

Григорьев С.С.¹, Жовтяк П.Б.¹, Летаева О.В.²

Красный плоский лишай слизистой оболочки рта. Обзор литературы

1 - ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Екатеринбург; 2- ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии» Минздрава РФ, г. Екатеринбург

Grigoriev S.S., Zhovtyak P.B., Letaeva O.V.

Oral lichen planus. Review

Резюме

В обзоре литературы представлены современные данные о частоте встречаемости, этиопатогенезе, классификации, вариантах клинических проявлений и лечения красного плоского лишая. Особое внимание уделено иммунологическим аспектам в развитии патологического процесса.

Ключевые слова: красный плоский лишай, слизистая оболочка рта, этиопатогенез, клиника, местный иммунитет

Summary

The article presents recent data of Lichen Planus occurrence frequency, etiopathogenesis, classification, clinical variants and the therapy of Lichen Planus patients. Particular attention is paid to the immunological aspects in the development of pathological process.

Key words: Oral Lichen Planus, pathogenesis theories, classification, clinic, local immunity of the oral cavity

Введение

Красный плоский лишай (КПЛ) – хроническое воспалительное заболевание кожи с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки рта, красной каймы губ, половых органов и сопровождающееся онкодистрофией [1, 2].

Термин «красный плоский лишай» ввел Ф. Гебра в 1860 г. Впервые поражение слизистой оболочки рта (СОР) при плоском лишае описал Wilson (1850), в дальнейшем проводились исследования А.Н. Поспеловым (1881), Б.М. Пашковым (1963), Е.И. Абрамовой (1966), Ronde (1966) и др. [1, 3-5]. Эпидемиологические данные показывают, что распространенность КПЛ среди других дерматозов за последние 30 лет увеличилась приблизительно в 2 раза и составляет на сегодняшний день 0,5-2,5% в общей структуре дерматологической заболеваемости [6, 7]. Данные о распространенности изолированных форм поражения СОР КПЛ в регионах РФ существенно различаются и варьируют в диапазоне от 17,0% до 35,0% в структуре заболеваний слизистой полости рта [8, 9].

По данным Сирак С.В. и Хановой С.А., частота встречаемости изолированных форм КПЛ СОР за последние 20 лет также увеличилась в 2 раза [10]. КПЛ относится к факультативным предраковым с вероятностью злокачественности 10-12%, что особенно характерно для эрозивно-язвенной и гиперкератотической форм [11].

Высокий риск возникновения заболевания отмечается при наличии сопутствующих факторов, наиболее значимые из которых: пол и возраст пациентов (среди женщин, особенно в климактерический и постклимактерический период; 62-67% больных КПЛ СОР составляют женщины в возрасте 40-60 лет); нарушение неврологического статуса (лабильная психика, склонность к эмоциональным стрессам, канцерофобия); наличие коморбидной патологии (гепатобилиарной системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы); местные факторы полости рта (лихеноидное и аллергическое, электро-гальваническое и травмирующие действие реставрационных и ортопедических конструкционных материалов; раздражающее, десквамирующее и алергизирующее действие зубных паст; табакокурение) [12-15].

На сегодняшний день отсутствуют ясные представления об этиологии и патогенезе заболевания, что определяет многообразие и недостаточную эффективность предлагаемых методов лечения [2, 8]. Среди современных теорий этиопатогенеза КПЛ наиболее популярны: аутоиммунная, инфекционная (вирусная), наследственная, нейрогенная, токсико-аллергическая и обменно-метаболических нарушений [8,14].

В настоящее время иммунная теория в развитии КПЛ рассматривается многими авторами как ведущая [14, 16-18]. Иммунологические механизмы развития КПЛ,

обусловленные нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также изменением функционального состояния регуляторных механизмов иммунной системы, признаются большинством исследователей. Отмечают, что аутоаллергическая реакция протекает по механизму гиперчувствительности замедленного типа и направлена на собственные антигены базального слоя или собственной пластинки слизистой. Специфические аутоантитела при КПЛ не обнаруживаются, однако всегда возникает плотная инфильтрация лимфоидными клетками базальных слоев эпителия и собственной пластинки слизистой [13, 18]. Ряд исследователей указывают, что типичная форма КПЛ сопровождается реакцией «трансплантат против хозяина», что также доказывает значение аутоиммунного фактора в развитии дерматоза [14].

В инициации данного заболевания существенная роль принадлежит клеткам Лангерганса. В результате активации они приобретают способность представлять Т-клеткам аутоантигены и продуцировать ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли (ФНО-) и ряд других. Последние вызывают синтез на клетках эндотелия молекул адгезии (ICAM-1), способствующих миграции нейтрофилов и лейкоцитов, и активируют продукцию Th1-лимфоцитами другого провоспалительного цитокина - интерферона(ИФН)- γ . Происходит инфильтрация пораженного участка слизистой оболочки Т-лимфоцитами, прилипание их к кератиноцитам и разрушение последних. Накопленные данные свидетельствуют о значимой роли цитокинов в патогенезе заболевания [19, 20].

Большую роль в этиопатогенезе КПЛ играют и сами кератиноциты: после активации они продуцируют провоспалительные цитокины в значительно большем количестве, чем мононуклеарные клетки, инфильтрирующие пораженные ткани [18, 21-22].

Известно, что система TLR играет ключевую роль во врожденном иммунитете [23, 24]. Ряд исследователей полагают, что при КПЛ эпителиальные клетки могут быть активированы химическими или микробными агентами путем стимуляции Toll-подобных рецепторов (TLR), ответственных за активизацию внутриклеточного сигнала регуляции иммунной системы [25]. Наиболее изученные TLR-2 и TLR-4 – специфически определяют бактериальные патогены, имеющие в своей структуре липополисахарид, основной компонент наружной мембраны грамотрицательных бактерий. Процесс распознавания приводит к экспрессии разнообразных провоспалительных цитокинов (ФНО-, ИФН- β , ИФН- γ) и провоспалительных белков (индукцибельная NO-синтаза), запуская цитокиновый каскад [23, 25, 26]. Исследователями установлено, что у пациентов с КПЛ СОР уровень экспрессии гена TLR-2 как в эпителиальных клетках патологического очага, так и в эпителиальных клетках слюны снижен, а TLR-4 – повышен. [27-29].

