

**К ВОПРОСУ ЭТИО-ПАТОГЕНЕЗА КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ****(Обзорная статья)**

Камилов Х. П.

Ибрагимова М. Х.

Абдувахобова Д.

Адылходжаева.З. Х.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Этиопатогенез КПЛ. Красный плоский лишай (КПЛ) — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистой оболочки полости рта, характеризующееся высыпаниями папул и сопровождающийся зудом [4,7]. В общей структуре дерматологической заболеваемости поражение кожных покровов составило 2,5%, поражение слизистой оболочки рта - 35%. Больные с изолированным поражением слизистой оболочки полости рта описываются дерматологами реже, чем стоматологами, которые отмечают высокую частоту встречаемости изолированных форм КПЛ в пределах 50 - 75%. Красный плоский лишай появляется в любом возрасте, однако большинство случаев приходится на возрастную группу от 30 до 60 лет. Заболевание развивается чаще у женщин, чем у мужчин, в основном в период менопаузы женщин [5,8,12].

**Introduction**

Высыпания КПЛ на СОПР могут предшествовать возникновению высыпаний на коже или могут оставаться единственным признаком заболевания. При поражении СОПР 62-67% больных являются женщинами в возрасте 40-60 лет. Согласно классификации КПЛ, можно выделить типичную форму, которая встречается примерно у 45% больных, экссудативно-гиперемическую - у 25%, эрозивно-язвенную - у 23%, буллезную форму - у 3%, гиперкератотическую форму - у 2% и атипичную форму - у 2% пациентов. КПЛ является полиэтиологическим заболеванием, в развитие которого имеют значение иммунологические, нейроэндокринные, интоксикационные и метаболические факторы [2,4,11].

В развитии КПЛ большое значение имеют стрессовые ситуации, местная травматизация, сопутствующая патологии, которые служат пусковым механизмом в возникновении вегетативных, нейроэндокринных и гуморальных нарушений. Стресс в патогенезе КПЛ слизистой оболочки полости рта является важным фактором, усугубляющий развивающуюся патологию и провоцирует появление высыпаний. В патогенезе развития КПЛ на красной кайме губ особое значение имеют неблагоприятные метеорологические факторы, курение, механические раздражители. В основном выделяют инфекционные (вирусные), экзо- и эндогенные этиологические факторы [14,35].

Существуют несколько теорий развития КПЛ. В основе наследственной теории этиопатогенеза КПЛ, находится иммунологический конфликт, развивающийся в результате взаимодействия провоцирующих факторов и предрасположенного к ним организма. При красном плоском лишае слизистой оболочки полости рта наблюдаются

изменения со стороны гуморального иммунитета, который проявляется снижением уровня иммуноглобулина А [20,21].

Отмечается дисбаланс гуморального и клеточного иммунитета, наблюдаются нарушения уровня неспецифических факторов защиты и изменение качественных и количественных показателей микробиоты полости рта, возникающие в результате патологии твердых тканей зубов, пародонта, нарушения целостности слизистой оболочки полости рта. В настоящее время накоплены данные о наследственной предрасположенности к красному плоскому лишая. Описаны более 70 случаев семейного заболевания КПЛ СОПР, отмечено, что в основном болеют родственники во втором и третьем поколениях. Различную частоту антигенов гистосовместимости — системы HLA выявили при отдельных клинических формах красного плоского лишая. По данным ряда авторов, у больных при распространенных формах дерматоза чаще фиксируются антигены HLA: А3, В5, В8, В35, а HLA-В8 и HLA-В5 — при эрозивно-язвенной и веррукозной разновидностях. Также наблюдается достоверное учащение фиксации типов HLA-А3, В35 и В7 [5,36].

