

بررسی تعداد ماست سل‌ها در لیکن پلان دهانی

دکتر محمد مشرف^۱ و دکتر جهانفر جهانبانی^۲

خلاصه

بیماری لیکن پلان دهانی بر مبنای ویژگی‌های بالینی و هیستوپاتولوژیکی تشخیص داده می‌شود. در مواردی تمام ویژگی‌های میکروسکوپی ضایعه به طور همزمان با هم وجود ندارد. در برخی مقالات به افزایش تعداد ماست سل‌ها در زیر اپی‌تلیوم نمونه‌های لیکن پلان دهانی اشاره شده است. تحقیق زیر جهت مشخص نمودن تعداد ماست سل‌ها در نمونه‌های بافتی ۲۰ بیمار مبتلا به لیکن پلان دهانی انجام گرفته است. تمام نمونه‌های تأیید شده لیکن پلان دهانی، به روش گیمسا رنگ‌آمیزی شده و ماست سل‌های آنها شمرده شدند. میانگین و انحراف معیار تعداد ماست سل‌ها، در نمونه‌های لیکن پلان دهانی به ترتیب $47/75 \pm 38/04$ و در نمونه‌های سالم $2/4 \pm 3/57$ بوده که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است ($P < 0/001$). پیشنهاد می‌گردد که رنگ‌آمیزی ماست سل‌ها در نمونه‌های هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی به عنوان یک معیار دیگر جهت تشخیص بافتی این ضایعه به کار برده شود.

واژه‌های کلیدی: ماست سل، انجیتراسیون آماسی، لیکن پلان، دهان

مقدمه

این بیماری برای اولین بار توسط ویلسون و در سال ۱۹۰۶ توسط دوپریه (Dubreuilh) به طور میکروسکوپی توصیف

لیکن پلان بیماری پوستی مخاطی مزمن و نسبتاً شایعی است که می‌تواند پوست، مخاط و یا هر دو را گرفتار نماید.

۱- استادیار دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی تهران

۲- استادیار دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان

گردید (۱۵).

تظاهرات دهانی این بیماری بدون وجود تظاهرات پوستی شایع است (۸) و بدخیمی در آن به میزان ۱٪ گزارش شده است (۵).

تشخیص هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی بر مبنای ویژگی‌های بافتی انجام می‌پذیرد که شامل هیپرکراتوزیس یا هیپرپارا کراتوزیس، و اکتولیزه شدن لایه بازال و انفیلتراسیون باند مانند لنفوسیت‌ها، درست در زیر اپی تلیوم می‌باشد (۱۵) که البته در مواردی این ویژگی‌ها به طور همزمان با یکدیگر وجود ندارند. در پژوهش‌های دهه گذشته علاوه بر ویژگی‌های کلاسیک هیستوپاتولوژیکی لیکن پلان دهانی به افزایش تعداد ماست سل‌ها در زیر اپی تلیوم نیز اشاره شده است (۱۲). چنانچه این موضوع در نمونه‌های بافتی اثبات گردد، تعداد ماست سل‌ها در نمونه‌های لیکن پلان دهانی می‌تواند به عنوان یک معیار تشخیصی دیگر جهت هر چه صحیح‌تر بودن تشخیص نهایی در نظر گرفته شود. هدف از این بررسی تعیین تعداد ماست سل‌ها در زیر اپی تلیوم نمونه‌های لیکن پلان دهانی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این بررسی ۴۰ نفر از مراجعه کنندگان به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی شرکت داشتند. ۲۰ نفر از این افراد مبتلا به لیکن پلان دهانی، که در بخش بیماری‌های دهان دانشکده تشخیص داده شده بودند و دارای نمونه هیستوپاتولوژیکی در بخش آسیب‌شناسی بودند به عنوان گروه مورد، در نظر گرفته شدند.

