

DOI: 10.18481/2077-7566-21-17-3-24-28
УДК 616.311:616.516:57.083

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Бикмурзин В. П.¹, Балябина Л. А.⁵, Гимранова И. А.^{2,3}, Акмалова Г. М.²,
Чуйкин С. В.², Чернышева Н. Д.⁴, Епишова А. А.⁴

¹ Стоматологическая поликлиника № 8, г. Уфа, Россия

² Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия

³ Республиканская детская клиническая больница, г. Уфа, Россия

⁴ Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия

⁵ Стоматологическая поликлиника, г. Стерлитамак, Россия

Аннотация

Красный плоский лишай (КПЛ) рассматривают как мультифакторное заболевание.

В развитии КПЛ слизистой оболочки рта (СОР) играют роль различные факторы: генетические, стоматологические материалы, которые применяются при реставрации, протезировании зубов, *Helicobacter pylori*, вирусы, психологический стресс, соматическая патология и другие. В основе патогенеза КПЛ лежит аутоиммунный процесс. Целью исследования явилось определение иммунологической реактивности у больных с различными клиническими формами красного плоского лишая слизистой оболочки рта. В процессе исследования проводили клиническое, лабораторное обследование 75 пациентов женского пола в возрасте от 29 до 75 лет с красным плоским лишаем слизистой оболочки рта. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от клинической формы заболевания. Контрольную группу составили 30 женщин в возрасте от 39 до 70 лет без красного плоского лишая слизистой оболочки рта. Оценивали фагоцитарную активность нейтрофилов, уровень иммуноглобулинов классов А, М, G и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови.

Гуморальное звено иммунитета у больных с экссудативно-гиперемической формой КПЛ СОР характеризовалось гипериммуноглобулинемией классов А, М, G, увеличением ЦИК, у больных с эрозивно-язвенной формой — гипериммуноглобулинемией класса М на фоне гипои иммуноглобулинемии А, G и увеличением ЦИК. У больных с типичной формой КПЛ СОР отмечалось только повышение уровня ЦИК.

При оценке иммунной реактивности у больных КПЛ СОР установлена взаимосвязь между проявлениями синдрома «дисфагоцитоза», нарушениями в системе гуморального звена иммунитета с различными клиническими формами заболевания. Этот факт позволяет сделать заключение о патогенетической роли дисбаланса в системе механизмов, обеспечивающих элиминацию патогенов, в том числе инфекционной природы, в возникновении заболевания с формированием аутоиммунного компонента.

Ключевые слова: красный плоский лишай, слизистая оболочка рта, иммунологическая реактивность, патогенез, аутоиммунный процесс

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Владимир Петрович БИКМУРЗИН ORCID ID 0000-0002-4515-0585

Врач-стоматолог-ортопед, Стоматологическая поликлиника № 8, г. Уфа, Россия
vovav888@mail.ru

Людмила Александровна БАЛЯБИНА ORCID ID 0000-0002-4957-7578

Врач-стоматолог детский, Стоматологическая поликлиника, г. Стерлитамак, Россия
Luda-balyabina@mail.ru

Ирина Анатольевна ГИМРАНОВА ORCID ID 0000-0003-3330-9437

К. м. н., доцент кафедры фундаментальной и прикладной микробиологии, Башкирский государственный медицинский университет; врач-иммунолог, Республиканская детская клиническая больница, г. Уфа, Россия
tia8408@mail.ru

Гюзель Маратовна АКМАЛОВА ORCID ID 0000-0002-8487-1879

Д. м. н., профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО, Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия
Akmalova-ekb@yandex.ru

Сергей Васильевич ЧУЙКИН ORCID ID 0000-0002-8773-4386

Д. м. н., профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО, Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия
Chuykin-sv@mail.ru

Нина Дмитриевна ЧЕРНЫШЕВА ORCID ID 0000-0001-7351-4502

К. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии и преподаватель стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
ngma-zub@yandex.ru

