

· 论 著 ·

# 口腔扁平苔藓患者免疫指标水平与病损分型研究

秘利进<sup>1</sup>, 赵菲<sup>2</sup>, 霍晓<sup>3</sup>, 刘冰<sup>2</sup>, 牛海燕<sup>1</sup>, 陶然<sup>4\*</sup>

(1. 河北医科大学口腔医院检验科, 河北石家庄 050017; 2. 河北医科大学口腔医院牙周一科, 河北石家庄 050017; 3. 河北医科大学口腔医院口腔黏膜科, 河北石家庄 050017; 4. 河北医科大学口腔医院教育处, 河北石家庄 050017)

**[摘要]** **目的** 探究口腔扁平苔藓(oral lichen planus, OLP)患者辅助性T细胞17与调节性T细胞相关因子、免疫球蛋白A(immunoglobulin A, IgA)、免疫球蛋白G(immunoglobulin G, IgG)、免疫球蛋白M(immunoglobulin M, IgM)及补体成分3(complement 3, C3)、补体成分4(complement 4, C4)水平及其与病损分型的相关性。**方法** 纳入2021年9月—2022年10月在河北医科大学口腔医院口腔黏膜科就诊的OLP患者94例(OLP组, 糜烂型50例, 非糜烂型44例)及健康对照88例(对照组)。随机选取2组各15例检测其唾液中白细胞介素17(interleukin-17, IL-17)、白细胞介素23(interleukin-23, IL-23)和转化生长因子 $\beta$ 1(transforming growth factor- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 1)水平。采集所有研究对象外周静脉血, 利用酶联免疫吸附法检测IL-17、IL-23、TGF- $\beta$ 1水平, 免疫比浊法测定免疫球蛋白及补体浓度。通过Spearman相关性分析研究各项指标与病损分型的关联。**结果** 与对照组相比, OLP患者唾液和血清中IL-17、IL-23水平显著升高, 血清TGF- $\beta$ 1水平降低; 血清IgA、IgG、C3水平升高, IgM、C4水平降低, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。相关性分析结果显示, IL-23与OLP病损分型呈正相关( $P < 0.05$ ), 且与糜烂型相关性( $r = 0.830$ )高于非糜烂型( $r = 0.765$ ); C4与病损分型呈负相关( $P < 0.05$ ), 与糜烂型相关性( $r = -0.853$ )高于非糜烂型( $r = -0.826$ )。**结论** OLP患者部分细胞因子及免疫指标异常, IL-23和C4与OLP病损分型密切相关, 有望成为评估疾病严重程度的潜在生物标志物。

**[关键词]** 扁平苔藓, 口腔; Th17/Treg细胞相关因子; 病损分型 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2026.04.014

**[中图分类号]** R781.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2026)04-0474-05

## Study on immune indicator levels and lesion classification in patients with oral lichen planus

MI Li-jin<sup>1</sup>, ZHAO Fei<sup>2</sup>, HUO Xiao<sup>3</sup>, LIU Bing<sup>2</sup>, NIU Hai-yan<sup>1</sup>, TAO Ran<sup>4\*</sup>

(1. Department of Clinical Laboratory, School and Hospital of Stomatology of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China; 2. the First Department of Periodontology, School and Hospital of Stomatology of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China; 3. Department of Oral Mucosal Diseases, School and Hospital of Stomatology of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China; 4. Department of Education, School and Hospital of Stomatology of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China)

**[Abstract]** **Objective** To investigate the levels of factors related to T helper 17 (Th17) cells and regulatory T (Treg) cells, immunoglobulin A (IgA), immunoglobulin G (IgG), immunoglobulin M (IgM), complement 3 (C3) and complement 4 (C4) in patients with oral lichen planus (OLP), as well as their correlations with lesion classifications. **Methods** A total of 94 OLP patients (OLP group, including 50 cases of erosive type and 44 cases of non-erosive type) treated at the Department of Oral Mucosal Diseases, School and Hospital of Stomatology of Hebei Medical University from September 2021 to October 2022 and 88 healthy controls (control group) were enrolled. Fifteen subjects were randomly selected from each group to detect the salivary levels of interleukin-17 (IL-17), interleukin-23 (IL-23) and transforming growth factor- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1). Peripheral venous blood samples were collected

[收稿日期] 2026-02-13

[基金项目] 河北省医学科学研究课题计划项目(20221477)