۲۰ نفر دیگر از افراد سالم، که به عللی غیر از عفونت و بیماری، در بخش جراحی دانشکده، دندان‌های عقل خود را کشیده بودند به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. گروه‌های مورد و شاهد همگن انتخاب شدند. گروه‌های مورد و شاهد هر کدام به ترتیب شامل ۷ مرد و ۱۳ زن بودند. میانگین سنی گروه مورد $32 \pm 11/4$ و گروه شاهد 24 ± 5 می‌باشد.

متغیرهای کلینیکی گروه شاهد، نداشتن کلیه حالت‌هایی که در آنها ممکن است ماست سل‌ها افزایش یابند، مانند التهاب، زخم، برخی بیماری‌های پوستی مخاطی و مصرف کردن داروهایی که ممکن است واکنش شبیه به لیکن پلان را موجب شوند، می‌باشد. متغیرهای هیستوپاتولوژیکی گروه شاهد نبودن زخم، التهاب و طبیعی بودن مخاط بوده است.

متغیرهای کلینیکی گروه مورد، مشاهده علائم کلاسیک لیکن

پلان دهانی در مخاط دهان بیماران بوده و متغیرهای هیستوپاتولوژیکی این گروه، دارا بودن خصوصیات هیپرکراتوز، دژنراسانس هیدروپیک سلول‌های لایه بازال و انفیلتراسیون باند مانند لنفوسیت‌ها در زیر اپی تلیوم بوده است (تصویر ۱). کلیه نمونه‌های بیوپسی از هر دو گروه مورد و شاهد از مخاط با کال در داخل دهان برداشته شد.

نخست پرونده بیماران گروه مورد، بررسی شد و نمونه‌های آسیب‌شناسی آنها کنترل گردید، لام‌های این گروه مورد بررسی مجدد قرار گرفته، فرم اطلاعاتی آنها تکمیل شد. رنگ‌آمیزی نمونه‌های آسیب‌شناسی گروه مبتلا به لیکن پلان دهانی به روش هماتوکسیلین وائوزین انجام گردید، و تمام لام‌هایی که خصوصیت کلاسیک لیکن پلان دهانی را دارا بودند با تشخیص لیکن پلان دهانی از نظر هیستوپاتولوژیکی به عنوان لام‌های مورد بررسی نگه داشته شدند.

در مرحله دوم روی تمام نمونه‌های لیکن پلان دهانی پس از تشخیص، رنگ‌آمیزی گیمسا به عمل آمد و سپس ماست سل‌های لام‌های رنگ گرفته مورد، در دو ناحیه باند لنفوسیتیک و زیر آن شمرده شدند. شمارش ماست سل‌ها به طریق زیر انجام گردید:

منطقه میکروسکوپی که هر لام به مربع‌هایی به ضلع ۱ میلی‌متر تقسیم شده و شمارش، در ۵ منطقه هر لام با میکروسکوپ و در ششمنای ۴۰۰ در باند لنفوسیتیک و در زیر باند لنفوسیتیک صورت گرفت و سپس میانگین تعداد ماست سل‌ها در هر میلی‌متر مربع هر لام محاسبه گردید. تهیه لام‌های کنترل از گروه شاهد هنگام کشیدن دندان‌های عقل آنها که به عللی غیر از التهاب و عفونت بوده است، انجام گرفت و برداشت نمونه مخاطی هنگامی صورت می‌پذیرفت که بافت اضافی حین جراحی به دور انداخته می‌شد. افراد شاهد از نظر کلینیکی مطابق فرم اطلاعاتی، مورد ارزیابی قرار گرفتند.