Анна Андреевна ЕПИШОВА ORCID ID 0000-0001-8449-077X

К. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии и преподаватель стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
ngma-zub@yandex.ru

Адрес для переписки: Гюзель Маратовна АКМАЛОВА

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

+7 (917) 4442087

Akmalova-ekb@yandex.ru

Образец цитирования:

Бикмурзин В. П., Балябина Л. А., Гимранова И. А., Акмалова Г. М., Чуйкин С. В., Чернышева Н. Д., Епишова А. А. ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА. 2021; 3: 24-28.

© Бикмурзин В. П. и др., 2021

DOI: 10.18481/2077-7566-21-17-3-24-28

Поступила 15.08.2021. Принята к печати 26.09.2021

DOI: 10.18481/2077-7566-21-17-3-24-28

FEATURES OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF PATIENTS WITH LICHEN PLANUS OF THE ORAL MUCOSA

**Bikmurzin V.P.¹, Balyabina L.A.⁵, Gimranova I.A.^{2,3}, Akmalova G.M.²,
Chuikin S.V.², Chernysheva N.D.⁴, Epishova A.A.⁴**

¹ Dental Polyclinic No. 8, Ufa, Russia

² Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

³ Republican Children's Clinical Hospital, Ufa, Russia

⁴ Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

⁵ Dental Polyclinic, Sterlitamak, Russia

Annotation

Lichen planus is considered as a multifactorial disease.

Various factors play a role in the development of lichen planus of the oral mucosa: genetic, dental materials that are used for restoration, prosthetics of teeth, *Helicobacter pylori*, viruses, psychological stress, somatic pathology and others. The pathogenesis of oral lichen planus is based on an autoimmune process. The aim of the study was to determine the immunological reactivity in patients with various clinical forms of lichen planus of the oral mucosa. The study carried out clinical, laboratory examination of 75 female patients aged 29 to 75 years old with red lichen planus of the oral mucosa. All patients were divided into three groups depending on the clinical form of the disease. The control group consisted of 30 women aged 39 to 70 years old without red lichen planus of the oral mucosa.

The phagocytic activity of neutrophils, the level of immunoglobulins of classes A, M, G and circulating immune complexes in the blood serum were evaluated.

The humoral link of immunity in patients with exudative-hyperemic form of OLP was characterized by hyperimmunoglobulinemia of classes A, M, G, an increase in circulating immune complexes, in patients with erosive-ulcerative form of hyperimmunoglobulinemia of class M against the background of hypoimmunoglobulinemia A, G and an increase in circulating immune complexes. In patients with a typical form of OLP, only an increase in the level of circulating immune complexes was noted.

When assessing the immune reactivity in patients with OLP, the relationship between the manifestations of the «dysphagocytosis» syndrome, disorders in the humoral immunity system with various clinical forms of the disease was established. This fact allows us to conclude about the pathogenetic role of an imbalance in the system of mechanisms that ensure the elimination of pathogens, including infectious nature in the occurrence of a disease with the formation of an autoimmune component.

Keywords: *lichen planus, oral mucosa, immunological reactivity, pathogenesis, autoimmune process*

The authors declare no conflict of interest.

Vladimir P. BIKMURZIN ORCID ID 0000-0002-4515-0585

Orthopedic Dentist, Dental Polyclinic No. 8, Ufa, Russia

vovav888@mail.ru

Lyudmila A. Balyabina ORCID ID 0000-0002-4957-7578

Children's Dentist, Dental Polyclinic, Sterlitamak, Russia

Luda-balyabina@mail.ru

Irina A. Gimranova ORCID ID 0000-0003-3330-9437

PhD in Medical sciences, Associate Professor of the Department of Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir

