAKER KA, WILLIAMS TP: Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 165–171.
82. WALSH LJ, SAVAGE NW, ISHI Z, SEYMOUR GJ: Immunopathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 389–396.
83. WHO COLLABORATING CENTRE FOR ORAL PRECANCEROUS LESIONS: Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46: 518–539.
84. WHO INTERNATIONAL HISTOLOGICAL CLASSIFICATION OF TUMOURS: *Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa* (2nd edition). Springer, Berlin, 1997; 30.
85. WON TH, PARK SY, KIM BS, SEO PS, PARK SD: Levamisole monotherapy for oral lichen planus. *Ann Dermatol* 2009; 3: 250–254.
86. YOKE PC, TIN GB, KIM MJ, RAJASEHARAN A, AHMED S, THONGPRASOM K ET AL: A randomized controlled trial to compare steroid with cyclosporine for the topical treatment of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 47–55.
87. ZEGARELLI DJ: Treatment of oral lichen planus with topical vitamin A acid. *J Oral Med* 1984; 39: 186–191.
88. ZHAO ZZ, SUGERMAN PB, WALSH LJ, SAVAGE NW: Expression of RANTES and CCR1 in oral lichen planus and association with mast cell migration. *J Oral Pathol Med* 2002; 31:158–162.

DR. BOGDÁN S, DR. NÉMETH ZS:

The characteristics of oral lichen planus

Lichen is a chronic, mucocutan disease with unknown origin. Oral lesions are usually bilateral, the most frequent location of the reticular form is the posterior part of the buccal mucosa. It undergo only rarely spontaneous remission, and it has a potential to turn into malignant tumor. It is hypothesized that due to an antigen-specific mechanism, auto-cytotoxic T-cells infiltrates the affected region. T-lymphocytes induces apoptosis in the keratinocytes of the basal epithelium. Since etiology is unknown, there is no cure for lichen. The symptomatic treatment has been focused on reducing the subjective discomfort and to maintain or improve the quality of life. The main course of therapy are topical retinoids, locally given steroids, but immunosuppressive therapies have been also tried. Data about exact etiology, diagnostical criteria and effective treatment are still limited. Therefore, besides the early detection of the disease, symptomatic treatment, and the close observation of dysplastic lesions is recommended.

Key words: oral lichen planus, etiology, diagnosis, differential diagnosis, treatment

BESZÁMOLÓ

A XXI. század kihívásai a fogpótlásban konferenciáról

A Magyar Fogorvosok Egyesületének Fogpótlástani Társasága 2011. október 7–8-án rendezte meg XIX. Kongresszusát Hévízen az Europafit Hotelben. Az ün-

továbbra is a szakma legújabb eredményeiről kell tereket biztosítani, lehetőséget nyújtva ezzel a kollégáknak munkájuk megjelenítésére.



A konferencia résztvevői.

Balról jobbra: Dr. Borbély Judit, Prof. Dr. Hermann Péter, Dr. Gerle János, Dr. Jahn Marianna.

nepélyes megnyitón Hegedűs Csaba professzor, a Fogpótlástani Társaság elnöke üdvözölte a vendégeket és résztvevőket. Kiemelte, hogy a számtalan rendezvény és továbbképzés között a tudományos konferenciáknak

A nagy sikerű konferencián a neves külföldi előadók prezentációi mellett rövid előadások is elhangzottak a fogpótlásban legkülönbözőbb témakörökben. A szakma kiemelkedő képviselői fogadták el meghívásunkat