سپس از نمونه‌های گروه شاهد به روش استاندارد در بخش آسیب‌شناسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نمونه آسیب‌شناسی تهیه شده و نمونه‌ها به روش هماتوکسیلین وائوزین (H&E) و گیمسا رنگ شدند. پس از این مرحله لام‌های رنگ‌آمیزی شده به روش H&E افراد شاهد بر اساس فرم اطلاعاتی مورد ارزیابی قرار گرفت. چنانچه در نمونه‌های گروه شاهد علائم لیکن پلان دهانی و یا سایر موارد ذکر شده در فرم اطلاعاتی موجود نبود، این لام‌ها به عنوان نمونه‌های قابل بررسی گروه شاهد نگهداری می‌شد. تمام نمونه‌های تأیید شده از افراد شاهد به روش گیمسا رنگ‌آمیزی شده و شمارش ماست سل‌های نمونه‌ها به شرح زیر انجام می‌شد.

اخبار نشان داد که میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه مورد، حدود ۲۰ برابر بیشتر از میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه شاهد بود، که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار است ($P < 0/001$).

بحث

خصوصیات هیستولوژیکی لیکن پلان برای اولین بار توسط دو بریه در سال ۱۹۰۶ عنوان گردید (۱۵). مطالعات انجام شده در آن زمان شباهت‌هایی را بین خصوصیات میکروسکوپی لیکن پلان دهانی و پوستی نشان داد.

در سال‌های اخیر مطالعات هیستولوژیک لیکن پلان دهانی توسط آقایان کوک (Cooke) (۷)، شکلر (Shklar)، مک‌کارتی (McCarthy) (۱۷) و اندراسین (Anderasin) (۲) انجام شده است. در مطالعات انجام شده در مورد لیکن پلان دهانی خصوصیات هیستوشیمیایی این ضایعه در اپی‌تلیوم مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین خصوصیات سلول‌های موجود در انفیلتراسیون زیر اپی‌تلیوم، از نظر میکروسکوپ نوری و الکترونی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است (۱۹،۳).

هال (Hall) قبلاً به وجود ماست سل‌ها به مقدار فراوان در کوریوم فوقانی لیکن پلان اشاره کرده بود (۱۰).

هیدن (Heyden) و همکارانش نشان دادند که تعداد ماست سل‌ها در انفیلتراسیون لنفوسیتیک کم بوده ولی در یافت هم‌بند مجاور زیاد می‌باشد (۱۱).

والکر (Walker) چنین گزارش می‌کند که در بررسی انفیلتراسیون آماسی لیکن پلان، ماست سل‌ها به تعداد کمی دیده می‌شوند و تعداد ماست سل‌های دگرانوله بسیار کمتر می‌باشد. نبودن بیش از یک ماست سل دگرانوله در مطالعات والکر در انفیلتراسیون انتهایی لیکن پلان، این مسأله را از جانب وی مطرح می‌سازد که سوزش‌های دهان بیماران مبتلا نمی‌تواند به علت دگرانولاسیون ماست سل‌ها و فرآورده‌های آنان مانند هیستامین و آمین‌های وازواکتیو باشد، بلکه مواد دیگری که در پدیده‌های انتهایی آزاد می‌شوند مانند پروستاگلاندین‌ها می‌توانند از این نظر مهم باشند (۱۹).

در مطالعه هیستوشیمیایی دیگری که در مورد لیکن پلان دهانی با رنگ‌آمیزی تولوئیدین آبی انجام شده است، ماست سل‌ها به میزان زیاد در لایه انفیلتره آماسی و در نواحی که عاری از آماس بوده دیده شده‌اند، اگرچه هیچ‌گونه الگوی خاصی از لحاظ گستردگی برای این سلول‌ها مطرح نشده است (۱).

بارنت (Barnett) و همکارانش با بررسی فراساختاری

کلیه ماست سل‌های نمونه‌های گروه شاهد در زیر اپی‌تلیوم پس از تقسیم‌بندی لام‌ها همانند گروه مورد با میکروسکوپ و درشت‌نمایی ۴۰۰ در هر میلی‌متر مربع و در ۵ منطقه شمرده شد و میانگین کلی آنها به عنوان تعداد ماست سل‌ها در هر نمونه لام محاسبه گردید. تجزیه و تحلیل تعداد ماست سل‌ها در گروه مورد و شاهد بر مبنای روش t-test انجام گردید.