State Medical University; Immunologist, Republican Children's Clinical Hospital, Ufa, Russia

mia8408@mail.ru

Guzel M. Akmalova ORCID ID 0000-0002-8487-1879

Grand PhD in Medical sciences, Professor of the Department of Pediatric Dentistry and

Orthodontics with IAPE Course, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Akmalova-ekb@yandex.ru

Sergey V. Chuikin ORCID ID 0000-0002-8773-4386

Grand PhD in Medical sciences, Honored Doctor of the Russian Federation, Professor, Head of the Department of

Pediatric Dentistry and Orthodontics with IAPE Course, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Chuikin-sv@mail.ru

Nina D. Chernyshova ORCID ID 0000-0001-7351-4502

PhD in Medical sciences, Associate Professor in the Department of Therapeutic Dentistry, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

ugma-zub@yandex.ru

Anna A. Epishova ORCID ID 0000-0001-8449-077X

PhD in Medical sciences, Associate Professor in the Department of Therapeutic Dentistry, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

ugma-zub@yandex.ru

Address for correspondence: Guzel M. Akmalova

450000, Ufa, Lenin st., 3

+7 (917) 4442087

Akmalova-ekb@yandex.ru

For citation:

Bikmurzin V.P., Balyabina L.A., Gimranova I.A., Akmalova G.M., Chuikin S.V., Chernysheva N.D., Epishova A.A. FEATURES OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF PATIENTS WITH LICHEN PLANUS OF THE ORAL MUCOSA. Actual problems in dentistry. 2021; 3: 24-28. (In Russ.)

© Bikmurzin V.P. et al., 2021

DOI: 10.18481/2077-7566-21-17-3-24-28

Received 15.08.2021. Accepted 26.09.2021

Красный плоский лишай (КПЛ) — дерматологическое заболевание, нередко встречающееся у женщин среднего возраста. Наиболее часто поражаются слизистая оболочка рта (СОР) и кожа; также могут быть поражены половые органы, слизистая оболочка глаз и пищевода, ногти и кожа головы [5, 16].

Этиопатогенез заболевания остается предметом дискуссий, несмотря на многочисленные исследования, проводимые в России и за рубежом. Красный плоский лишай рассматривают как мультифакторное заболевание [3, 6, 12, 18].

В развитии КПЛ слизистой оболочки рта играют роль генетические факторы [1], стоматологические материалы, которые применяются при реставрации зубов, включая амальгаму, эпоксидные смолы (композиты, адгезивные системы), а также материалы ортопедических конструкций [17, 21–23]. Большое значение имеют лекарственные средства, контактные аллергены, включая ароматизаторы зубной пасты [4, 23, 29].

Некоторые исследования показывают роль *Helicobacter pylori* в этиологии красного плоского лишая [20, 28], в литературе имеются данные о роли пародонтопатогенных микроорганизмов в возникновении КПЛ СОР [2]. Роль кандидозной инфекции при КПЛ неоднозначна [21]. Некоторые исследования показывают, что существует связь между кандидозной инфекцией и КПЛ СОР [19, 24]. Есть в литературе данные, что КПЛ связан с различными вирусными агентами, такими как вирус папилломы человека (HPV) [11, 14, 30], вирус Эпштейна-Барра (EBV) [7], вирус герпеса человека 6 (HHV-6) [30] и вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Эпидемиологические данные различных исследований во всем мире свидетельствуют о том, что вирус гепатита С (ВГС) может быть этиологическим фактором при КПЛ СОР. Однако данное мнение остается спорным и требует дальнейшего изучения.

Некоторые авторы связывают возникновение КПЛ с такими заболеваниями, как первичный билиарный цирроз, хронический активный гепатит, а также заболеваниями кишечника: целиакией, язвенным колитом и болезнью Крона [13].

Имеются данные о роли сахарного диабета и гипертонической болезни в развитии КПЛ [9]. Некоторые исследования в литературе показывают роль психологического стресса в этиологии КПЛ [10].