Необходимо отметить, что нарушения нейроэндокринной регуляции у женщин 40-60 лет при наступлении климактерического периода, обусловлены перестройкой гипоталамических центров, гипоэстрогемии, в связи с этим существует определенная связь с сахарным диабетом, в патогенезе которого имеют место нарушения симпатoadrenalовой системы. В настоящее время известна двусторонняя зависимость функции многих эндокринных желез от нейрогенных процессов. При КПЛ в системе гипофиз - надпочечники определяется эндокринная дисфункция. Прослеживается определенная связь КПЛ с сосудистой и эндокринной патологией - отмечены отложение фибрина в стенках мелких сосудов и повышение их проницаемости. В возникновении изолированного КПЛ на слизистой оболочке полости рта большое значение имеет токсико-аллергический фактор патогенеза заболевания, при этом важная роль принадлежит патологии желудочно-кишечного тракта и дентальной патологии [13,25,27]. Особое значение в этиологии и патогенезе КПЛ придается негативным местным факторам полости рта, таким как гальванические токи, возникающие при реакции нескольких металлов. У пациентов КПЛ изменения на кожных покровах проявляются в 15% случаев, в области гениталий — в 25%, поражение ногтевых пластинок наблюдается в 1-13%. Красный плоский лишай отличается частотой сочетания с различными соматическими болезнями: хроническим гастритом, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, билиарным циррозом печени, сахарным диабетом и др. Кроме того, могут встречаться лихеноидные поражения пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря, эндометрия, что позволяет говорить о многосистемности патологического процесса при красном плоском лишае. За последнее время также заметно увеличилось число больных с атипично, протекающими формами КПЛ, которые обладают склонностью к малигнизации в 0,07—3,2% случаев [16,22].

**Диагностика.** Электронно-микроскопическое изучение КПЛ освящен рядом авторов, результаты этих исследований свидетельствуют об ультраструктурных нарушениях, которые развиваются не только в эпителии, но и в собственной оболочке. В этом случае

наблюдаются инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, макрофагов и большого количества тучных клеток, отсутствие лейкоцитов может указывать на связь развития этих инфильтратов с иммунологическими процессами. В инфильтратах обнаруживается большое количество тучных клеток, их обнаружение представляет особый интерес, так как они служат одним из основных источников образования в организме гистамина, который имеет прямое отношение к развитию аллергических реакций [6,15].

Особое значение в возникновении красного плоского лишая имеют нарушения функций печени и пищеварительного тракта. Важными иницирующими факторами являются инфекции (гепатит В и, особенно, гепатит С). Ряд авторов полагают, что факторы, вызывающие антигенную стимуляцию кератиноцитов, оказывают повреждающее действие и на гепатоциты. Большой интерес представляют данные литературы, освещающие изменения показателей липидного обмена при сахарном диабете, гипертонии и некоторых хронических дерматозах. Известно, что липиды и фосфолипиды являются обязательными компонентами клеточных элементов, участвуют в организации мембраносвязанных ферментов и участвуют в обеспечении многих жизненно важных функций организма. Воспалительные процессы, вызываемые различными факторами, имеют в своей основе деструкцию биологических мембран, что определяет характер и исход заболевания [29,36].

Роль изменений клеточного звена иммунитета в патогенезе красного плоского лишая обусловлена увеличением содержания Т-хелперов в активной фазе заболевания и повышением коэффициента Т-хелперы / Т-супрессоры. Под влиянием сложных нейрогуморальных и иммунологических взаимодействий у больных красным плоским лишаем происходит формирование патологического процесса, в котором ведущая роль принадлежит нарушению иммуноаллергической и цитохимической регуляции, связанной с повреждением базальных клеток эпидермиса по механизму гиперчувствительности замедленного типа через систему стимуляции клеток Лангерганса и Т-лимфоцитов. Последние вызывают активацию базальных кератиноцитов, обеспечивая развитие патологического процесса [17, 26].

Благодаря современным гистологическим, гистохимическим, электронно-микроскопическим, радиоизотопным, иммуноферментным исследованиям удалось выявить ряд закономерностей развития лихеноидно-тканевой реакции как морфологического выражения красного плоского лишая, в основе которой лежат нарушения иммунитета, характеризующиеся главным образом как гиперчувствительность замедленного типа — IV тип гиперергической иммунной реакции [2,15,19,20,21].

Отечественные ученые внесли большой вклад в изучении КПЛ СОПР. Так, выявили эрозивно-язвенную форму КПЛ СОПР в сочетании с гипертонической болезнью и сахарным диабетом, носящую название синдрома Гриншпана, при котором сахарный диабет может предшествовать дерматозу, служа благоприятной «платформой» для развития кожных проявлений, возникающих на фоне гипергликемии и гиперглюкодермии. Эрозивно-язвенная форма (встречаемая в 9–46%) развивается после травматизации и эрозированием очага поражения типичной, экссудативно-

гиперемической и буллезной форм орального КПЛ, проявляется эрозиями или язвами различных размеров и формы, часто покрытыми желтовато-белым налетом. При эрозивно-язвенной форме наблюдается отек всех слоев эпителия, в местах эрозий и язв – дефекты эпителия и стромы в результате некроза, по периферии – неравномерный паракератоз; зернистый слой часто отсутствует, иногда представлен 2–3 рядами клеток с умеренной зернистостью. Под эпителием отмечаются массивные диффузные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов, нейтрофилов и фибробластов [7,18].