نتیجه

ماست سل‌ها که به صورت متاکروماتیک رنگ گرفته بودند، به رنگ سلول‌های بنفش مایل به قرمز دیده می‌شدند. این سلول‌ها در کلیه نمونه‌های لیکن پلان دهانی، در انفیلتراسیون آماسی و در زیر آن دیده شدند. در برخی نمونه‌ها ماست سل‌ها در قسمت‌های عمقی‌تر مخاط نیز همانند لایه‌های فوقانی وجود داشتند. در اکثر نمونه‌های گروه مورد، ماست سل‌های دگرانوله (Degranulated Mast Cells) در قسمت‌های زیر اپی‌تلیوم درون انفیلتراسیون آماسی و لایه‌های زیرین آن به وضوح به چشم می‌خوردند. این ماست سل‌ها از نظر شکل حاوی دانه‌ها یا گرانول‌هایی در اطراف سیتوپلاسم خود بودند که نشان‌دهنده پدیده دگرانولاسیون می‌باشد. حداقل تعداد ماست سل‌ها در گروه کنترل یک عدد و حداکثر آن ۵ عدد در هر میلی‌متر مربع بود. این میزان در گروه مورد، حداقل ۱۵ عدد و حداکثر ۷۵ عدد سلول در هر میلی‌متر مربع محاسبه گردید.

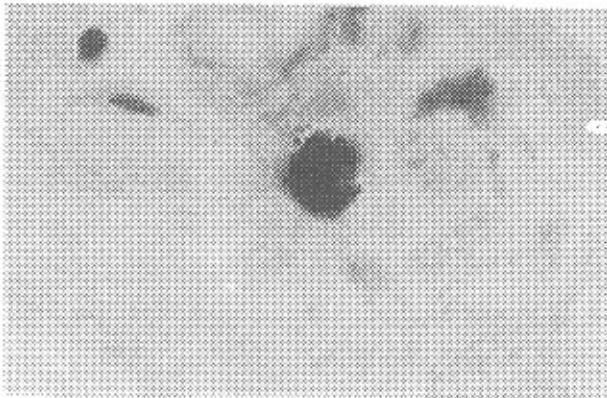
توزیع سنی و جنسی افراد گروه مورد در جدول ۱ آمده است. پس از شمارش کلیه ماست سل‌ها در دو گروه شاهد و مورد، ارزیابی نهایی میانگین و انحراف معیار در گروه مورد $47/75 \pm 38/04$ و در گروه شاهد $2/4 \pm 3/57$ بود. مطالعات

جدول ۱: توزیع سنی و جنسی افراد مبتلا به لیکن پلان دهانی

گروه‌های سنی	مرد		زن		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
<۱۰	-	-	۱	۸	۱	۵
۱۰-۲۰	۱	۱۴	-	-	۱	۵
۲۱-۳۰	۱	۱۴	۳	۲۳	۴	۲۰
۳۱-۴۰	۲	۲۹	۶	۴۶	۸	۴۰
۴۱-۵۰	۱	۱۴	۲	۱۵	۳	۱۵
۵۱-۶۰	۲	۲۹	۱	۸	۳	۱۵
جمع	۷	۱۰۰	۱۳	۱۰۰	۲۰	۱۰۰

انفیلتراسیون زیر اپی تلیالی و تغییرات اپی تلیوم را در ضایعات لیکن پلان مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۹). اگرچه وجود ماست سل ها در گزارش های مختلف در نزدیکی اپی تلیوم (۱۰)، در انفیلتراسیون زیر اپی تلیوم (۱) و در ناحیه غیر انفیلتره لامینا پروپریا (۱۱) گزارش شده، با این وجود هیچ گونه مطلبی در مورد تعداد و نحوه گسترش آنها به طور دقیق وجود ندارد. تنها مطالعه جالب در این زمینه مربوط به جاتل (Jontell) می باشد. جاتل و همکارانش در مطالعه های مربوط به ماست سل ها و لیکن پلان دهانی به این نتیجه رسیدند که تعداد ماست سل ها در قسمت غیر انفیلتره لامینا پروپریای ضایعات لیکن پلان دهانی، در مقایسه با مخاط سالم افزایش می یابد ($P < 0.001$) (۱۲).