[作者简介] 秘利进(1985-), 女, 河北平山人, 河北医科大学口腔医院主管检验师, 医学硕士, 从事临床医学检验指标及免疫因子相关研究。

\*通信作者。E-mail: taoran@hebmh.edu.cn



from all subjects. The levels of IL-17, IL-23 and TGF- $\beta$ 1 were detected by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), while the concentrations of immunoglobulins and complements were determined by immunoturbidimetry. Spearman correlation analysis was performed to evaluate the association between each indicator and OLP lesion classification. **Results** Compared with the control group, OLP patients showed significantly elevated levels of IL-17 and IL-23 in saliva and serum, decreased serum TGF- $\beta$ 1, increased serum IgA, IgG and C3, and decreased serum IgM and C4, with significant differences ( $P < 0.05$ ). Correlation analysis revealed a positive correlation between IL-23 and OLP lesion classification ( $P < 0.05$ ), showing a stronger correlation with the erosive type ( $r = 0.830$ ) than with the non-erosive type ( $r = 0.765$ ). C4 was negatively correlated with lesion classification ( $P < 0.05$ ), showing a stronger correlation with the erosive type ( $r = -0.853$ ) than with the non-erosive type ( $r = -0.826$ ). **Conclusion** Several cytokines and immune indicators are abnormal in OLP patients, and IL-23 and C4 levels are closely related to OLP lesion classification, showing potential as biomarkers for assessing disease severity.

**[Key words]** lichen planus, oral; Th17/Treg cell-related factors; lesion classification

口腔扁平苔藓 (oral lichen planus, OLP) 是一种常见的慢性局限性自身免疫性疾病<sup>[1]</sup>, 临床上通常根据病损是否存在糜烂面, 将其划分为非糜烂型与糜烂型两类, 其中糜烂型存在 0.4%~12.5% 的恶变风险<sup>[2]</sup>, 被世界卫生组织列为潜在恶性病变之一<sup>[3]</sup>。尽管 OLP 的发病机制尚未完全阐明, 但目前认为与免疫系统异常激活的 T 细胞应答和细胞因子分泌密切相关<sup>[4-5]</sup>。已有研究表明, OLP 患者中, 辅助性 T 细胞 17 (T helper cell 17, Th17) 与调节性 T 细胞 (regulatory T cell, Treg) 的平衡破坏可能导致局部免疫失调<sup>[6]</sup>。Th17 细胞通过分泌白细胞介素 17 (interleukin-17, IL-17)、白细胞介素 23 (interleukin-23, IL-23) 等细胞因子参与局部炎症反应及组织损伤<sup>[7]</sup>。而 Treg 细胞可分泌转化生长因子  $\beta$ 1 (transforming growth factor- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 1) 等抑制性细胞因子, 通过发挥免疫抑制功能从而抑制过度的免疫应答<sup>[8]</sup>。此外, 体液免疫异常可能参与 OLP 的疾病进展过程<sup>[9]</sup>。本研究通过检测 OLP 患者唾液和血清中 Th17/Treg 细胞相关因子以及血清中免疫指标水平, 分析其与不同 OLP 病损分型的相关性, 有助于揭示 Th17/Treg 细胞相关因子及体液免疫指标在不同 OLP 分型患者中的水平特点, 为 OLP 的发病机制研究及临床诊疗提供参考。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 纳入 2021 年 9 月—2022 年 10 月在河北医科大学口腔医院口腔黏膜科就诊的 OLP 患者 94 例 (OLP 组, 其中糜烂型 50 例, 非糜烂型 44 例) 及健康对照组 88 例 (对照组)。OLP 组, 男性 35 例, 女性 59 例, 年龄 39~62 岁, 平均 (50.48 $\pm$ 6.79) 岁; 对照组, 男性 40 例, 女性 48 例, 年龄 34~63 岁, 平均 (48.51 $\pm$ 6.92) 岁。

2 组性别、年龄差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 具有可比性。纳入标准: ①符合 OLP 诊断标准; ②患者的病情处于稳定状态, 且患者意识清醒, 并能够顺畅地进行沟通和交流。排除标准: ①精神状态异常、认知功能障碍或患有其他器质性疾病; ②正在口服或局部应用免疫抑制剂或免疫调节剂; ③合并自身免疫病或严重肝肾疾病; ④患者或患者家属在研究过程中提出终止治疗或要求转院至更高级医疗机构。

本研究经河北医科大学口腔医院医学伦理委员会审核批准 (批准文号: 【2021】083 号)。所有患者均知情同意并签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 样本采集** 唾液采集: 从纳入的病例中随机选取 OLP 患者 15 例及健康对照 15 例, 于上午 9 点左右收集非刺激性全唾液 2 mL。在收集样本前 1 h 内禁食、禁饮或任何口腔卫生措施等。唾液采取后立即置于 0 $^{\circ}$ C 冰箱内, 在 2 h 内进行 4 $^{\circ}$ C、6 000 g 离心 15 min, 取上清液-80 $^{\circ}$ C 冰箱贮存, 检测前提前取出复溶。