Красный плоский лишай характеризуется хроническим рецидивирующим течением, продолжительность которого варьирует от 5 до 40 лет. Начало заболевания возникает с высыпаний, зуда, недомогания, нервного стресса, слабости. Нередко элементы красного плоского лишая проявляются остро. Клинические признаки для классических случаев красного плоского лишая характеризуются появлением папул диаметром 1-3 мм, имеющей полигональные очертания, имеют выраженную тенденцию к слиянию между собой, образуя более крупные очаги в виде колец, бляшек образуется так называемая сетка Уикхема в виде мелких беловатых крупинок и линий.

Кожные проявления КПЛ представлены лихеноидными образованиями кокардами, которые располагаются симметрично на сгибательных поверхностях предплечий, боковых поверхностях туловища, на животе, слизистых оболочках полости рта и половых органов. Очаги поражения при красном плоском лишае могут быть локализованными или генерализованными, приобретая характер эритродермии. Несмотря на проведенную терапию, рецидивы заболевания могут возникать с частотой 1-5 раз в год [10, 24].

В настоящее время в связи с нарушением экологии окружающей среды и возрастанием антигенной нагрузки на организм человека, приводящей не только к функциональным, но и структурным нарушениям слизистой оболочки полости рта при КПЛ, представляют особый интерес проведение патоморфологических методов исследования. Иммуногистохимические исследования для микроскопического анализа тканей обеспечивают наиболее специфическое выявление в них искомым веществ, основанный на обработке срезов тканей маркированными специфическими антителами к выявляемому веществу, которое в данной ситуации служит антигеном.

Для выявления закономерностей развития лихеноидно-тканевой реакции при КПЛ необходимо провести гистологические исследования, позволяющие изучить образцы тканей, полученных из патологических очагов морфологического элемента. Цитологические методы исследования позволяют выявить качественные и количественные изменения клеток, определить наличие внутри- и внеклеточных включений и микроорганизмов. В основе патоморфологических изменений лежат нарушения иммунитета, характеризующиеся главным образом гиперчувствительностью замедленного типа. [31, 33].

**Лечение.** Сложность этиологии и патогенеза КПЛ диктует необходимость проведения комплексной терапии, основанной на индивидуальном подходе с учетом результатов клинико-лабораторных исследований. Санация полости рта позволяет устранить неблагоприятные факторы, на фоне которых может возникнуть КПЛ, является необходимым условием в успешной терапии. Больным КПЛ на СОПР проводят санацию

полости рта, при необходимости - рациональное протезирование (с заменой разнородных металлов и пластмасс), восстановление высоты окклюзии, шлифование острых краев зубов и протезов, тщательное лечение дентальной патологии, исключение пищевых продуктов, вызывающих раздражение слизистых оболочек рта [1,19,23].

Вторым этапом является аппликация масляного раствора витамина А, Е, каротолина 2-3 раза в день. Из средств, применяемых для местного лечения КПЛ на СОПР следует отметить витамин А и его производные (тигазон). При эрозивно-язвенной форме КПЛ СОПР лечение проводили под аппликационной анестезией. Раневую поверхность обрабатывали 0,2% раствором ронидазы и 1% раствором этония, нанесли эмульсию метилурацила. Для ускорения эпителизации применяются кератопластические средства (масляные растворы витамина А, облепиховое масло).

Имеются данные о применении интерферона при КПЛ. Довольно часто встречаются в литературе исследования, посвященные изучению клеточного иммунитета у больных КПЛ и влияния на него иммуномодуляторов. В зарубежной литературе встречаются данные об улучшении состояния под влиянием лечения левамизолом при герпетиформном дерматите, МЭЭ, псориазе и КПЛ. При лечении КПЛ широко применяют физические методы лечения. В последние десятилетия в стоматологии широкое применение получили физические методы лечения, обладающие широким спектром профилактического и лечебного действия [3,9].