В основе патогенеза КПЛ лежит аутоиммунный процесс, опосредованный Т-клетками, при котором аутоцитотоксические CD8+ Т-клетки запускают апоптоз базальных клеток эпителия полости рта.

Механизм заболевания включает экспрессию антигена кератиноцитов или разоблачение антигена, который может быть самопептидом или белком теплового шока. После этого Т-клетки (в основном CD8+ и некоторые CD4+ клетки) мигрируют в эпителий либо из-за случайного столкновения с антигеном,

либо из-за опосредованной хемокинами миграции к базальным кератиноцитам. Эти мигрировавшие клетки CD8+ активируются непосредственно путем связывания антигена с главным комплексом гистосовместимости (МНС)-I на кератиноцитах или через активированные лимфоциты CD4+. Кроме того, количество клеток Лангерганса в очагах поражения КПЛ увеличивается вместе с усилением экспрессии МНС-II; последующая презентация антигена CD4+ клеткам и интерлейкину (IL)-12 активирует CD4+ Т-хелперные клетки, которые активируют CD8+ Т-клетки через взаимодействие рецепторов, интерферона γ (INF- γ) и IL-2. Активированные CD8+ Т-клетки, в свою очередь, убивают базальные кератиноциты за счет фактора некроза опухоли (TNF) - α , апоптоза [26, 31].

Несмотря на включение иммунных механизмов, сложности взаимоотношения патологического процесса и нормальных защитных реакций и возросший интерес к этому заболеванию, многие аспекты иммунологического конфликта при КПЛ остаются неясными. В доступной литературе мы не встретили данных о конкретных изменениях в иммунной системе в зависимости от клинической формы заболевания, что и определило цель настоящего исследования.

Целью исследования явилось определение иммунологической реактивности у больных с различными клиническими формами КПЛ СОР.

В настоящем исследовании проводили клиническое, лабораторное обследование 75 пациентов женского пола в возрасте от 29 до 75 лет с красным плоским лишаем слизистой оболочки рта. Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от клинической формы заболевания. В первую группу были включены 11 пациентов с типичной формой КПЛ СОР, во вторую группу — 31 пациент с экссудативно-гипе-

Таблица 1
Иммунологические показатели у больных разными формами красного плоского лишая слизистой оболочки рта
Table 1. Immunological parameters in patients with different forms of lichen planus of the oral mucosa

Показатели	Формы КПЛ			
	Контрольная группа	Типичная	Экссудативно-гиперемическая	Эрозивно-язвенная
ФА (%)	58,9±4,8	32,3±5,8	29,7±5,6	27,3±5,9
ФЧ	8,3	3,2	2,6	1,8
IgA (г/л)	1,58±0,4	2,30±0,8	4,26±0,80	0,67±0,18
IgM (г/л)	1,4±0,13	1,47±0,44	2,36±0,53	2,96±1,11
IgG (г/л)	13,4±2,60	15,11±3,2	20,3±3,60	10,84±5,37
ЦИК(у.е.)	24,7±8,2	34,5±14,7	61,9±17,6	59,3±11,3

ремической формой, в третью группу — 33 человека с эрозивно-язвенной формой. Контрольную группу составили 30 женщин в возрасте от 39 до 70 лет без красного плоского лишая слизистой оболочки рта.

Взятие крови на анализ проводили из локтевой вены натощак.

В неспецифическом звене иммунитета определяли фагоцитарную активность (ФА) нейтрофилов с использованием метода латексных частиц.

Гуморальная система иммунитета оценивалась по уровню иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови, методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток и по определению содержания циркулирующих иммунных комплексов (мол. масса — 6000) осаждением полиэтиленгликолем.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью методов медико-биологической статистики.