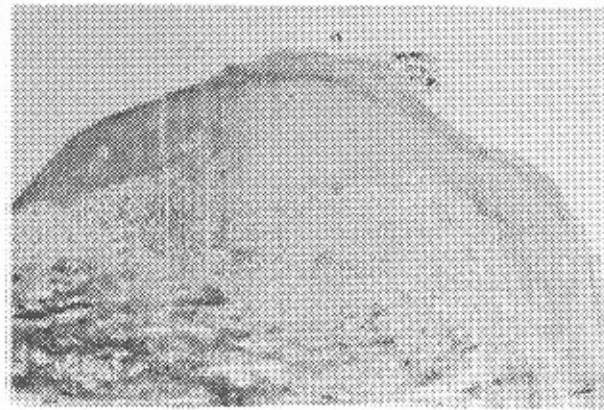
اگر افزایش تعداد ماست سل ها در لایه زیر اپی تلیالی نمونه های لیکن پلان دهانی تأیید شود، این امر می تواند به عنوان یک ویژگی هیستوپاتولوژیک دیگر علاوه بر ویژگی های کلاسیک لیکن پلان دهانی از نظر هیستوپاتولوژیکی مورد توجه قرار گرفته، در نهایت جهت تشخیص به کار برده شود.



تصویر ۲: یک ماست سل با گرانول های آن با درشت نمایی $\times 400$

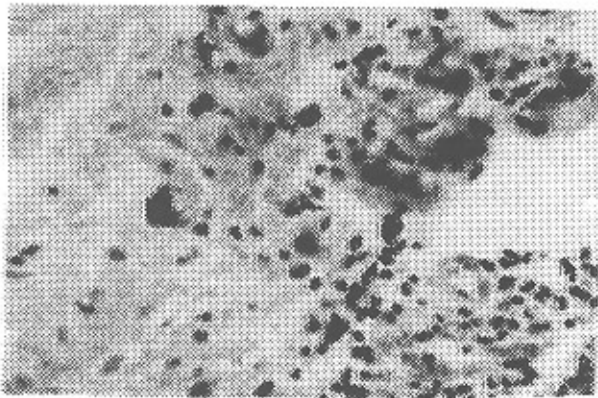
تعداد ماست سل ها در درم بسیاری از ضایعات آماسی که این سلول ها با سلول های آماسی حضور دارند، افزایش می یابد، مثلاً در نسج گرانوله زخم های در حال ترمیم، درماتیت آتوپیک، لیکن پلان، پمفیگوس (۱۳) و در بسیاری از تومورها به ویژه تومورهای خوش خیم افزایش تعداد ماست سل ها مشاهده می شود (۴).

رابطه تعداد ماست سل ها و پاتوژنز بیماری لیکن پلان تاکنون مشخص نشده است. مطالعات عملکردی سلول ها در ضایعات لیکن پلان دهانی مشکل است، زیرا هیچ گونه مدل و الگویی در این مورد وجود ندارد. یک الگوی مناسب نه تنها به رابطه



