

УДК 616.516-616.316-008.8:611.311

Состояние проницаемости гематосаливарного барьера при красном плоском лишае слизистой оболочки рта

Чуйкин С. В.,¹ Акмалова Г. М.,¹ Гильманов А. Ж.,¹ Гареев Е. М.²

¹ ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Российская Федерация

² ФГУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии», г. Уфа, Российская Федерация

Резюме

Целью работы явилось изучение состояния проницаемости гематосаливарного барьера для минеральных элементов и оценка его роли в патогенезе и клиническом течении красного плоского лишая слизистой оболочки рта. Всего был обследован 231 человек, которые разделены на 6 групп в зависимости от клинической формы заболевания и контрольную группу. Определены концентрации минеральных элементов (цинка, меди и магния) в сыворотке крови и ротовой жидкости методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Для каждого минерального элемента рассчитан коэффициент соотношения (КС), представляющий собой соотношение концентрации в сыворотке крови и ротовой жидкости и отражающий функционирование ГСБ. У пациентов с КПЛ СОР установлено нарушение состояния проницаемости ГСБ для некоторых минеральных элементов, что имеет значение в патогенезе заболевания. Это проявляется разнонаправленными изменениями минерального состава сыворотки крови и ротовой жидкости, которые имеют взаимосвязь с тяжестью клинического течения заболевания. По мере нарастания тяжести клинического течения наблюдается достоверное снижение цинка, меди и статистически значимое повышение магния в сыворотке крови и ротовой жидкости, что, в свою очередь, усугубляет тяжесть клинического течения КПЛ СОР.

Ключевые слова: красный плоский лишай, слизистая оболочка рта, гематосаливарный барьер, проницаемость, патогенез, тяжесть клинического течения.

Адрес для переписки:

Акмалова Гюзель Маратовна
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России
450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3
Тел. 8 (917) 4442087
E-mail: Akmalova-ekb@yandex.ru

Address for correspondence:

Akmalova Gjuzel` Maratovna
Bashkir State Medical University
450000, Ufa, Lenin st., 3
Phone: +7 (917) 4442087
E-mail: Akmalova-ekb@yandex.ru

Образец цитирования:

Чуйкин С. В., Акмалова Г. М., Гильманов А. Ж., Гареев Е. М.
«Состояние проницаемости гематосаливарного барьера при красном плоском лишае слизистой оболочки рта». Проблемы стоматологии, 2016, Т. 12, № 1. С. 11-18
doi: 10.18481/2077-7566-2016-12-1-11-18
© Куратов И. А. и соавт., 2016

For citation:

Chujkin S. V., Akmalova G. M., Gilmanov A. Zh., Gareev E. M.
«Status of the permeability of hematosalivary barrier in oral mucosa with lichen planus»
The actual problems in dentistry, 2016, Vol. 12, № 1, pp. 11-18
DOI: 10.18481/2077-7566-2016-12-1-11-18

Status of the permeability of hematosalivary barrier in oral mucosa with lichen planus

Chujkin S. V.,¹ Akmalova G. M.,¹ Gilmanov A. Zh.,¹ Gareev E. M.²

¹ Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

² Russian Eye and Plastic Surgery Centre, Ufa, Russian Federation

The summary

The aim of the work was to study the permeability of hematosalivary barrier for mineral elements and the assessment of its role in the pathogenesis and clinical course of lichen planus of the oral mucosa. A total of 231 people were surveyed, which are divided into 6 groups depending on the clinical form of the disease and a control group. The concentrations of the mineral elements (zinc, copper and magnesium) in the blood serum and oral liquid are identified by atomic-absorption spectrophotometry. For each mineral element calculated coefficient ratio to reflects the operation of the hematosalivary barrier, which is the ratio of the concentration in the blood serum and oral fluid. Patients with oral lichen planus were found a violation of the permeability of hematosalivary barrier for some mineral elements, which is important in the pathogenesis of the disease. It appears as opposite changes of the mineral composition of blood serum and oral fluid, which have correlation with the severity of the clinical course of the disease. With increasing severity of the clinical course observed a significant decreasing of zinc, copper and a statistically significant increasing of magnesium in blood serum and oral fluid, which aggravates the severity of the clinical course of the oral lichen planus.