Учитывая положительный результат от применения кортикостероидных и антималярийных препаратов, назначаемых в сочетании внутрь, рекомендуется добавление лекарственных средств данных групп больным красным плоским лишаем. В терапии больных красным плоским лишаем применяются таблетированная либо инъекционная форма глюкокортикостероидных препаратов системного действия. Для лечения распространенной формы больных красным плоским лишаем используют ретиноиды в течение 3-4 недель. При эрозивно-язвенной форме может быть использованы цитостатики в течение 2-3 недель. При прогрессировании заболевания применяют дезинтоксикационную терапию.

Одним из современных физических факторов, применяемых в стоматологии и дерматологии, является лазерное излучение, не вызывает аллергии и имеет выраженный терапевтический эффект [28,32]. Из физиотерапевтических методов терапии заслуживает внимания фототерапия (субэритемные дозы ультрафиолетового облучения). В настоящее время с успехом используется метод фотохимиотерапии (PUVA), в основе которого лежит фотохимическая реакция между молекулами фотосенсибилизаторов, возбужденных длинноволновым ультрафиолетовым облучением, и молекулами-мишенями — нуклеиновыми кислотами, белками и липидами. PUVA-терапия оказывает влияние на иммунные реакции, повреждая иммунокомпетентные клетки в коже. При этом исчезает поверхностный лимфоцитарный инфильтрат в дерме, нормализуется клеточный состав в эпидермисе.

Назначение нейротропных веществ является неотъемлемой частью в комплексной терапии КПЛ. Применение этих препаратов основано на том, что функциональные нарушения нервной системы, психоэмоциональные перегрузки играют существенную

роль в патогенезе КПЛ. Арсенал лечебных средств нейротропного действия достаточно большой: нейролептики (аминазин), транквилизаторы (элениум), аналептики (этимизол), седативные (бромид натрия или калия). Препараты, оказывающие влияние на аллергические реакции организма, заняли прочное место в терапии больных КПЛ [4,29]. По мнению ряда авторов, хорошим противовоспалительным и иммуносупрессивным свойством, влиянием на метаболизм компетентных клеток обладают антималярийные препараты (делагил, хингамин, резохин). Известно влияние этих препаратов на стабилизацию лизосомальных мембран, блокирование репликации вирусов. Препараты хорошо всасываются в ЖКТ, имеют длительный период действия. Хорошего клинического эффекта добиваются при комплексном применении с антималярийными препаратами, кортикостероидов, витаминов и местной противовоспалительной терапии [27,34].

Научный сотрудник ТГСИ определила дифференцированное воздействие на ключевые звенья патогенеза развития КПЛ СОПР с коррекцией нейро-психологического статуса антиоксидантом «Адаптол», что приводило к нормализации показателей реактивной и личной тревожности и купированию местного процесса на СОПР. При этом наиболее выраженная динамика установлена для показателей ЛТ, отражающего наличие невротического срыва и психогенно-обусловленных заболеваниях. Значительно уменьшалась предрасположенность воспринимать жизненные ситуации как угрожающие и реагировать на них беспокойством, озабоченностью, внутренним волнением, исчезали страхи, навязчивые идеи, становилось более адекватным поведение больных КПЛ [35].

Широкое распространение получил ряд препаратов, содержащих хитозан. Хитозан обладает низким уровнем токсичности, рассасывается в организме, создает высокий бактериостатический эффект, ускоряет заживление ран, не вызывает аллергию, оказывает медленный иммуностимулирующий эффект. Следует подчеркнуть, что во всех случаях лечение больных красным плоским лишаем должно быть комплексным и индивидуальным. Прогноз для жизни больного обычно благоприятный [8,10].

У пациентов с поражением слизистой полости рта в пищевом режиме должны быть ограничены соленые, копченые, жареные продукты, необходимо исключить раздражающую и грубую пищу. Метод лазерного лечения и криотерапии выбирается в зависимости от распространенности процесса, локализации высыпаний

Одной из главных задач в профилактике красного плоского лишая является борьба с рецидивом болезни. В связи с этим важны санации очагов фокальной инфекции, своевременное лечение выявленных сопутствующих заболеваний, предотвращение приема медикаментозных препаратов, способных спровоцировать развитие заболевания, общие оздоровительные мероприятия, закаливание организма, предупреждение нервного перенапряжения, санаторно-курортное лечение.

С целью предупреждения возможной малигнизации длительно существующих эрозивно-язвенных очагов поражения КПЛ больные должны находиться под диспансерным наблюдением. Ему подлежат также лица с частыми рецидивами болезни [26, 30].