При изучении вирусной теории обращали внимание на острое начало заболевания, хроническое течение, связь обострений с декомпенсацией сопутствующих заболеваний, эффективность антимикробного лечения [8,

30]. Ряд исследователей указывают на связь хронического активного гепатита С с КПЛ СОР, особенно эрозивно-язвенной формой заболевания [31-34]. Предполагают, что вирус гепатита С при КПЛ может быть потенциальным антигеном, стимулирующим активацию лимфоцитов [35]. Распространенность КПЛ, ассоциированного с вирусом гепатита С, значительно варьирует в различных популяциях от 0% до 63% [36-39]. Carrozzo M. предположил, что колебания данных обусловлены неодинаковой восприимчивостью к вирусной инфекции разных популяций, а также иммуногенетическими факторами и длительностью вирусоносительства [40]. Несмотря на то, что сочетание двух заболеваний в литературе встречается достаточно часто, прямая корреляционная связь в развитии КПЛ при инфицировании вирусным гепатитом С до настоящего времени не установлена.

Исследователями зафиксированы случаи КПЛ с расположением папул по типу опоясывающего лишая (зостероформный красный лишай) после перенесенного опоясывающего герпеса и герпеса человека 1 типа [41-43]. Зарубежные авторы обнаружили ДНК вируса герпеса человека (ВГЧ) 7 типа у больных КПЛ. В составе лимфоцитарного инфильтрата у пациентов выявили экспрессию белка вируса герпеса человека 7 типа на плазматическоидных дендритных клетках [44]. В лимфоцитах периферической крови больных КПЛ обнаружены ДНК герпесвирусов (ВГЧ-6, ВГЧ-8, ВЭБ), причем у больных с тяжелым течением заболевания частота лимфотропного герпесвирусного инфицирования выше аналогичного показателя у больных КПЛ средней степени тяжести.

Ряд исследователей указывают на существование взаимосвязи между поражением СОР при КПЛ и персистенцией вирусной инфекции [45,46].

У пациентов с КПЛ СОР обнаружены ДНК ВГЧ 1 типа, вируса Эпштейн-Барра (ВЭБ), цитомегаловируса (ЦМВ) и вируса папилломы человека 16 типа, а также их сочетания, что является высоким онкогенным риском [45-47]. У исследуемых больных установлена высокая частота выявления IgG к вирусу простого герпеса 1 и 2 типа и ЦМВ, при этом отмечено, что титр антител IgG увеличивается с нарастанием тяжести воспалительного процесса [45, 46].

Доказательством теории обменно-метаболических нарушений является более частое по сравнению с другими дерматозами сочетание КПЛ с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, нервной системы, с системными воспалительными заболеваниями, злокачественными опухолями внутренних органов [48-50]. Ассоциации красного плоского лишая с другими заболеваниями позволили выделить ряд синдромов. Сочетание эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая с сахарным диабетом и гипертонической болезнью в литературе известно как синдром Гриншпана-Потекаева [8,11,14,19]. Исследователями установлено, что сахарный диабет и гипертоническая болезнь представляют собой своеобразную дизнефальную патологию, связанную порочным кругом: гипертензия в сосудистой системе поджелудоч-

ной железы способствует развитию сахарного диабета, который усугубляет корково-диэнцефальные расстройства, лежащие в основе гипертонической болезни [20]. Наличие заболеваний органов пищеварительного тракта в качестве фоновой патологии у больных КПЛ СОР отмечено рядом авторов [51, 52]. Нарушения микробиоценоза кишечника значительно подавляют его антагонистическую активность в отношении патогенных микроорганизмов, витаминообразующую и ферментативную функции, что способствует снижению резистентности организма и формированию аллергических реакций [52, 53].

Ряд авторов описывают случаи лихеноидного поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, конъюнктивы, что подтверждает системность патологического процесса при КПЛ [54-56].

Сторонники интоксикационной теории связывают начало КПЛ с приемом проводящих лекарственных средств: препаратов золота, противомаларийных, противосудорожных препаратов, антибиотиков тетрациклинового ряда, органических соединений мышьяка, противотуберкулезных препаратов и других средств [12, 14]. В этиологии изолированного плоского лишая СОР выделяют токсико-аллергический компонент [19, 57, 58]. По данным исследований, присутствие различных металлов резко изменяет микроэлементный состав слюны, что способствует возникновению гальванических токов и оказывает ингибирующее действие на ряд ферментов, а также является провоцирующим фактором в возникновении КПЛ СОР [12, 59].

В литературе приводятся данные о случаях заболеваемости красным плоским лишаем в нескольких поколениях [19, 48, 57, 60]. Отягощенный наследственный анамнез по КПЛ отмечается у 0,6% от общего числа больных [11]. Кроме того, накоплены многочисленные данные о высокой частоте встречаемости определенных антигенов гистосовместимости (системы HLA) по различным locus среди больных КПЛ с отягощенным наследственным анамнезом [61].

Ряд исследователей выделяют нейрогенную теорию в развитии КПЛ [14, 18, 20]. В доказательство приводятся примеры многочисленных случаев возникновения заболевания после перенесенных нервно-психических травм; появление папулезных высыпаний связывали с нарушением соотношения процессов возбуждения и торможения, асимметрией кожных рефлексов, особенностями иннервации пораженных участков кожи [12].

Наиболее распространенной является классификация данного заболевания, предложенная Б.М. Пашковым (1961г.) и дополненная А.И. Машкилейсоном (1984г.) [62]. В соответствии с ней различают шесть клинических форм плоского лишая слизистой оболочки полости рта (ПЛ СОР): типичная, эксудативно-гиперемическая, эрозивно-язвенная, буллезная; гиперкератотическая, атипичная. Локализация элементов поражения в полости рта: слизистая оболочка щек, губ, языка (вентральная, дорсальная и боковые), десен, реже — неба, миндалин [63].

Основным морфологическим элементом при типичной форме КПЛ СОР и губ является уплощенная папула диаметром 2–5 мм полигональной формы с вдавлением в центре, гладкой поверхностью, с характерным фиолетовым оттенком. На поверхности элементов кружевная сеть беловатых линий (сетка Викема). В период обострения для КПЛ характерен положительный феномен Кебнера — появление новых узелков на месте травматизации СОР [14, 19, 48].