Keywords: oral lichen planus, oral mucosa, hematosalivary barrier, permeability, pathogenesis, severity of clinical course.

Красный плоский лишай (КПЛ) — хронический, длительно текущий дерматоз мультифакторной природы с многообразными клиническими проявлениями и вовлечением в процесс кожи, ее придатков (волос, ногтей) и слизистых оболочек. Поражение слизистой оболочки рта (СОР) при красном плоском лишае может сочетаться с поражением кожи, но нередко носит изолированный характер [10]. КПЛ СОР более устойчив к лечению, что обусловлено особенностями строения слизистой оболочки, а также специфичностью физико-химических и биологических процессов в полости рта.

Несмотря на многообразие исследований, проводимых в России и за рубежом, этиология, патогенез заболевания и методы его лечения остаются предметом многочисленных дискуссий. Наряду с иммуннопатологическими реакциями и нарушением морфологического состояния слизистой оболочки, при КПЛ отмечается изменение минерального состава ротовой жидкости [3], вероятно, обусловленное состоянием гематосаливарного барьера.

Гематосаливарный барьер (ГСБ) — один из гистогематических барьеров, участвующий

в поддержании гомеостаза в полости рта (в том числе водно-минерального), путем распределения воды, ионов и органических веществ между кровью и ротовой жидкостью. ГСБ может изменять свою функцию (неселективную и избирательную проницаемость, активный транспорт веществ) при общих метаболических сдвигах в организме. Так, было изучено функциональное состояние ГСБ при ишемической болезни сердца, бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких и др., проявляющееся в изменении биохимического состава ротовой жидкости, крови [4, 5, 6].

Поскольку морфофункциональные основы различных гистогематических барьеров организма во многом сходны, состояние ГСБ в определенной степени отражает функцию гистогематических барьеров организма — как в норме, так и при патологических состояниях. Соответственно, сдвиги минерального состава ротовой жидкости могут в целом соответствовать изменениям минерального гомеостаза организма, но вместе с тем иметь определенные специфические особенности, которые пока недостаточно изучены. Изменения прони-

цаемости ГСБ могут служить моделью изменений состояния гистогематических барьеров при диагностике, прогнозировании и оценке эффективности лечения ряда заболеваний, в частности, болезней органов пищеварения, патологии пародонта и др. [2, 8].

В настоящее время постоянно растет научный и практический интерес к изучению роли минеральных элементов в организме человека в норме и при различных патологических состояниях. Находясь в организме в относительно небольших количествах, в основном в виде металлоферментов, они поддерживают белковый, жировой, углеводный, энергетический обмен, обеспечивают и стабилизируют проницаемость плазматических и внутриклеточных мембран, участвуют в иммунных реакциях, процессах роста и развития клеток, кроветворении и др. [1]. Клинические и экспериментальные наблюдения многих авторов показали, что содержание минеральных элементов в тканях организма строго сбалансировано и изменение концентрации одного из них влечет за собой сдвиги в содержании других, а также вызывает неблагоприятные метаболические последствия, спектр которых очень широк [1, 7].

Среди важнейших эссенциальных микроэлементов, необходимых для жизнедеятельности человека, можно отметить цинк и медь, которые играют существенную роль в самых разных метаболических процессах. Цинк входит в состав более 300 металлоферментов. Он является частью генетического аппарата клетки и в составе цинксодержащих нуклеопротеидов участвует во многих ключевых реакциях экспрессии генов, стимулируя образование полисом. В значительных концентрациях цинк обнаруживается в быстро делящихся клетках (лимфоциты, энтероциты и др.), участвуя в процессах пролиферации и регенерации. Он является мощным фактором антиоксидантной защиты, тормозя свободнорадикальное окисление, способствуя стабилизации клеточных мембран и задерживая апоптоз (программируемую гибель клеток) [1, 9]. Цинк участвует в метаболизме костной ткани, являясь значимым кофактором щелочной фосфатазы. Показано, что он влияет на мобилизацию витамина А и на синтез ретинолсвязывающего белка в печени [12]. Медь принимает участие во многих биохимических