Для исследования влияния нескольких факторных признаков на количественный зависимый признак в работе использовался параметрический дисперсионный анализ. Параметрический дисперсионный анализ основан на разложении общей дисперсии зависимого показателя на две составляющие — объясненную дисперсию (т. е. дисперсию, объясненную вариацией факторных показателей) и остаточную дисперсию (т. е. дисперсию, не объясненную вариацией факторных показателей). Затем объясненная дисперсия может быть, в свою очередь, разложена на составляющие, вызванные влиянием каждого фактора в отдельности, а также их сочетанным действием. Сила влияния фактора, обозначаемая символом η^2 , отражает долю (в %) изменчивости результативного признака, которую можно объяснить действием одного фактора или сочетанием действия нескольких факторов. Для оценки значимости влияния факторов на результативный показатель использовался критерий Фишера (F).

Результаты и обсуждение

В контрольной группе все индивидуальные значения ФА варьировали в пределах 45–70%, т. е. не выходили за границы нормальной вариации (40–80%). В целом по всем исследуемым формам КПЛ СОР средний уровень ФА составил $31,6 \pm 10,8\%$ и был снижен практически вдвое по сравнению с контрольной группой. Индивидуальные значения ФА в подавляющем числе случаев также оказались ниже границы нормы.

Аналогичная картина наблюдалась при определении фагоцитарного числа (ФЧ). Показатель у больных был значительно и достоверно снижен по отношению к группе контроля ($\eta^2=83\%$, $F=254$, $p < 0,0001$), в то время как его колебания при различных формах КПЛ СОР были гораздо менее выраженными.

Полученные данные позволяют судить о существенном снижении фагоцитарной активности клеток

у пациентов при развитии КПЛ СОР, причем при разных его формах различия фагоцитарной активности выражены гораздо менее заметно, чем в целом в сравнении с таковыми в нормативной группе.

При определении гуморального звена иммунитета уровень сывороточного IgA у больных был статистически значим ($\eta^2=73\%$, $F=142$, $p < 0,0001$), зависел от формы КПЛ СОР, но во всех случаях оказывался выше, чем в контрольной группе (табл. 1).

Содержание IgA при типичной форме КПЛ СОР в сыворотке составило $2,30 \pm 0,8$ г/л, а его индивидуальные значения в 42% случаев были выше максимального значения в контрольной группе, хотя и не выходили за верхнюю границу нормы. Наивысший уровень IgA был отмечен у больных с экссудативно-гиперемической формой КПЛ — $4,26 \pm 0,80$ г/л, причем в 100% случаев результаты были выше верхней границы данного показателя в контрольной группе. Наиболее низкие значения сывороточного IgA отмечались у пациентов с эрозивно-язвенной формой КПЛ СОР ($0,67 \pm 0,18$ г/л).

Наши данные согласуются с данными Склавуну А.Д. с соавторами [25], однако Тарсарья В.М. с соавторами обнаружили повышение сывороточного IgA у больных с КПЛ СОР в сравнении с контрольной группой [27].

По данным исследования содержания сывороточного IgM отмечалась достоверная зависимость его уровня ($\eta^2=42\%$, $F=46$, $p < 0,0001$) от формы заболевания. Наиболее высокие средние значения сывороточного IgM отмечены у больных с экссудативно-гиперемической ($2,36 \pm 0,53$ г/л), эрозивно-язвенной ($2,96 \pm 1,11$ г/л) формами КПЛ СОР.

Гриффит с соавторами обнаружили значения IgM в пределах нормы у пациентов с КПЛ СОР и объяснили это тем, что пониженные значения сывороточных иммуноглобулинов не связаны со сниженной защитой слизистой оболочки, поэтому нельзя провести корреляцию между восприимчивостью хозяина к инфекционному агенту [15]. Однако наши исследования показали, что у пациентов с КПЛ СОР был значительно повышен уровень IgM в сравнении с контрольной группой.