Характеризуя субъективные клинические проявления КПЛ СОР и губ пациенты отмечают жжение различной интенсивности [14, 20]. Явления дискомфорта, чувства стянутости и шероховатости слизистой сопровождают неосложненные формы красного плоского лишая, в то время как эксудативно-гиперемическая, эрозивно-язвенная и буллезная формы характеризуются интенсивной болью при разговоре и приеме пищи [12, 14].

Многообразие клинических форм, сходство клинических проявлений с другими воспалительными заболеваниями СОР затрудняет диагностику данного заболевания [16, 19, 57, 58, 64]. Применение дополнительного метода исследования — лучей Вуда позволяет увидеть характерное свечение папул бело-желтого цвета, а при визуальном восприятии папулы имеют белесоватый цвет, что объясняется оптическим явлением Тиндаля (рассеивание света коллоидом, содержащимся в тельцах, образующиеся при гибели кератиноцитов) [14].

Наиболее достоверным методом диагностики КПЛ является гистологическое исследование биоптата СОР. Характерными признаками патологической картины являются неравномерный акантоз и гранулез, гипер- и паракератоз. Отмечают пилообразное удлинение межсосочковых отростков эпителия в слизистой оболочке, выраженное значительно меньше, чем в коже. Нередко наблюдается вакуольная дистрофия клеток базального слоя эпителия. Под эпителием расположен диффузный, реже полосовидный инфильтрат, преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. Инфильтрат не проникает в нижние отечные слои соединительной ткани, вплотную примыкает к эпителию, отдельные клетки инфильтрата проникают в эпителий (экзоцитоз), формируя "размытость" границы между базальным слоем и соединительной тканью. В более глубоких отделах видны расширенные сосуды и периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов [17, 32, 65]. Ряд авторов считают дистрофические изменения, возникающие при КПЛ, одной из причин нарушения дифференцировки клеток эпителия, наблюдаемой в виде гипер- и паракератоза [12, 66].

Исследование особенностей состава и надмолекулярной структуры биологических жидкостей определило, что различные виды патологических состояний характеризуются своим комплексом текстурных признаков [67, 68]. При изучении структуры сыворотки крови у пациентов с КПЛ выявлены нарушения липидного спектра, а именно накопление продуктов перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению жидкокристаллических структур [67].

По мнению ряда авторов, ротовая жидкость также представляет собой структурированную систему, ответственную за поддержание гомеостаза полости рта, а колебания показателей параметров ротовой жидкости могут манифестировать его изменения [69]. При изучении местного иммунитета полости рта многочисленными исследованиями подтверждено увеличение уровня секреторного иммуноглобулина (sIgA) в ротовой жидкости у пациентов с КПЛ [70-74]. Отмечено также, что с увеличением степени тяжести заболевания концентрация sIgA увеличивается. Данная закономерность прослеживается также и для показателей концентрации иммуноглобулина (Ig) A и IgG в ротовой жидкости [70].

В результате исследования пациентов с КПЛ в острый период и в период ремиссии обнаружены идентичные показатели IgA и подклассов IgG, однако уровень sIgA значительно выше в остром периоде. Vucicevic-Boras B. предположил, что увеличение активности секреторного иммунитета в этом случае, возможно, связано с результатом воздействия микробного фактора. [75].

В исследованиях пациентов с эрозивно-язвенной формой КПЛ СОР, напротив, выявлено снижение содержания секреторного и сывороточного IgA в ротовой жидкости [76, 77]. По мнению К.А. Лебедева, снижение показателей связано с альтерацией эпителия СОР, обусловленной непрерывным воздействием антигенов, нарушением дифференцировки клеток, что приводит к нарушению сборки и синтеза секреторного компонента и снижению выработки sIgA [78].

Исследование общего белка в смешанной слюне у больных КПЛ выявило увеличение его содержания в 2-6 раз [71, 73, 74]. При анализе количества и функциональной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов в десневой жидкости при КПЛ зарегистрировано увеличение данного показателя у пациентов с типичной, экссудативно-гиперемической формами. В то время как у пациентов с эрозивно-язвенной формой получены противоречивые результаты [70, 76].

Воспалительные медиаторы представляют собой центральное звено в патогенезе КПЛ [79, 80]. При исследованиях концентрации провоспалительных цитокинов в смешанной слюне было установлено, что у пациентов с КПЛ СОР данные показатели выше нормальных, однако степень такого повышения для разных медиаторов существенно варьирует. [20, 80]. В исследованиях местного иммунитета полости рта у пациентов с КПЛ установлено увеличение ИЛ-1 бета- одного из основных полифункциональных регуляторных медиаторов острого периода [70]. Содержание ФНО- α - ведущего провоспалительного цитокина острой фазы, возрастает в слюне при КПЛ в 4-10 раз, более выраженное увеличение медиатора отмечено при эрозивно-язвенной форме [70, 73]. С увеличением степени тяжести КПЛ СОР установлено увеличение ИНФ- в ротовой жидкости [70, 74].

Результаты исследования содержания ведущего противовоспалительного цитокина - ИЛ-4 в смешанной слюне пациентов с КПЛ неоднозначны: Силина Л.В. выявила снижение концентрации ИЛ-4 [70], однако А.А.

Цветкова, Е.Г. Епимахова получили данные об увеличении показателя в 2-6 раз [71, 73].

Микробная экология человека играет существенную роль в поддержании гомеостаза, в этом аспекте изучение состояния микробиоценоза слизистой оболочки приобретает особое значение [81, 82, 83, 84]. При исследовании микробного пейзажа полости рта у пациентов с КПЛ зарегистрировано увеличение уровня обсемененности СОР микроорганизмами, что дополнительно усугубляется явлением ксеростомии [85]. Отмечено снижение общего числа микроорганизмов, характеризующих лактофлору, увеличение состава и количества условно-патогенной микрофлоры. Среди анаэробов выявлено превалирование штаммов *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*; грибов рода *Candida*, появление В-гемолитического стрептококка [20, 81, 83, 84]. Определяется инвазивный рост грибов р. *Candida*, сопровождающийся прорастанием нитей мицелия в некротические ткани, в грануляционную ткань, мышечный слой и сосуды. Сдвиги видового состава микроорганизмов, появление дрожжеподобных грибов р. *Candida* подтверждает наличие иммунобиологических нарушений, усугубляющих течение патологического процесса, прогноз и исход заболевания в целом [84, 86, 87].