процессах как составная часть электронпереносящих белков, выступая компонентом нескольких оксидоредуктазных комплексов. В то же время избыток меди в клетках и тканях угнетает активность окислительных ферментов. Медь участвует в метаболизме жирных кислот, синтезе гликопротеидов соединительной ткани [1, 9]. Медь играет определенную роль в передаче нервного импульса, оказывает заметное воздействие на уровень нейрпептидов, влияя на процессы их биосинтеза и высвобождения. А также обладает выраженными противовоспалительными свойствами [7].

На обмен меди влияют марганец, цинк, свинец и некоторые другие элементы, являющиеся в определенной степени функциональными антагонистами этого микроэлемента. Дефицит меди отрицательно сказывается на кроветворении, всасывании железа, свойствах соединительной ткани [1]. Другим жизненно важным минеральным элементом является магний. Магний среди всех катионов по своему содержанию в организме занимает четвертое место, по содержанию в клетке — второе (после калия). Магний необходим для нормального протекания множества биохимических реакций и физиологических процессов. Известно, что он активирует более 300 внутриклеточных ферментов. Определена роль магния в анаболических процессах — синтезе нуклеиновых кислот, синтезе белков, фосфолипидов, образовании цАМФ — универсального регулятора клеточного метаболизма и физиологических функций и др. Кроме того, магний считается функциональным антагонистом кальция, способствуя снятию мышечных спазмов и снижению артериального давления [1, 7].

В доступной литературе мы не встретили данных о функциональном состоянии ГСБ в отношении проницаемости минеральных элементов у пациентов с красным плоским лишаем СОР, что и послужило стимулом для настоящего исследования.

Цель работы

Изучить состояние проницаемости ГСБ для минеральных элементов и оценить его роль в патогенезе и клиническом течении КПЛ СОР.

Материал и методы исследования

Всего был обследован 231 человек, которые были разделены на 6 групп:

1 группа — 43 пациента с типичной формой КПЛ СОР,

2 группа — 43 человека с экссудативно-гиперемической формой КПЛ СОР,

3 группа — 47 пациентов с эрозивно-язвенной формой,

4 группа — 24 пациента с гиперкератотической формой,

5 группа — 28 человек с атипичной формой КПЛ СОР,

6 группа — 6 человек с буллезной формой КПЛ; и контрольную группу из 40 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами.

Забор крови и ротовой жидкости проводили одновременно. Кровь брали из локтевой вены натошак. Ротовую жидкость (смешанную слюну) собирали утром, натошак, после тщательного ополаскивания рта дистиллированной водой, без стимуляции, путем сплевывания в градуированные центрифужные пробирки. Продолжительность по времени забора смешанной слюны не ограничивали.

Определение концентрации минеральных элементов (цинка, меди, магния) в сыворотке крови и ротовой жидкости производили методом атомно-абсорбционной спектроскопии на спектрометре ААС-6650 «Shimadzu». Для каждого минерального элемента рассчитывали коэффициент соотношения (КС), представляющий собой соотношение концентрации в сыворотке крови и ротовой жидкости

и отражающий функционирование ГСБ. Статистическую обработку данных производили методом однофакторного дисперсионного анализа.