تصویر ۱: نمای میکروسکوپی لیکن پلان دهانی با درشت نمایی $\times 40$

ضایعات لته ای لیکن پلان جهت مشخص نمودن انواع دیگر سلول ها علاوه بر کراتینوسیت ها در لایه اپی تلیالی، موفق شده اند سلول های لنفوسیت متوسط، ماکروفاژها، سلول های لانگرهانس و ماست سل ها را در لایه اپی تلیالی ضایعات لیکن پلان شناسایی کرده و برخی عملکردهای این سلول ها را در رابطه با بیماری مورد ارزیابی قرار دهند. ماست سل ها با گرانول های ویژه خود و سایر خصوصیت های سلولی مانند شکل هسته و میکروویلی سطح سلول در این بررسی شناسایی شدند. علاوه بر این برخی ماست سل ها با سانتیریول ها، گرانول های متفرق و پراکنده و شبکه آندوپلاسمیک خشن نیز دیده شده اند (۳). یافتن ماست سل ها با خصوصیتی چون گرانول های ویژه غیر تکامل یافته، گرانول های تکامل یافته پراکنده و سیستم گلژی مشخص، از آن نظر جالب است که چنین سلول هایی قبلاً به عنوان سلول های منشعب شده از سلول های بلاست در نظر گرفته می شدند (۱۴). این مسأله چنین فرضی را مطرح می ساخت که برخی از ماست سل های درون اپی تلیوم ضایعات لیکن پلان به جهت وقایع ایمنولوژیکی، در جا، از سلول های مادر لنفوئیدی ساخته می شوند (۹). خصوصیات ماست سل ها گرانول سازی و آزاد سازی گرانول ها یا دگرانولاسیون را در ضایعات لیکن پلان نشان می دهد و از آنجا که گرانول های فعال حاوی آنزیم هایی شبیه به تری پسین و کموتوری پسین می باشند (۱۸)، دگرانولاسیون ماست سل ها در نتیجه اثر آنزیم های آنها می تواند سهمی در انقطاع لایه اپی تلیالی ناشی از جدا شدن کراتینوسیت ها داشته باشد. در بررسی ما نیز تعدادی از ماست سل ها به صورت دگرانوله در لایه های زیر اپی تلیوم دیده می شوند (تصویر ۲). مطالعاتی که تا به حال در این زمینه انجام شده به طور عمده



تصویر ۳: لیکن پلان دهانی، چندین ماست سل در تصویر دیده می‌شوند. درشت‌نمایی $\times 100$

پیشنهاد می‌شود در نمونه‌های لیکن پلان دهانی که از نظر هیستوپاتولوژیک مشکوک هستند، رنگ‌آمیزی گیمسا و شمارش ماست سل‌ها در زیر اپی‌تلیوم به عنوان یک روش کمک کننده دیگر مورد توجه قرار گیرد.

ماست سل‌ها با بیماری اشاره خواهد کرد بلکه ممکن است علت واقعی بیماری را هویدا کند. قبلاً افزایش حساسیت تأخیری به عنوان یک الگوی مناسب جهت پاتوژنز بیماری لیکن پلان دهانی مطرح شده بود (۱۹)، سپس به نقش سلول‌های لانگرهانس در روند پاسخ ایمنی در بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی اشاره گردید (۶) و در سال‌های اخیر به نقش مولکول‌های چسبنده عروق (Vascular Adhesion Molecules) در پاتوژنز لیکن پلان دهانی اشاره شده است (۱۶).

در بررسی جانگل شکل ماست سل‌های دگرانوله دقیقاً مشابه با شکل ماست سل‌های موجود در واکنش‌های افزایش حساسیت تأخیری بوده است. محققان فوق نظر بر آن داشتند که ماست سل‌ها در کشاندن لنفوسیت‌های T به انفیلتراسیون زیر اپی‌تلیال در ضایعات لیکن پلان دهانی نقش دارند (۱۲).

بررسی اخیر نشان می‌دهد که در لیکن پلان دهانی تعداد ماست سل‌ها در باند لنفوسیتیک و لایه زیر آن افزایش می‌یابد (تصویر ۳) و شمارش آنها می‌تواند در تشخیص هیستوپاتولوژیکی ضایعات لیکن پلان دهانی کمک نماید.