По данным литературы у больных КПЛ СОР выявлено существенное снижение качества жизни, особенно у женщин: формируется социальная дезадаптация, дефециентность [56, 88].

В виду отсутствия на сегодняшний день ясного представления об этиопатогенезе лечение КПЛ носит преимущественно симптоматический характер и не исключает рецидивов. Терапия пациентов проводится в соответствии со стандартом по оказанию медицинской помощи больным КПЛ (приказ МЗ РФ №850 от 15 декабря 2006). В терапии больных КПЛ кожи и СОР применяются лекарственные препараты различных групп, направленные на подавление иммунного ответа, аллергических реакций, уменьшающих перекисное окисление липидов, а также противовоспалительные средства, антибиотики, седативные, антигистаминные, цитостатики, хинолины, системные и наружные глюкокортикостероиды (ГКС), ретиноиды. [2, 11, 56, 89, 90, 91].

Приведены данные применения различных иммуномодуляторов, иммунодепрессантов, блокаторов ФНО- α [19, 56, 90, 91].

Местное лечение начинают с санации полости рта, исключая по- возможности факторы риска развития КПЛ [8, 12, 58]. Терапия КПЛ СОР носит неспецифический характер и направлена на уменьшение выраженности воспалительного процесса, эпителизацию эрозий и язв и нормализацию обменных процессов в эпителии СОР.

Авторы, связывающие начало заболевания с обменными нарушениями, предлагают для восстановления метаболических процессов использование витаминотерапии, в частности витамина А (ретинола), для нормализации функции эпителиальных клеток, предотвращения прогрессирования явления гиперкератоза, стимулируя регенерацию эпителиальных клеток. Рекомендуют

применение ретинола с витамином Е (аевит), обладающим синергетическим эффектом и выраженными антиоксидантными свойствами [32, 92, 93, 94].

С целью устранения или ослабления влияния вторичной микробной инвазии на поврежденную СОР широко используют антисептики и ферменты [32, 57]. Положительный эффект получен при местном использовании антимикробного средства, содержащее в своем составе соединение ряда фторхинолонов, метронидазол, хлоргексидина биглюконата и кремнийорганический глицерогидрогель в качестве мазевой основы [95]. Для нормализации показателей иммунитета полости рта местно применяют иммуномодуляторы и адаптогены [96, 97, 98]. Получен положительный опыт применения адаптогенов на основе пантогаматогена и бадалана при лечении пациентов с КПЛ СОР [98]. С целью устранения дисбиотических нарушений при КПЛ успешно применяются биопрепараты (зубиотики, пробиотики), противогрибковые средства (нистатин, кетоконазол) [99, 100].

При лечении тяжелых резистентных форм (эрозивно-язвенная, буллезная) местно применяют кортикостероидную терапию (преднизолон, локоид) [101].

В литературе приведены данные о положительных результатах использования физиотерапевтических методов лечения красного плоского лишая [12, 92, 93, 101, 102]. Среди современных физических методов воздействия в дерматологии и стоматологии выделяют также лазерное излучение [12, 102, 103, 104, 105]. Изучение комплексного лечения КПЛ с использованием диодного света красного спектра действия показало, что применение светотерапии приводит к устранению клинических симптомов и пролонгированию периода ремиссии, нормализации показателей местного иммунитета СОР, ускорению эпителизации слизистой оболочки рта в 2 раза по сравнению с традиционными методами лечения [106]. Сравнительный анализ клинической эффективности и влияния на иммунный ответ выделил фотохимиотерапию (ПУВА) как более эффективный метод лечения КПЛ СОР по сравнению с узкополосной средневолновой терапией [103]. Разработаны методики комплексного лечения

рефрактерных форм плоского лишая слизистой полости рта, основанные на применении высокоактивных топических стероидов и ингибиторов кальциневрина в сочетании с линейно-поляризованным светом Биоптрон [101]. Ультрафонофорез левзеи также успешно применяют для ускорения эпителизации эрозивно-язвенных элементов и купирования основных симптомов заболевания [93].

При лечении гиперкератотической формы КПЛ СОР с целью профилактики малигнизации рефрактерных очагов применяют методы деструктивной терапии: криодеструкцию, электрокоагуляцию, лазеротерапию. [92, 93].

Заключение

В настоящее время исследователями выделены ведущие этиопатогенетические концепции КПЛ: аутоиммунная и вирусная. Развитие красного плоского лишая сопровождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов и гомеостаза в полости рта, что подтверждает наличие общеметаболических нарушений и системность заболевания. Предложены различные методы терапии красного плоского лишая, однако их количество и многообразие, вероятно, является следствием недостаточной эффективности проводимого лечения, связано с отсутствием четкого представления об этиопатогенезе заболевания. Очевидно, что для получения более полной информации о значении различных механизмов в возникновении и развитии красного плоского лишая необходимо комплексное исследование различных направлений, что позволит предложить более эффективные методы лечения для пациентов с КПЛ СОР. ■

Григорьев С.С., д.м.н., доцент кафедры пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний УГМУ, г. Екатеринбург; Жовтяк П.Б., аспирант кафедры пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний УГМУ, г. Екатеринбург; Летаева О.В., к.м.н., младший научный сотрудник научно-клинического отдела дерматологии ФГБУ «УрНИИДВиИ» Минздрава РФ, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Жовтяк Полина Борисовна. E-mail: polina_zhovtyak@mail.ru

Литература:

1. Чистякова И.А. Красный плоский лишай / И.А. Чистякова // Consilium Medicum- Дерматология. 2006 - №8 - С.31-33
2. Ситин Д.С. Клинико- лабораторная оценка эффективности гелиона в комплексной терапии больных красным плоским лишаем с поражением слизистой оболочки полости рта / Д.С. Ситин, А.И. Конопля, С.М. Яцун, Е.В. Писменная, Д.С. Сумина // Научные ведомости БелГУ Серия Медицина. Фармация.- 2011 - №16 - С.65-71.
3. Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Язык — зеркало организма. М.- 2000. - С. 198—208.
4. Машкиллесон А.Л., Кутин С.А., Абрамова Е.И. и др. Кожные и венерические болезни. М.- 1986. - С.74—82.
5. Папков Б.М., Стоянов Б.Г., Машкиллесон А.Л. Поражения слизистой оболочки рта и губ при некоторых дерматозах и сифилисе. М.- 1970.
6. Петрова Л.В. Клиника, патогенез и лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.11/ Петрова Людмила Владимировна.- 2002.- 43 с.
7. Anbar T.E. A clinical and epidemiological study of lichen planus/ T.E. Anbar , M. Barakat, S.F. Ghannam // J Dermatolog Treat.- 2005.- 13.- P. 95-99.
8. Довжанский С.И. Клиника, иммунопатогенез и терапия красного плоского лишая Текст. / С.И. Довжанский, Н.А. Слесаренко // Русс. мед. журн. 1998. - № 6. - С. 348-352.
9. Литвинов, С.Л. Сравнительная характеристика эффективности различных лекарственных препаратов местного воздействия при лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / С.Л. Литвинов // Материалы 4-й межвузовской научной конференции молодых ученых и студентов 20 - 23 апреля 2004 года. - Ижевск, 2004. - С. 380 - 382.
10. Ханова С.А. Лечение красного плоского лишая слизистой