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Результаты проведенных исследований показали, что у пациентов с КПЛ СОР среднее содержание минеральных элементов в сыворотке крови и ротовой жидкости изменяется. Так, содержание цинка и меди при всех формах КПЛ СОР как в сыворотке крови, так и в ротовой жидкости было сниженным в сравнении с контрольной группой. Статистически более значимая разница показателей концентрации данных микроэлементов в сравнении с контрольной группой отмечена у больных с тяжелым течением КПЛ СОР. Так, в 3 группе (эрозивно-язвенная форма) средний уровень цинка в сыворотке крови был в 2 раза, в ротовой жидкости — в 2,7 раза ниже по сравнению с контролем, в 6-й группе (буллезная форма) — соответственно в 2,1 и в 2,7 раза ниже. Среднее содержание меди у пациентов с эрозивно-язвенной формой КПЛ в сыворотке крови было в 1,6 раза, в ротовой жидкости — в 2 раза ниже, чем в контрольной группе; у пациентов с буллезной формой — в 1,6 и в 2,1 раза ниже. Уровень магния в сыворотке крови и ротовой жидкости при всех формах КПЛ СОР в сравнении с контролем достоверно возрастал, несмотря на кажущуюся близость средних значений.

КС по уровню цинка, отражающий функцию ГСБ, был статистически значимо повышен только у пациентов с экссудативно-гиперемиче-

Таблица 1

Концентрация минеральных элементов в сыворотке крови и ротовой жидкости у больных КПЛ СОР и в контрольной группе (M±σ)

Элементы		1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	5 группа	6 группа	Контроль
Zn, мкг/дл	сыв. кр.	12,2±0,6*	9,1±0,6*	8,1±0,7*	11,8±0,8*	9,9±1,2*	7,5±0,6*	16,2±0,7
	рот. ж.	7,6±1,8*	4,8±1,7*	3,8±1,3*	7,1±0,6*	5,5±1,2*	3,8±0,5*	10,3±1,1
Cu, мкг/дл	сыв. кр.	105,3±11,3*	91,1±6,1*	75,0±14,6*	104,3±2,2*	98,4±3,8*	73,6±1,9*	118,2±8,4
	рот. ж.	9,4±1,8	7,5±1,0*	5,4±1,1*	9,3±0,7	8,4±0,7*	5,2±0,4*	10,8±1,5
Mg, мкг/дл	сыв. кр.	23,8±5,0*	23,4±5,3*	23,5±6,1*	23,8±1,6*	23,1±1,2*	23,2±4,5*	21,5±3,2
	рот. ж.	51,4±7,6*	46,5±9,9*	42,9±9,6*	50,8±4,8*	44,5±1,3*	44,4±1,8*	23,3±3,6

* — достоверность в сравнении с контрольной группой

ческой и эрозивно-язвенной, атипичной и буллезной формами КПЛ СОР по отношению к контролю (рис. 1).

По оси абсцисс помимо контрольной группы («контроль») указаны индексы групп больных с разными формами КПЛ СОР: 1 — «типичная», 2 — «экссудативно-гиперемическая», 3 — «эрозивно-язвенная», 4 — «гиперкератотическая», 5 — «атипичная», 6 — «буллезная». По оси ординат уровень КС. ГДИ — границы доверительного интервала для средних значений, СО — стандартная ошибка.

КС концентрации меди был также статистически значимо повышен у пациентов с экссудативно-гиперемической, эрозивно-язвенной и буллезной формами КПЛ СОР в сравнении с контрольной группой (рис. 2).

Уровень КС по магнию при КПЛ СОР был достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с контролем (рис. 3).

Обсуждение полученных результатов

Сопоставление изменений уровня минеральных элементов в сыворотке крови и ротовой жидкости с клиническими проявлениями заболевания, в зависимости от тяжести клинического течения и наличия рецидивов, позволило установить ряд особенностей.

Наиболее выраженное снижение содержания цинка и меди в сыворотке крови и ротовой жидкости наблюдалось при тяжелом клиническом течении КПЛ СОР — при экссудативно-гиперемической, эрозивно-язвенной и буллезной формах. Клинически это сопровождалось жжением, болевым синдромом, наличием гиперкератоза с эрозивными участками различной площади и язвенным поражением. В основе установленных сдвигов могли быть, по-видимому, более выраженные структурные изменения ГСБ с нарушением его селективной проницаемости для данных микроэлементов, что является значимым фактором патогенеза КПЛ СОР.