При определении уровня сывороточного IgG была отмечена разница уровней этого иммуноглобулина в контроле и при различных формах КПЛ СОР ($\eta^2=54\%$, $F=60$, $p < 0,0001$). Наиболее высокий уровень IgG выявлен у больных с экссудативно-гиперемической формой ($20,30 \pm 3,60$ г/л), что согласуется с данными некоторых зарубежных авторов [27].

Наименьшие значения сывороточного Ig G наблюдались у больных с эрозивно-язвенной формой ($10,84 \pm 5,37$ г/л), что, на наш взгляд, является маркером иммунологической недостаточности.

Влияние «фактора заболевания и его формы» на уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у больных КПЛ СОР оказалось умеренным ($\eta^2=40\%$,

F=33, $p < 0,0001$), причем отмечалась существенная разница между некоторыми формами КПЛ СОР.

В контроле среднее значение ЦИК составило $24,7 \pm 8,2$ у. е.; превышение верхней границы нормы этого параметра до (40 у. е.) имело место лишь в 7% случаев. У больных с типичной формой КПЛ СОР средний уровень ЦИК оказался выше $34,5 \pm 14,7$ у. е., и верхняя граница нормы была превышена в четыре раза чаще — в 28% случаев. У больных с экссудативно-гиперемической формой КПЛ СОР средний уровень ЦИК был максимальным $61,9 \pm 17,6$ у. е., верхняя граница нормы была превышена в 87% случаев. При эро-

зивно-язвенной форме КПЛ СОР у больных среднее значение ЦИК составило $58,0 \pm 11,3$ у. е.

Таким образом, при оценке иммунной реактивности у больных КПЛ СОР установлена взаимосвязь между проявлениями синдрома «дисфагоцитоза», нарушениями в системе гуморального звена иммунитета с различными клиническими формами заболевания. Этот факт позволяет сделать заключение о патогенетической роли дисбаланса в системе механизмов, обеспечивающих элиминацию патогенов, в том числе инфекционной природы, в возникновении заболевания с формированием аутоиммунного компонента.