- оболочки полости рта (практические рекомендации)/ С.А. Ханова, С.В. Сирак, И.А. Копылова и др.// Современные проблемы науки и образования.- 2013.- №3.
11. Ломоносов К.М. Красный плоский лишай / К.М. Ломоносов // Лечбврач.-2003.- №9.- С.30-31.
12. Кунгуров С.В. Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая (обзор литературы) / С.В. Кунгуров, В.И. Прохоренков, А.С. Солнцев, И.Н. Большаков // Сибирское медицинское обозрение.- 2003.- Т. 25, № 1.- С. 59-64.
13. De Moura Castro Jacques C. Oral lichen planus part I: epidemiology, clinics, etiology, immunopathogeny, and diagnosis / C. De Moura Castro Jacques, A.L. Cardozo Pereira, M.G. Cabral, A.S. Cardoso, M. Ramos-e-Silva // Skinmed.- 2003.- Vol. 2(6).- P. 342-347.
14. Зазулевская Л.Я. Особенности проявления красного плоского лишая / Л.Я. Зазулевская, К.М. Валов // Вестник КазНМУ.- 2013.- №1.- С.126-129.
15. Кукушкин В.Л. Эпидемиологические аспекты заболеваний слизистой оболочки полости рта / В.Л. Кукушкин, Е.Н. Соколова, Е.А. Кукушкина // Забайкальский медицинский вестник.- 2013.- № 1.- С. 156-159.
16. Молочков В.А. Клинические особенности различных форм красного плоского лишая / В.А. Молочков, А.А. Прокофьев, М.А. Бобров, О.Э. Переврзьева // Росс журн кож и венер бол.- 2011.- №1.- С.30-36.
17. Кубанова А.А. Дерматовенерология (Клинические рекомендации/ Российское общество дерматовенерологов)/ Под ред. А.А. Кубановой. - М.: ДЭКС-Пресс, 2010. -428 с.
18. Carrozzo M. Oral lichen planus - a review / M. Carrozzo, R. Thorpe // Minerva Stomatol.- 2009.- Vol. 58.- P.519-537.
19. Lavanya N. Oral lichen planus: An update on pathogenesis and treatment / N. Lavanya, P. Jayanthi, Umadevi K. Pao, K. Ranganathan // J. Oral Maxillofac Pathol.- 2011.- Vol. 15(2).- P. 127-132.
20. Ронь Г.И. Современные представления об этиологии и патогенезе красного плоского лишая слизистой оболочки рта / Г.И. Ронь, А.А. Епишова // Проблемы стоматологии.- 2011.- № 4.- С. 15-17.
21. Carbone T. CD56 highCD16 - NK cell involvement in cutaneous lichen planus / T. Carbone, F. Nasorri, D. Pennino, M. Donn arumma, S. Garcovich, K. Eyerich // Eur J Dermatol.- 2010.- Vol. 20 (6).- P.724-730.
22. Ran A S. Localization of T-cell subsets in cutaneous lichen planus: An insight into pathogenetic mechanism / S. Ran, R. Gupta, S. Singh, et al. // Indian J Dermatol Venereol Leprol.- 2010.- Vol.76(6).- P. 707-709.
23. Сорокина Е.В. Toll-подобные рецепторы и первичное распознавание патогена при дерматозах инфекционной и неинфекционной этиологии / Е.В. Сорокина // Иммунопатология.- 2012.- №2.- С. 6-15.
24. Катунина О.Р. Функции Toll-подобных рецепторов как компонента врожденного иммунитета и их участие в патогенезе дерматозов различной этиологии / О.Р. Катунина // Вестник дерматологии и венерологии.- 2011.- № 2.- С.18-25.
25. Ганковская Л.В. Факторы врожденного иммунитета в патогенезе красного плоского лишая / Л.В. Ганковская, А.А. Шахнович, О.А. Ганковская, Л.В. Ковальчук, Д.Д. Карташов, А.Г. Пашиян // Вестник Российского государственного медицинского университета.- 2012.- № 1.- С. 71-74.
26. Шахнович А.А. Влияние сочетанной фототерапии на уровень дефенсинов в сыворотке крови больных красным плоским лишаем [Текст] / А.А. Шахнович, О.В. Шептий, А.Ю. Ляшенко // Физиотерапия Бальнеология Реабилитация.- 2011.- №3.- С. 32-33.
27. Janardhanam S.B. Differential expression of TLR-2 and TLR-4 in the epithelial cells in oral lichen planus / S.B. Janardhanam, S. Prakasam, V.T. Swaminathan, K.N. Kodumudi, S.L. Zunt // M. Srinivasan // Arch Oral Biol.- 2012.- 57(5).- P. 495-502.