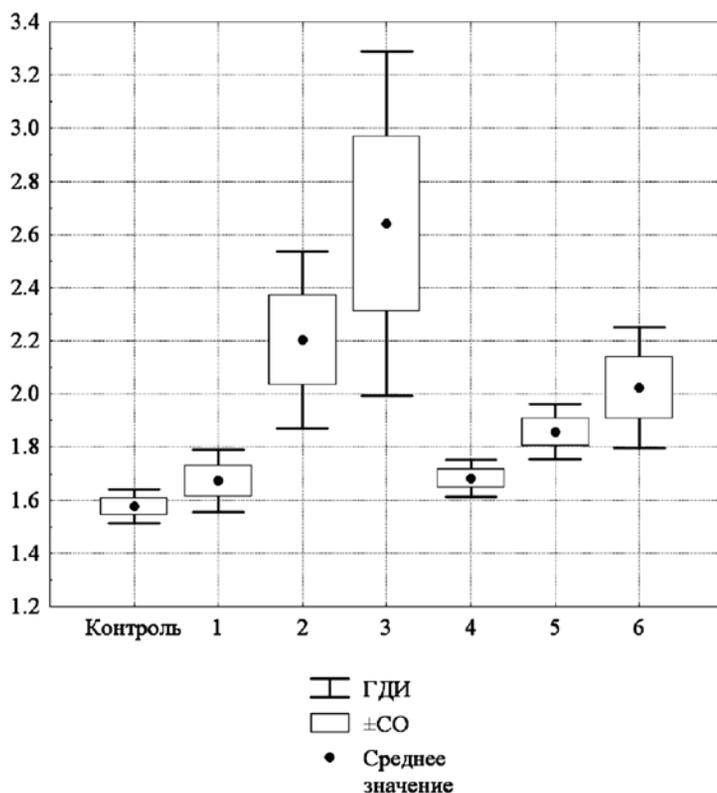


Рис. 1. Коэффициент соотношения (КС) цинка в сыворотке крови и ротовой жидкости больных разными формами КПЛ СОР до начала лечения и у лиц без КПЛ СОР («контроль»)

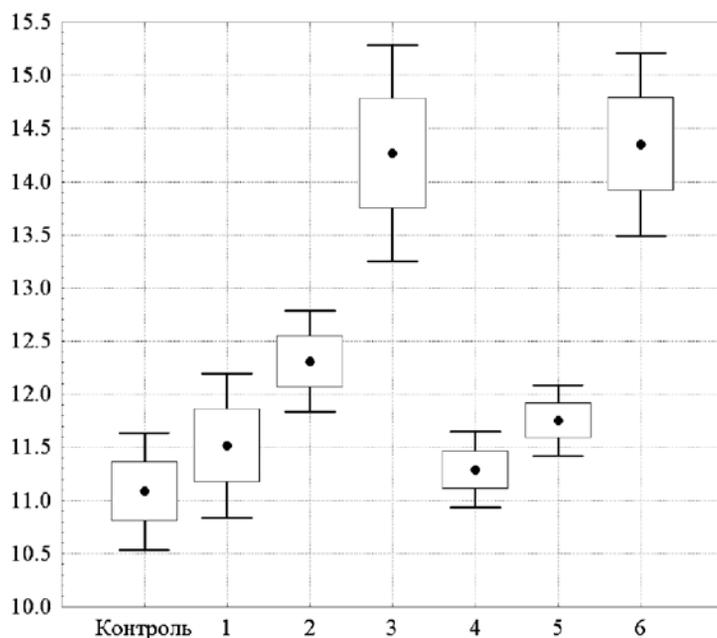


Рис. 2. Коэффициент соотношения (КС) меди в сыворотке крови и ротовой жидкости больных разными формами КПЛ СОР и у лиц без КПЛ СОР («контроль»). Обозначения аналогичны рис. 1