Литература/References

1. Акмалова Г.М., Чуйкин С.В., Ронь Г.И., Чернышева Н.Д., Галимова Э.С., Гилязова И.Р., Хуснутдинова Э.К. Применение генетических маркеров в прогнозировании развития и рецидива красного плоского лишая слизистой оболочки рта. Проблемы стоматологии. 2016;12(1):62-69. [G.M. Akmalova, S.V. Chuikin, G.I. Ron, N.D. Chernysheva, E.S. Galimova, I.R. Gilyazova, E.K. Khunutdinova. Application of genetic markers in predicting the development and recurrence of lichen planus of the oral mucosa. Actual problems in dentistry. 2016;12(1):62-69. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25781406>
2. Анисимова И.В., Симонян Л.А. Частота сочетания красного плоского лишая с соматической патологией и местными неблагоприятными факторами полости рта. Проблемы стоматологии. 2019;15(1):16-22. [I.V. Anisimova, L.A. Simonyan. The frequency of the combination of lichen planus with somatic pathology and local adverse factors of the oral cavity. Actual problems in dentistry. 2019;15(1):16-22. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37602574>
3. Гурьевская О.А., Ливзан М.А., Усманова И.Н., Хисматуллина З.Р., Чепуркова О.А., Гранот И., Тиунова Н.В., Березин К.А. Некоторые особенности клинической манифестации типичных и осложненных форм красного плоского лишая на слизистой оболочке рта по данным наблюдения. Проблемы стоматологии. 2021;17(1):63-69. [O.A. Guryevskaya, M.A. Livzan, I.N. Usmanova, Z.R. Hismatullina, O.A. Chepukova, Y. Granot, N.V. Tiunova, K.A. Berezin. Some features of clinical manifestation of typical and complicated forms of lichen planus on the oral mucosa according to observation data. Actual problems in dentistry. 2021;17(1):63-69. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-20-17-1-63-69>
4. Ронь Г.И., Епишова А.А. Влияние характера питания на течение красного плоского лишая слизистой полости рта. Проблемы стоматологии. 2015;2:19-23. [G.I. Ron, A.A. Epishova. The impact of nutrition on the course of lichen planus. Actual problems in dentistry. 2015;2:19-23. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=23731231>
5. Ронь Г.И., Помазкина А.А. Клинический случай развития красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта у мужчины молодого возраста, длительно работающего с персональным компьютером. Проблемы стоматологии. 2016;12(2):50-54. [G.I. Ron, A.A. Pomazkina. A clinical case of the development of lichen planus on the mucous membrane of the oral cavity in a young man who has been working with a personal computer for a long time. Actual problems in dentistry. 2016;12(2):50-54. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26324572>
6. Усманова И.Н., Хисматуллина З.Р., Гранот И., Ахмеров Р.Р., Абдрахманова Е.Р., Хуснарязанова Р.Ф., Усманов И.Р., Мудрик О.В., Герасимова Л.П. Оценка результатов комплексной терапии красного плоского лишая слизистой оболочки рта с использованием аутологичной плазмы и гидролизата плаценты человека. Проблемы стоматологии. 2019;15(2):37-44. [I.N. Usmanova, Z.R. Khismatullina, I. Granot, R.R. Akhmerov, E.R. Abdrakmanova, R.F. Khunarizanova, I.R. Usmanov, O.V. Mudrik, L.P. Gerasimova. Evaluation of the results of complex therapy of lichen planus of the oral mucosa using autologous plasma and hydrolyzate of the human placenta. Actual problems in dentistry. 2019;15(2):37-44. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=39165960>
7. Чуйкин С.В., Акмалова Г.М., Чернышева Н.Д. Особенности клинического течения красного плоского лишая слизистой оболочки рта, ассоциированного с герпес-вирусной инфекцией. Современные проблемы науки и образования. 2015;2-1:80. [S.V. Chuikin, G.M. Akmalova, N.D. Chernysheva. Clinical features of lichen planus of the oral mucosa associated with herpesvirus infection. Modern problems of science and education. 2015;2-1:80. (In Russ.)].
8. Чуйкин С.В., Акмалова Г.М., Чернышева Н.Д. Характеристика микрофлоры полости рта у больных с красным плоским лишаем. Пародонтология. 2014;19(4):41-43. [S.V. Chuikin, G.M. Akmalova, N.D. Chernysheva. Characteristics of the microflora of the oral cavity in patients with lichen planus. Periodontology. 2014;19(4):41-43. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22872760>
9. Ahmed I., Nasreen S., Jehangir U., Wahid Z. Frequency of oral lichen planus in patients with noninsulin dependent diabetes mellitus // J Pak Assoc Derm. – 2012;22:30-34.