28. Zunt S.L. Soluble forms of Toll-like receptor 4 are present in human saliva and modulate tumour necrosis factor- α secretion by macrophage-like cells/ S.L. Zunt, L.V. Burton, L.I. Goldblatt, E.E. Dobbins, M. Srinivasan // Clin Exp Immunol.- 2009.- 156(2).- P. 285-293.
29. Srinivasan M. Soluble CD14 and toll-like receptor-2 are potential salivary biomarkers for oral lichen planus and burning mouth syndrome/ M. Srinivasan, K.N. Kodumudi, S.L. Zunt// Clin Immunol.- 2008.- 126(1).- P.31-37.
30. Hantash B.M. The efficacy of tetracycline antibiotics for treatment of lichen planus: an openlabel clinical trial / B.M. Hantash, M.H. Kanzler // British Journal of Dermatology.- 2007.- Vol. 156(4).- P. 758-760.
31. Бутарева М.М., Жилова М.Б. Красный плоский лишай, ассоциированный с вирусным гепатитом С -особенности терапии / М.М. Бутарева, М.Б. Жилова // Вестник дерматологии и венерологии.- 2010.- №1.- С. 105-108.
32. Lodi G. Hepatitis C virus infection and lichen planus: a systematic review with meta-an alysis / G. Lodi, R. Pellicano, M. Carrozzo // Oral Dis.- 2010.- Vol. 16 (7).- P. 601-612.
33. Konidena A. Hepatitis C virus infection in patients with oral lichen planus / A. Konidena, B.V. Pavani // Niger J. Clin Pract.- 2011.- Vol. 14(2).- P. 228-231.
34. Shengyuan L. Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis / L. Shengyuan, Y. Songpo, W. Wen, T. Wenjing, Z. Haitao, W. Binyou // Arch. Dermatol.- 2009.- Vol. 145(9).- P. 1040-1047.
35. Бутарева М.М., Жилова М.Б. Красный плоский лишай, ассоциированный с вирусным гепатитом С -особенности терапии/ М.М. Бутарева, М.Б. Жилова // Вестник дерматологии и венерологии.- 2010.- № 1.- С. 105-108.
36. Nagao Y. A retrospective case-control study of hepatitis C virus infection and oral lichen planus in Japan: association study with mutations in the core and NS5A region of hepatitis C virus/ Y. Nagao, M. Sata// BMC Gastroenterol.- 2012.- 10.- P. 12-31.
37. Konidena A. Hepatitis C virus infection in patients with oral lichen planus / A. Konidena, B.V. Pavani // Niger J Clin Pract.- 2011.- 14(2).- P. 228-231.
38. Patil S. Epidemiological relationship of oral lichen planus to hepatitis C virus in an Indian population / S. Patil, S. Khandelwal, F. Rahman, S. Kaswan, S. Tipu// Oral Health Dent Manag.- 2012.- 11(4).-P. 199-205.
39. Maryam R. Oral conditions in hepatitis C virus-infected Iranian patients: a case-control study/ R. Maryam, M.G. Fariborz, M.R. Hosein, G. Hadi// J. Investig Clin Dent.- 2012.- 3(3).- P. 203-207.
40. Carrozzo M. Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 2: Lichen Planus and other diseases/M. Carrozzo// Oral Dis.- 2008.- 14.-P. 217-228.
41. Ghorpade A. Wolf's isotopic response--lichen planus at the site of healed herpes zoster in an Indian woman / A. Ghorpade // Int J Dermatol.- 2010.- Vol. 49(2).- P. 234-235.
42. Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ [Текст] : научное издание / Под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. - М. : МЕДпресс, 2001. - 320 с.
43. Yildirim B. Prevalence of herpes simplex, Epstein Barr and human papilloma viruses in oral lichen planus / B. Yildirim, B. Sengsuven, C. Demir // Med. Oral Patol Oral Cir. Bucal.- 2011.- Vol. 16 (2).- P. 170-174.
44. De Vries H.J. Lichen planus is associated with human herpesvirus type 7 replication and infiltration of plasmacytoid dendritic cells / H.J. De Vries, J. van Marle, M.B. Teunissen, D. Picavet, F. Zorgdrager, J.D. Bos, J. Weel, M. Cornelissen // Br. J. Dermatol.- 2006.- Vol. 154(2).- P.361-364.