Таким образом, на сегодняшний день некоторые звенья диагностики патологии красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта далеки от совершенства.

Следует отметить, что КПЛ на слизистой оболочке полости рта рассматривается как факультативное предраковое заболевание с возможностью развития плоскоклеточного рака. Описаны случаи его развития в эрозивно-язвенных очагах КПЛ слизистой оболочки полости рта, хронических очагах гиперкератотической формы КПЛ. В связи с этим, перспективным представляется использование современных технологий иммуногистохимических и гистологических методов исследования для выявления закономерностей развития лихеноидно-тканевой реакции КПЛ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аксамит Л.А., Цветкова А.А. Вопросы диагностики и лечения красного плоского лишая на слизистой оболочке рта // Клиническая стоматология. - 2015. - №1. - С.20-23.
2. Гилева О.С., Либик Т.В., Позднякова А.А., Сатюкова Л.Я. Предраковые заболевания в структуре патологии слизистой оболочки полости рта // Проблемы стоматологии. - 2013. - №2. - С. 3-9.
3. Загородняя Е.Б., Оскольский Г.И., Загородний А.С., Башаров А.Я., Щеглов А.В. Эффективность адгезивной биополимерной пленки при эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая и лейкоплакии слизистой оболочки полости рта // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9-1. – С. 46-49.
4. Жирнова А.И., Щербаков А.С., Червинец Ю.В. Опыт применения хитозана на «Абисиб» у пациентов с сахарным диабетом, проходящих стоматологическое лечение съемными протезами. В сб. материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Современная стоматология – эффективность профилактики и лечения. Нанотехнологии в стоматологии», посвященной 60-летию деятельности стоматологического факультета Тверской государственной медицинской академии. 27-28 ноября 2014 года. С. 114-117.
5. Камилов Х.П. Адилходжаева З.Х., Ибрагимова М.Х. Изменения слизистой оболочке полости рта при буллезных дерматозах. // Узбекистон тиббиёт журнали. 2017. №4. С.4–8.
6. Камилов Х.П. Адилходжаева З.Х. Патоморфология красного плоского лишая с поражением слизистой оболочки полости рта. //ж.Дерматовенерология и эстетическая медицина №2/2019.С.63-66.
7. Камилов Х. П. Особенности клинического течения синдрома Гриншпана- Потеева на слизистой оболочке полости рта: научное издание / Х. П. Камилов, М. Х. Ибрагимова, З. Х. Адилходжаева // Медицинский журнал Узбекистана. - Тошкент, 2015. - N2. С. 8-11.
8. Камилов Х. П. Состояние полости рта у больных красным плоским лишаем : научное издание / Х. П. Камилов, О. Е. Бекжанова, У. А. Шукурова, Ш. Ф. Шамсиева // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013. - N3. - С. 47-49
9. Колосова К.Ю. Особенности течения и обоснование лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом (клинико-лабораторное исследование): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Киев, 2015. – 26 с.
10. Леонтьева Е.К. Стоматологические проявления красного плоского лишая и прогностическая значимость факторов, влияющих на его течение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Казань, 2014. – 24 с.