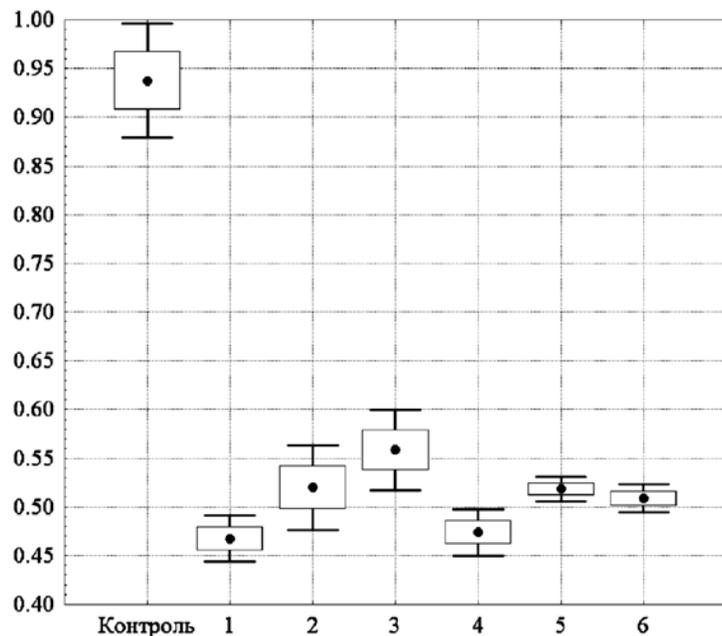


Рис. 3. Коэффициент соотношения (КС) магния в сыворотке крови и ротовой жидкости больных разными формами КПЛ СОР и у лиц без КПЛ СОР («контроль»). Обозначения аналогичны рис. 1

Снижение концентрации цинка в сыворотке крови и ротовой жидкости связано с повышенным потреблением его в ходе пластического и энергетического обменов, т. к. этот микроэлемент является необходимым звеном в построении и функционировании многих металлоферментов, участвующих в АОЗ, биосинтезе белков, нуклеиновых кислот (ДНК-, РНК-полимераза, фосфатаза, пептидазы и др.), обеспечивает протекание процессов регенерации, репарации, поддержание клеточного цикла [4, 11]. Дестабилизация эндогенного пула цинка ведет к нарушению процессов репопуляции клеток и индукции чрезмерного апоптоза. В результате этого изменяется метаболизм ткани, перестраивается сосудистая стенка, что еще больше увеличивает потребности в затратах цинка и усугубляет его дефицит [4, 7]. Формируется своеобразный «порочный круг». Дефицит цинка в ротовой жидкости обуславливает повреждение клеток и внутриклеточных структур в полости рта и поддерживает в слизистой оболочке воспалительные изменения. Клинически это проявляется эрозиями и язвами, которые длительно не заживают, постоянными рецидивами, переходом одной клинической формы в другую, более тяжелую.

При типичной форме, более легком клиническом течении КПЛ СОР значения КС были недостоверны, но тенденция к снижению микроэлемента в биологических жидкостях сохранялась.

Снижение содержания меди, вероятно, может быть связано как со сдвигами активности внутриклеточных ферментных систем, так и с нарушениями проницаемости плазматических мембран вследствие модуляции активности трансмембранных транспортных белков, осуществляющих энергозависимый перенос макро- и микроэлементов и воды.

Анализ сыворотки крови и ротовой жидкости пациентов с различными формами КПЛ СОР на содержание магния выявил достоверное повышение данного макроэлемента в сравнении с контрольной группой, а также значительное повышение его в ротовой жидкости. По нашему мнению, это связано с изменениями со стороны гормонов, которые регулируют абсорбцию кальция и магния, по-видимому, необходимо для обеспечения пролиферирующих клеток достаточным количеством магния с целью поддержания внутриклеточных метаболических реакций. Кроме того, статистически значимое снижение КС было выявлено у пациентов при всех формах КПЛ СОР ($p < 0,05$), что отражает нарушение селективной проницаемости ГСБ.