45. Акмалова Г.М. Роль герпесвирусов в этиопатогенезе красного плоского лишая и хронического рецидивирующего афтозного стоматита с локализацией на слизистой оболочке рта / Г.М. Акмалова, Н.Д. Чернышева // Уральский медицинский журнал. 2013.-N 5.-С.27-29.
46. Yildirim B. Prevalence of Herpes simplex, Epstein Barr and Human papilloma viruses in oral lichen planus Text. / B. Yildirim, B. Senguven, C. Demir // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2011.- Vol. 16 (2).- P. 170-174.
47. Казмирчук В.Е. Диагностика и лечение инфекции, вызванной Эпштейна – Барр вирусом (вирусом герпеса человека 4 типа) Методические рекомендации / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. -2011.-у2.-С.30-36.
48. Игнатьев Д.В. Клинические формы красного плоского лишая / Д.В. Игнатьев // Consilium provisorum. – 2007 – Т. 5, у4. – С. 30-32.
49. Gallali N. El Cutaneous manifestations in inflammatory bowel diseases / N. El Gallali, A. Mebazaa, Najja, R. Cheikh Rouhou, L. Kallel, D. El Euch, M. Mokni, A. Filali, A. Ben Osman // EADV 18th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology. – 2009 – P. 1354.
50. Зазулевская Л.Я. Сравнительные аспекты лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой полости рта / Л.Я. Зазулевская, Д.М. Мезитльбаева, М.К. Исхакова // Проблемы стоматологии. – 2002. – у 1. – С. 47-49.
51. Машкиллесон, А.Л. Роль заболеваний пищеварительной системы в патогенезе красного плоского лишая / А.Л. Машкиллесон, Г.П. Васильковская, Н.В. Муретова // Стоматология. 1980. – у 4. – С. 23-25. 52. Хазанова, В.В. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / В.В. Хазанова, И.М. Рабинович, Е.А. Земская // Стоматология. — 1996 — у 2. — С. 26-28. 53. Шабанская, М.А. Некоторые показатели дисбактериозов полости рта при разных формах стоматологических заболеваний и эффективность коррекционной бактериальной терапии: Автореф. дис. канд. мед. наук. -М., 1994.-25 с.
54. Lichen planus of the larynx Text. / C. E. Rennie, R. C. Dwivedi, A. S. Khan, N. Agrawal, W. Ziyada // J. Laryngol. Otol. 2011. (Vol. 125 (4)). – P. 432-435.
55. Isolated conjunctival lichen planus: a diagnostic challenge Text. / E. R. Mucoz, M. E. Martinez-Escala, N. Juanpere, J. Armentia, R. M. Pujol, J. E. Herrero-Gonzalez // Arch. Dermatol. 2011. – Vol. 147 (4). – P. 465-467.
56. Летаева О.В. Клинико-патогенетическая характеристика больных красным плоским лишаем и обоснование терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. : 14.01.10/ Летаева Ольга Владимировна. - 2012. - 27с.
57. Roopashree M.R. Pathogenesis of oral lichen planus-a review / M.R. Roopashree, R.V. Gondhalekar, M.C. Shashikanth, J. George, S.H. Thippeswamy, A. Shukla // J. Oral Pathol. Med. - 2010.- Vol. 39.- P. 729-734.
58. Акмалова Г.М. К вопросу об атипичной форме красного плоского лишая на слизистой оболочке рта / Г.М. Акмалова // Уральский медицинский журнал. - 2013.- N 5.- С.30-31.
59. Гожая Л.Д. Роль ферментов в механизме развития красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л.Д. Гожая, Т.П. Вавилова, Т.И. Арунов, Г.Ф. Мамедова // Стоматология для всех. - 2012. - у 3. - С. 52-54.
60. Ханова С.А. Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (практические рекомендации) / С.А. Ханова, С.В. Сирак, И.А. Копылова, А.Г. Сирак // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – у 3. URL: www.science-education.ru/109-9589.
61. Симонова А. В. Красный плоский лишай: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу Текст. / А. В. Симонова, И. В. Хамаганова, Д. К. Нажмутдинова // Рос. журн. болезней и венерич. болезней. 2010. – у 3. – С. 39-41.
62. Машкиллесон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. - М.: Медицина, 1984. - 254 с.
63. Митронин А.В. Динамика сдвигов в клинико-иммунном статусе пациентов с плоским лишаем слизистой оболочки рта в процессе комплексной терапии/ А.В. Митронин, Е.В. Володина // Российская стоматология.- 3.- 2009.- С. 41-43.
64. Ismail S.B. Oral lichen planus and Lichenoid reactions; Etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation / S.B. Ismail, S.K. Kumar, R.B. Zain // J. Oral Sci.- 2007.- Vol. 49.- P. 89-106.
65. Барбинов Д. В. Критерии гистологической диагностики красного плоского лишая Текст. / Д. В. Барбинов, Р. А. Раводин // Санкт-Петербургские дерматологические чтения. мат. IV Росс. науч.-практ. конф. -Санкт-Петербург, 2010. С. 18. 66. Тимошин С.С. Патоморфологический и иммуногистохимический анализ пролиферативной активности эпителия слизистой оболочки полости рта при красном плоском лишае / С.С. Тимошин, М.Ю. Флейшман, Е.Б. Загородняя, Г.И. Осольский, А.С. Загородний, Е.Л. Лушников, Л.М. Непомнящих // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- 2012.- Т. 154, у 8.- С. 252-256.
67. Кунгуров Н. В. Кристаллографические исследования биологических жидкостей у больных хроническими дерматозами / Н.В. Кунгуров, М.М. Кохан, Е.В. Кононенко с соавт. Пособие для врачей. Екатеринбург, 1997. - 41 с. 68. Ярвич А. А. Метаболические нарушения при красном плоском лишае Текст. : автореф. дис. : канд. мед. наук. : 14.00.11 / Ярвич Анна Аркадьевна. -М., 1994. - 19 с. 69. Lee Y. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases / Y.Lee, D.T. Wong // Am.J.Dent.- 2009.- Vol.25,u2.- P. 241-247.
70. Патент РФ у 2449806. 2010. Способ лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. // Сылина Л.В., Конопля А.И., Силин Д.С., Письменная Е.В., Баркова Т.А.
71. Цветкова А.А. Иммунокорректирующая терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. : 14.00.21/ Цветкова Александра Александровна. - 2008. - 24с.
72. Перламутров Ю.Н. Оценка эффективности и переносимости иммуносупрессивной терапии в комплексном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Ю.Н. Перламутров, Ю.П. Глазкова, А.В. Терещенко, Г.В. Виха // Клиническая дерматология и венерология.- 2010.-у4.- С.40-44.
73. Епимахова Е.Г. Особенности иммунометаболических нарушений в ротовой жидкости у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. : 14.00.21, 14.00.16/ Епимахова Евгения Геннадьевна.- 2005.- 19с.
74. Ghalayani P. Salivary Ig A and Ig G in oral lichen planus and oral lichenoid reactions diseases / P. Ghalayani, F. Sardari, M. Akbari // Adv. Biomed Res.-2012.- Vol.1(1).- P. 73.
75. Vucicevic- Boras V. Salivary Ig A and Ig G subclass levels in patients with oral lichen planus- a pilot study / V. Vucicevic- Boras,Lukac, J. Lukac, S. Brozovic, IZ. Alajbeg // Acta stomatol. Croat.- 2007.- Vol. 41(1).- P. 13-22.
76. Токмакова С.И. Изучение местной иммуномодулирующей активности средства «Пантомарин» у пациентов с эрозивно- язвенной формой плоского лишая слизистой оболочки полости рта / С.И. Токмакова, Ю.В. Луницкая // Кафедра.- 2008.- том 7, у3.
77. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта [Текст] : учеб. пособие / Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И.- М.: ОАО Стоматология.-2001.- 271с.
78. Лебедев К.А. Иммунология образзрасознающих рецепторов. Интегральная иммунология / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина.- М.: Либроком, 2009.- 256 с.
79. Сенников С.В. Аллельные варианты и изоформы цито-