10. Bajaj D.R., Khoso N.A., Devrajani B.R., Matlani B.L., Lohana P. Oral lichen planus: A clinical study // J Coll Physicians Surg Pak. – 2010;20:154-157. PMID: 20392375.
11. Campisi G., Giovannelli L., Aricò 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. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.04.012.
12. Canto A.M., Müller H., Freitas R.R., Santos P.S. Oral lichen planus (OLP): Clinical and complementary diagnosis // An Bras Dermatol. – 2010;85:669-675. DOI:10.1590/S0365-05962010000500010
13. Georgakopoulou E.A., Acharis M.D., Fokas P.G., Kotsinas A. Oral lichen planus as a preneoplastic inflammatory model // J Biomed Biotech. – 2012;12:1-9. DOI: 10.1155/2012/759626
14. Gorsky M., Epstein J.B. Oral lichen planus: Malignant transformation and human papilloma virus: A review of potential clinical implications // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2011;111:461-464. doi: 10.1016/j.tripleo.2010.11.007.
15. Griffith M., Kaufman H.S., Silverman S. Studies on oral lichen planus: serum immunoglobulins and complement // J Dent Res. – 1974;53:623-626.
16. Gupta S., Jawanda M.K. Oral lichen planus: An update on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management // Indian J Dermatol. – 2015;60:222-229. <https://www.e-ijd.org/text.asp?2015/60/3/222/156315>
17. Issa Y., Brunton P.A., Glenny A.M., Duxbury A.J. Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: A systematic review // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2004;98:553-565. doi: 10.1016/j.tripleo.2003.12.027.
18. Lavanya N., Jayanthi P., Rao U.K., Ranganathan K. Oral lichen planus: An update on pathogenesis and treatment // J Oral Maxillofac Pathol. – 2011;15:127-132. <http://dx.doi.org/10.4103/0973-029X.84474>
19. Mehdipour M., Zenouz AT, Hekmatfar S, Adibpour M, Bahramian A, Khorshidi R. Prevalence of Candida species in erosive oral lichen planus. J Dent Res Dent Clin Dent Prospect 2010;4:14-6. . DOI:10.5681/joddd.2010.004
20. Moravvej H., Hoseini H., Barikbin B., Malekzadeh R., Razavi G.M. Association of Helicobacter pylori with lichen planus // Indian J Dermatol. – 2007;52:138-140. DOI:10.4103/0019-5154.35092
21. Scully C., Beyli M., Ferreira M.C., 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. DOI:10.1177/10454411980090010501
22. Scully C., Carozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus // Br J Oral Maxillofac Surg. – 2008;46:15-21. DOI: 10.1016/j.bjoms.2007.07.199
23. Serrano-Sánchez P., Bagán J.V., Jiménez-Soriano, Sarrion G. Drug induced oral lichenoid reactions. A literature review // J Clin Exp Dent. – 2010;2:e71-75. doi:10.4317/jced.2.e71
24. Shivanandappa S.G., Ali I.M., Sabarigirinathan C., MUSHANAVAR L.S. Candida in oral lichen planus // J Indian Aca Oral Med Radiol. – 2012;24:182-185. DOI:10.5005/jp-journals-10011-1291
25. Sklavounou A.D., Laskaris G., Angelopoulos A.P. Serum immunoglobulins and complement (C3) in oral lichen planus // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1983;55:47-51. doi: 10.1016/0030-4220(83)90304-3.
26. Sugerman P.B., Satterwhite K., Bigby M. Autocytotoxic T-cell clones in lichen planus // Br J Dermatol. – 2000;142:449-456. doi: 10.1046/j.1365-2133.2000.03355.x.
27. Tarsariya V.M., Mehta D.N., Raval N., Patadiya H.H., Vachhrajani K., Ashem A. Evaluation of serum immunoglobulin (IgG, IgM, IgA) in potentially malignant disorders of oral cavity - A case control study // J Oral Biol Craniofac Res. – 2020;10(4):665-669. doi:10.1016/j.jobcr.2020.09.002
28. Vainio E., Huovinen S., Liutu M., Uksila J., Leino R. Peptic ulcer and Helicobacter pylori in patients with lichen planus // Acta Derm Venereol. – 2000;80:427-429. DOI: 10.1080/000155500300012855
29. Wray D., Rees S.R., Gibson J., Forsyth A. The role of allergy in oral mucosal lesions // QJM. – 2000;93:507-511. DOI: 10.1093/qjmed/93.8.507
30. Yildirim B., Senguven B., Demir C. Prevalence of herpes simplex, Epstein Barr and human papilloma viruses in oral lichen planus // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2011;16:e170-174. DOI:10.4317/medoral.16.e170
31. Zhou X.J., Sugarman P.B., Savage N.W., Walsh L.J., Seymour G.J. Intra-epithelial CD8+T cells and basement membrane disruption in oral lichen planus // J Oral Pathol Med. – 2002;31:23-27. doi: 10.1046/j.0904-2512.2001.10063.x.