Выводы

1. У пациентов с КПЛ СОР установлено нарушение состояния проницаемости ГСБ для некоторых минеральных элементов, что имеет значение в патогенезе заболевания. Это проявляется разнонаправленными изменениями минерального состава сыворотки крови и ротовой жидкости, которые имеют взаимосвязь с тяжестью клинического течения заболевания.
2. Содержание минеральных элементов: цинка, меди, магния — в сыворотке крови и ротовой жидкости зависит от клинической формы заболевания и тяжести клинического течения. По мере нарастания тяжести клинического течения наблюдается достоверное снижение цинка, меди и статистически значимое повышение магния в сыворотке крови

и ротовой жидкости, что, в свою очередь, усугубляет тяжесть клинического течения КПЛ СОР.

Таким образом, определение патогенетической значимости обнаруженных сдвигов позволит решить вопрос о возможной коррекции содержания минеральных веществ, оказывающихся

в дефиците, путем назначения минеральных добавок. При этом ожидаемыми эффектами могут быть облегчение клинического течения процесса, более быстрое заживление эрозий и язв в полости рта, улучшение общего состояния пациентов и повышение качества их жизни.

Литература

1. Авцын А. П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. — М: Медицина, 1991. — 496 с.
2. Егорова Е. Ю. Диагностика и коррекция изменений гематосаливарного барьера при гастроудоденальных заболеваниях у детей: дис.... канд. мед. наук. — Иваново, 2004. — С. 81–154.
3. Епимахова Е. Г., Антонов А. Р., Железный П. А. Анализ содержания эссенциальных микроэлементов в ротовой жидкости у пациентов с красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // ВНМТ. — 2005. — №2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/analiz-soderzhaniya-essentsialnyh-mikroelementov-v-rotovoy-zhidkosti-u-patsientov-s-krasnym-ploskim-lishaem-slizistoy-obolochki-polosti> (дата обращения: 08.03.2016).
4. Крупина Т. В. Диагностика и коррекция нарушений гомеостаза цинка и меди при бронхиальной астме у детей: дис.... канд. мед. наук. — Иваново, 2003. — С. 130–144.
5. Новичихина И. А. Прогнозирование течения острого инфаркта миокарда с использованием показателей гемодинамики и биохимических параметров крови и слюны: дис.... канд. мед. наук. — Нижний Новгород, 2002. — С. 63–69.
6. Постникова Л. Б. Иммуно-биохимические механизмы системного воспаления в патогенезе хронической обструктивной болезни легких: дис.... докт. мед. наук. — Нижний Новгород, 2005. — С. 140–151.
7. Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение): Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. — М: Медицина, 1997. — 71 с.
8. Чуйкин С. В., Малышева Г. В., Воложин А. И. Гематосаливарный барьер при стрессиндуцированных изменениях в пародонте под влиянием ритмических гипотермических воздействий // Уральский медицинский журнал. — 2008. — №10. — С. 30–33.
9. Ayinampudi B. K., Narsimhan M. Salivary copper and zinc levels in oral pre-malignant and malignant lesions // J. of Oral and Maxillofacial Pathology. — 2012. — Vol. 16. — №2. — P. 178–182. doi:10.4103/0973-029X.98452.
10. Farhi D., Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, Part I: Facts and controversies // Clinics in Dermatology. — 2010. — Vol. 28. — №1. — P. 100–108.
11. Gholizadeh N. Evaluation of the Serum Zinc Level in Erosive and Non-Erosive Oral Lichen Planus // J. of Dentistry. — 2014. — Vol. 15. — №2. — P. 52–56.
12. Wahid Ali. Serum zinc levels and its association with vitamin A levels among tuberculosis patients // J Nat Sci Biol Med. — 2014. — №5. — P. 130–134.