- кизов в диагностике и патогенезе иммунопатологических состояний / С.В. Сенников, А.Н. Силков, В.А. Козлов // Иммунология.- 2002.- №4.- С. 243-247.
80. Глазкова Ю.П. Роль отклонений в цитокиновом статусе при красном плоском лишае слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ / Ю.П. Глазкова, А.В. Терещенко, И.М. Корсунская // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии.- 2010.- Т. 6, № 6.- С. 38-41.
81. Сувырина М.Б. Видовой пейзаж микроорганизмов слизистой оболочки полости рта больных красным плоским лишаем эрозивно-язвенной формой / М.Б. Сувырина, И.П. Кольцов // Вестник Уральской медицинской академической науки.- 2012.- № 5 (42).- С. 58-59.
82. Ронь Г.И. Проблема дисбиоза полости рта у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и его коррекция / Г.И. Ронь // Маэстро стоматологии.- 2001.- № 5.- С. 55-56.
83. Токмакова С.И. Изучение антимикробной активности средства «Пантомарин» у пациентов с воспалительно-деструктивными процессами полости рта / С.И. Токмакова, Ю.В. Луницкая // Медицинский алфавит.- 2011.- Т. 4, № 17.- С. 40-42.
84. Безрукова И.В. Новые подходы к лечению красного плоского лишая в зависимости от клинико-лабораторных показателей / И.В. Безрукова // Наука — практика: Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института. — Москва, 1998. — С. 113-116.
85. Ронь Г. И. Ксеростомия. — Екатеринбург, 2008. — 123 с.
86. Detection and identification of non-Candida albicans species in human oral lichen planus Text / M. Masaki, T. Sato, Y. Sugawara, T. Sasano, N. Takahashi // Microbiol. Immunol. 2011. - Vol. 55 (1). - P. 66-70.
87. Грачева Н. М. Место и роль грибов рода Candida в клинике красного плоского лишая / Н. М. Грачева, А. А. Епишева // Достижения, нерешенные проблемы и перспективы развития стоматологии на Урале: матер. итог. науч.-практич. конф. — Екатеринбург, 1999. — С. 65-66.
88. Позднякова А.А. Особенности клинической симптоматики заболеваний слизистой оболочки полости рта и влияние ксеростомического симптома на стоматологические показатели качества жизни / А.А. Позднякова, О.С. Гилева, Т.В. Либик, Л.Я. Сатюкова // Современные проблемы науки и образования.- 2013.- № 2.- С. 77.
89. Asch S. Systemic Treatment of Cutaneous Lichen Planus: An Update / S. Asch, G. Goldenberg // Cutis.- 2011.- Vol. 87.- P. 129-134.
90. Молочков В.А. К совершенствованию терапии красного плоского лишая / В.А. Молочков, А.В. Молочко, О.Э. Переврзев // Росс журн кож и вен бол.- 2011.- №2.- С.7-9.
91. Корсунская И.М. Опыт терапии красного плоского лишая препаратом Глутоксим / И.М. Корсунская, З.А. Невозинская, А.Б. Захарова, Е.М. Константинов // Росс журн кож и вен бол.- 2008.- №1.- С. 44-46.
92. Сурдина Э.Д. Современные представления о ведущих факторах развития и лечения красного плоского лишая с проявлениями на слизистой оболочке рта / Э.Д. Сурдина, А.В. Цимбалитов, Ю.А. Кравчук, А.И. Капина // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина.- 2011.- №4.- С. 112-118.
93. Ханова С.А. Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (практические рекомендации) / С.А. Ханова, С.В. Сирак, И.А. Копылова, А.Г. Сирак // Современные проблемы науки и образования.- 2013.- № 3.- С. 177.
94. Седова Л.А. Оптимизация терапии эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л.А. Седова, Ю.Н. Перламуртов, А.В. Терещенко, К.Б. Ольховская // Вестник дерматологии и венерологии.- 2012.- № 6.- С. 56-59.
95. Чернышева Н.Д. Клинический опыт лечения инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта с использованием препарата на основе кремнийорганического глицерогидрогеля / Н.Д. Чернышева, Г.И. Ронь, Т.Г. Хонина, О.Н. Чупахин // Уральский медицинский журнал.- 2008.- № 10.- С. 59-60.
96. Лукиных Л.М. Эффективность «Имудона» в комплексном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л.М. Лукиных, Н.В. Тиунова // Пародонтология.- 2010.- Т. 15, № 3.- С. 62-63.
97. Силья Д.С. Клинико-лабораторная оценка эффективности гепона в комплексной терапии больных красным плоским лишаем с поражением слизистой оболочки полости рта / Д.С. Силья, А.И. Конопля, С.М. Яцун, Е.В. Письменная, Д.С. Сумина // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.- 2011.- Т. 15, № 16 (111).- С. 65-71.
98. Токмакова С.И. Коррекция местного иммунитета у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями полости рта / С.И. Токмакова, Ю.В. Луницкая // Проблемы стоматологии.- 2013.- № 4.- С. 27-30.
99. Хазанова В.В. Значение микрофлоры полости рта в этиологии и патогенезе красного плоского лишая / В.В. Хазанова, И.М. Рабинович, И.В. Безрукова // Стоматология, 1997.- Т.76.- С.72-75.
100. Осипова Т.Л. Эффективность применения коллагеносодержащих препаратов, лечебных паст и пробиотика в комплексном лечении эрозивно-язвенной формы плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Т.Л. Осипова, Л.В. Звонникова, О.А. Георгиева // Естественные и технические науки.- 2012.- №4(60).- С. 157-162.
101. Белева Н.С. Совершенствование диагностики и комплексного лечения в системе диспансеризации больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14/ Белева Наталья Сергеевна.- 2010.- 25 с.
102. Van der Hem P.S. CO2 laser evaporation of oral lichen planus / P.S. Van der Hem, M. Egges, J.E. van der Wal, J.L. Roodenburg // Int J. Oral Maxillofac Surg.- 2008.- Vol. 37(7).- P. 630-633.
103. Слесаренко Н.А. Сравнительный анализ разных видов фототерапии у больных красным плоским лишаем / Н.А. Слесаренко, Е.М. Решетникова, М.А. Резникова // Известия Саратовского университета.- Новая серия. Серия: Физика.- 2013.- Т. 13, № 1.- С. 55-57.
104. Cafaro A. Effect of low-level laser irradiation on unresponsive oral lichen planus: Early preliminary results in 13 patients / A. Cafaro, G. Albanese, P.G. Arduino, C. Mario, G. Massolini, M. Mozzati, et al // Photomed. Laser Surg.- 2010.- Vol. 28 (2).- P. 99-103.
105. Питерская Н.В. Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта с применением лазеротерапии в сочетании с препаратом «Халисал-гель» / Н.В. Питерская, Л.И. Рукавишников, Т.Н. Радшевская, Н.Ф. Алешина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.- 2013.- № 2 (46).- С. 118-120.
106. Калинина Е.С. Влияние диодного света красного спектра действия на факторы местной защиты слизистой оболочки рта при комплексной терапии красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Е.С. Калинина, К.Э. Арутюнян, О.А. Кумирова, А.А. Кукин, С.Н. Панкова, Т.А. Попова, Р.В. Селин // Вестник новых медицинских технологий.- 2011.- Т. 18, № 2.- С. 192-194.