Summary

The Evaluation of the Number of Mast Cells in Oral Lichen Planus

M. Moshref, DDS¹; and J. Jahanbani, DDS²

1. Assistant Professor of Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran
2. Assistant Professor of Dental School, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

Oral lichen planus is diagnosed according to clinical and histopathological characteristics. Sometimes all of the classical histopathological features can not be seen. In some articles the presence of mast cells have been noted below the epithelium of oral lichen planus patients. The following study was done to evaluate the number of mast cells in the histopathological sections of 20 oral lichen planus patients. All of the approved histopathological samples of oral lichen planus were stained with Giemsa stain and their mast cells were counted. The mean value and standard deviation of the number of the mast cells in oral lichen planus patients were 47.75 ± 38.04 in the test and 2.4 ± 3.57 in the control group respectively. These values were statistically significant ($P < 0.001$). Special staining for the mast cells of oral lichen planus sections may be considered as another histopathological criteria for the diagnosis of oral lichen planus.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1996; 3(2): 67-72

Key Words: Mast cell, Inflammatory infiltrate, Lichen planus, Mouth

References

- Abbey L and Shklar G. A histochemical study of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 31(2): 226-233.
- Anderasin JD. Oral lichen planus. A histologic evaluation of ninety seven cases. *Oral Surg* 1968; 25: 154-166.
- Barnett ML. The nonkeratinocyte intra-epithelial cell population in lichen planus. An ultrastructural characterization of cells in gingival lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 41(3): 338-353.
- Cawley EP. Association of tissue mast cells and skin tumors. *Arch Dermatol* 1961; 83: 92-96.
- Cawson RA, Binnie WH and Eveson JW: Color atlas of oral disease clinical and pathologic correlations. 2nd ed. London, Wolfe, 1993: pp11-18.
- Chou MJ and Daniels TE. Langerhans cells expressing HLA - DQ, HLA-DR and T6 antigens in normal oral mucosa and lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1989; 18(10): 573-576.
- Cooke BED. The oral manifestations of lichen planus 50 cases. *Brit Dent J* 1954; 96.
- Eversole LR: Clinical outline of oral pathology. 1st ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1981: p18.
- Ginsburg H and Lagunoff D. The *in vitro* differentiation of mast cells. Cultures of cells from immunized mouse lymph nodes and thoracic duct lymph on fibroblast monolayers. *J Cell Biol* 1967; 35(3): 685-697.
- Hall WB. Mast cells in desquamative gingivitis, lichen planus and pemphigoid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969; 28(5): 646-659.
- Heyden G, Arwill T and Gisslen H. Histochemical studies on lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37(2): 239-248.
- Jontell M, Hansson HA and Nygren H. Mast cells in oral lichen planus. *J Oral Pathol* 1986; 15(5): 273-275.
- Mikhail GR and Miller-Milinska A. Mast cell, population in human skin. *J Invest Dermatol* 1964; 43: 249-254.
- Miller HR. Immune reactions in mucous membranes. The differentiation of intestinal mast cells during helminth expulsion in the rat. *Lab Invest* 1971; 24(5): 339-347.
- Regezi JA: Oral pathology clinical pathologic correlation. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993: pp114-115.
- Regezi JA, Dekker NP, Macphail LA *et al.* Vascular adhesion Molecules in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1996; 81: 682-90.
- Shklar G and McCarthy PL. The oral lesions in lichen planus. *Oral Surg* 1961; 14: 181-194.
- Vensel WH, Komender J and Barnard EA. Non pancreatic proteases of the chymotrypsin family. Two proteases from a mouse mast cell tumor. *Biochem Biophys Acta* 1971; 250(2): 395-407.
- Walker DM. The inflammatory infiltrate in lichen planus lesions. An autoradiographic and ultrastructural study. *J Oral Pathol* 1976; 5(5): 277-286.