References

1. Avcyin A. P. Mikrojelementozy cheloveka: jetiologija, klassifikacija, organopatologija. Moscow: Medicina, 1991. — P. 496.
2. Egorova E. Ju., Diagnostika i korrekciya izmenenij gematosalivarnogo barera pri gastroduodenalnih zabolovanijah u detej, dissertation, Candidate of Medicine, Ivanovo, 2004, pp. 81–154.
3. Epimahova E. G., Antonov A. R., Zheleznyj P. A. Analiz sodержaniya jessencialnyh mikrojelementov v rotovoj zhidkosti u pacientov s krasnym ploskim lishaem slizistoj obolochki polosti rta, VNMT, 2005, №2, Available at: URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/analiz-soderzhaniya-essentsialnyh-mikroelementov-v-rotovoy-zhidkosti-u-patsientov-s-krasnym-ploskim-lishaem-slizistoy-obolochki-polosti> (date: 08.03.2016).
4. Krupina T. V. Diagnostika i korrekciya narushenii gomeostaza cinka i medi pri bronhialnoj astme u detej, dissertation, Candidate of Medicine, Ivanovo, 2003, pp. 130–144.

5. Novichihina I. A. Prognozirovanie techenija ostrogo infarkta miokarda s ispol'zovaniem pokazatelej gemodinamiki i biohimicheskikh parametrov krovi i sljunny, dissertation. Candidate of Medicine, Nizhnij Novgorod, 2002, pp. 63–69.
6. Postnikova L. B. Immuno-biohimicheskie mehanizmy sistemnogo vospaleniya v patogeneze hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih, dissertation. Candidate of Medicine, Nizhnij Novgorod, 2005, pp. 140–151
7. Skalnyj A. V. Mikrojelementozy cheloveka (diagnostika i lechenie), Prakticheskoe rukovodstvo dlja vrachej i studentov medicinskih vuzov, Moscow, Medicine, 1997, p. 71.
8. Chujkin S. V., Malysheva G. V., Volozhin A. I. Gematosalivarnyj bareer pri stressinducirovannyh izmenenijah v parodonte pod vlijaniem ritmicheskikh gipotermicheskikh vozdeystvij, Journal of Ural Medicine, 2008, no. 10, pp. 30–33.
9. Ayinampudi B. Кю, Narsimhan M. Salivary copper and zinc levels in oral pre-malignant and malignant lesions // J. of Oral and Maxillofacial Pathology. — 2012. — Vol. 16. — № 2. — P. 178–182. doi:10.4103/0973-029X.98452.
10. Farhi D., Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, Part I: Facts and controversies // Clinics in Dermatology. — 2010. — Vol. 28. — № 1. — P. 100–108.
11. Gholizadeh N. Evaluation of the Serum Zinc Level in Erosive and Non-Erosive Oral Lichen Planus // J. of Dentistry. — 2014. — Vol. 15. — № 2. — P. 52–56.
12. Wahid Ali. Serum zinc levels and its association with vitamin A levels among tuberculosis patients // J Nat Sci Biol Med. — 2014. — № 5. — P. 130–134.

Авторы:

Чуйкин С.В., заслуженный врач РФ, д. м. н., профессор, декан стоматологического факультета ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, chuykin-cv@mail.ru
Акмалова Г.М., к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Akmalova-ekb@yandex.ru
Гильманов А.Ж., д. м. н., профессор, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики ИДПО ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, alex_gilm@mail.ru
Гареев Е.М., к. б. н., доцент, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии», г. Уфа, gem46@list.ru

Поступила 14.03.16
Принята к печати 15.03.16

Autors:

Chuykin S.V., honored doctor of Russia, M. D., professor, dean of the stomatological faculty of the Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation, chuykin-cv@mail.ru
Akmalova G.M., candidate of medical sciences, associate professor of pediatric dentistry and orthodontics with a course of UAPE of the Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation, Akmalova-ekb@yandex.ru
Gilmanov A.Z., M. D., professor, Head of clinical laboratorial diagnostics cathedra UAPE of the Bashkir state medical University, Ufa, Russian Federation, alex_gilm@mail.ru
Gareev E.M., candidate of biology, associate professor, lead research worker department of neurophysiology of the Russian eye and plastic surgery centre, Ufa, Russian Federation, gem46@list.ru

Received 14.03.16
Accepted 15.03.16