11. Михальченко А.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу // Научное обозрение. Медицинские науки. - 2016. - №3. – С.80 -84.
12. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Гусева А.В. Лечение пациентов с тяжелыми формами красного плоского лишая слизистой оболочки рта с применением фотодинамической терапии // Стоматология. - 2016. - №4. - С.27-30.
13. Рединова Т.Л., Шакирова А.В. Комплексное лечение осложненных форм красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта: информационное письмо. – Ижевск, 2015. – 25 с.
14. Ронь Г.И., Акмалова Г.М. Роль вирусной инфекции в развитии красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Пародонтология. - 2014. - Т. 19, № 1. - С. 24-26.
15. Сирак А.Г., Ханова С.А. Морфофункциональные особенности строения слизистой оболочки полости рта при красном плоском лишае // Фундаментальные исследования. – 2014. – №2. – С.163-167
16. Фирсова И.В., Поройский С.В., Македонова Ю.А., Питерская Н.В., Михальченко В.Ф. Эффективность ргр-терапии при эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Вестник ВолГМУ. - 2016. - 1(57). - С.105-108.
17. Цветкова Г.М., Мордовцева В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. Патоморфология болезней кожи. — М.: Медицина, 2003. — 496 с
18. Шукурова У.А. Клинико-патогенетическое лечение красного плоского лишая слизистой полости рта// Авторефер. дис....доктора мед. наук.-Ташкент, 2018.-62 с.
19. Шакирова А.В. Оптимизация комплексного лечения пациентов с осложнёнными формами плоского лишая полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2015. – 22 с.
20. Юсупова Л.А., Хайретдинова К.Ф. Изучение влияния клеточного и цитокинового иммунитета на клиническое течение красного плоского лишая // XVI всероссийский съезд дерматовенерологов и косметологов: Сборник тезисов научных работ. - М., 2016. - С. 46–47.
21. Adamo D., Ruoppo E., Leuci S., Aria M., Amato M., Mignogna M.D. Sleep disturbances, anxiety and depression in patients with oral lichen planus: a case-control study // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. - 2014. doi: 10.1111/jdv. 12525.
22. Alaizari N.A., Al-Maweri S.A., Al-Shamiri H.M., Tarakji B., Shugaa-Addin B. Hepatitis C virus infections in oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis // Aust. Dent. J. – 2015. – Oct. 17. [Epub ahead of print]
23. A case of lichen planus pemphigoides successfully treated with a combination of cyclosporine a and prednisolone / K. Washio, A. Nakamura , S. Fukuda [et al.] // Case Rep Dermatol. – 2013. – V. 5, N 1. – P. 84-87.
24. Association of Cytokine Gene Polymorphisms with Oral Lichen Planus in Malayalam-Speaking Ethnicity from South India (Kerala) / I. Chauhan, L. Srinivas, S. Sathyan [et al.] // J Interferon Cytokine Res. – 2013. – N 3. – P. 48.
25. Au J. Oral lichen planus / J. Au, D. Patel, JH Campbell // Oral Maxillofac Surg Clin North Am. – 2013. – N. 1. – P. 93-100.

26. Bardellini E. Clinicopathological features and malignant transformation of oral lichen planus : A 12-years retrospective study / E. Bardellini [et al.] // *Acta Odontol Scand.* – 2013. – V. 71, N 3-4. – P. 834-840
27. Córdova P., Rubio A., Echeverría P. Oral lichen planus: A look from diagnosis to treatment // *J. Oral Res.* - 2014. – Vol. 3, N 1. – P. 62-67.
28. Di Stasio D., Guida A., Salerno C., Contaldo M., Esposito V., Laino L., Serpico R., Lucchese A. Oral lichen planus: a narrative review // *Front. Biosci. (Elite Ed).* - 2014. - N6. – P.370–376.
29. Gümürü B. A. Retrospective study of 370 patients with oral lichen planus in Turkey / B. A. Gümürü // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2013. – V. 18, N 3. – e427-432.
30. Of Myc Status In Oral Lichen Planus In Patients With Progression To Oral Squamous Cell Carcinoma / S. Segura, E. Rozas-Muñoz, A. Toll [et al.] // *Br J Dermatol.* – 2013. – N 6. – P. 32.
31. Oral lichen planus : a report and review of an autoimmune-mediated condition in gingiva / G. Pendyala, S. Joshi, J. Kalburge [et al.] // *Compend Contin Educ Dent.* – 2012. – Sep. 33, N 8. – e102-108.
32. Oral lichen planus : a retrospective study of 633 patients from Bucharest, Romania / S. Tovar, I. Parlatescu, C. Gheorghe [et al.] // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2013. – V 1, N 18(2). – e201-206.
33. Oral lichen planus : Focus on etiopathogenesis / MR. Payeras, K. Cherubini, MA. Figueiredo [et al.] // *Arch Oral Biol.* – 2013. – N 9. – P. 52.
34. Prevalence of *Candida* spp., xerostomia, and hyposalivation in oral lichen planus - A controlled study / G. Artico, R. Freitas, A. Santos Filho [et al.] // *Oral Dis.* – 2013. – N7. – P. 32.
35. Psychological profile (anxiety and depression) in patients with oral lichen planus : a controlled study. / SK. Hirota, RA. Moreno, CH. Dos Santos [et al.] // *Minerva Stomatol.* – 2013. – V. 62, N 1-2. – P. 51-56.
36. Simark-Mattsson C. Reduced immune responses to purified protein derivative and *Candida albicans* in oral lichen planus / C. Simark-Mattsson, C. Eklund // *J Oral Pathol Med.* – 2013. – N 4. – P. 49.