血清采集: 采集 94 例 OLP 患者及 88 例健康者入组时空腹外周血 5 mL, 分别离心分离血清, 置于-20 $^{\circ}$ C 保存。

**1.2.2 Th17/Treg 细胞相关因子水平检测** 唾液样本利用酶联免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 检测血清中 IL-17、IL-23、TGF- $\beta$ 1 浓度。血清样本使用人 TGF- $\beta$ 1、IL-17、IL-23 试剂盒 (敏感度 $\leq$ 5 ng/L), 利用 ELISA 分别建立标准曲线, IL-17 的标准曲线为  $Y = 354.41X^2 + 63.832X$  ( $R^2 = 0.9951$ ), IL-23 标准曲线为  $Y = 144.82X^2 + 293.79X$  ( $R^2 = 0.9971$ ), TGF- $\beta$ 1 标准曲线为  $Y = 524.22X^2 + 547.63X$  ( $R^2 = 0.9992$ ), 分别检测血清中 IL-17、IL-23、TGF- $\beta$ 1

浓度。

1.2.3 免疫球蛋白及补体水平检测 应用全自动生化分析仪 (罗氏 Cobas c311), 使用免疫散射比浊法检测血清免疫球蛋白 IgA、IgG、IgM 及补体 C3、C4 水平。

1.3 统计学方法 应用 SPSS 26.0 和 GraphPad Prism 9 统计软件分析数据。正态分布的计量资料以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 比较采用独立样本 *t* 检验, 相关性分析采用 Spearman 相关性分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结 果

2.1 唾液中 Th17/Treg 细胞相关因子水平 OLP 组唾液中 IL-17、IL-23 水平明显高于对照组, 差异有统计学意义 (P<0.05), 2 组 TGF-β1 水平差异无统计意义 (P>0.05)。见表 1。

表 1 2 组唾液中 Th17/Treg 细胞相关因子水平比较

Table 1 Comparison of Th17/Treg cell-related factor levels in saliva between the two groups

(n=15,  $\bar{x} \pm s$ , ng/L)

组别	IL-17	IL-23	TGF-β1
OLP 组	15.39±1.45	20.94±2.79	27.65±2.31
对照组	12.64±1.98	16.77±2.04	28.59±1.96
<i>t</i> 值	4.340	4.673	1.202
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	0.240

2.2 血清中 Th17/Treg 细胞相关因子水平 OLP 组血清中 IL-17、IL-23 水平明显高于健康对照组, TGF-β1 水平明显低于对照组, 差异有统计学意义 (P<0.05)。见表 2。

表 2 2 组血清 Th17/Treg 细胞相关因子水平比较

Table 2 Comparison of serum levels of Th17/Treg cell-related factors between the two groups

( $\bar{x} \pm s$ , ng/L)

组别	例数	IL-17	IL-23	TGF-β1
OLP 组	94	222.42±15.18	408.41±18.53	36.44±1.80
对照组	88	188.17±12.10	376.40±16.09	40.26±1.36
<i>t</i> 值		16.884	12.407	16.071
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 血清中免疫球蛋白水平 OLP 组血清中 IgA、IgG 水平显著高于对照组, IgM 水平明显低于对照组, 差异有统计学意义 (P<0.05)。见表 3。

2.4 血清中补体 C3、C4 水平 OLP 组血清中补体 C3 明显高于对照组, C4 水平显著低于对照组, 差异有统计学意义 (P<0.05)。见表 4。

2.5 Th17/Treg 细胞相关因子与 OLP 病损分型相

表 3 2 组血清免疫球蛋白水平比较

Table 3 Comparison of serum immunoglobulin levels between the two groups

( $\bar{x} \pm s$ , g/L)

组别	例数	IgA	IgG	IgM
OLP 组	94	3.84±0.16	18.25±0.96	1.20±0.12
对照组	88	3.28±0.17	17.02±0.89	1.48±0.12
<i>t</i> 值		22.893	8.969	15.731
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

表 4 2 组血清补体 C3、C4 水平比较

Table 4 Comparison of serum complement C3 and C4 levels between the two groups

( $\bar{x} \pm s$ , g/L)

组别	例数	C3	C4
OLP 组	94	1.62±0.07	0.80±0.06
对照组	88	1.39±0.06	0.95±0.07
<i>t</i> 值		23.725	15.552
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001

关性分析 采用 Spearman 方法进行相关性分析, 结果显示, IL-23 水平与 OLP 病损分型呈正相关 (P<0.05), 糜烂型 (r=0.830) 相关性高于非糜烂型 (r=0.765)。IL-17、TGF-β1 与 OLP 病损分型无相关性。见表 5。

表 5 IL-17、IL-23、TGF-β1 水平与 OLP 病损分型相关性分析

Table 5 Correlation of IL-17, IL-23, and TGF-β1 levels with lesion classification of OLP

指标	糜烂型 OLP		非糜烂型 OLP	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
IL-17	0.513	0.131	0.651	0.424
IL-23	0.830	<0.001	0.765	0.032
TGF-β1	0.324	0.072	0.201	0.041

2.6 体液免疫指标与 OLP 病损分型相关性分析

补体 C4 水平与 OLP 病损分型呈负相关 (P<0.05), 糜烂型相关性 (r=-0.853) 高于非糜烂型 (r=-0.826)。IgA、IgG、IgM、C3 与 OLP 病损分型无相关性。见表 6。

## 3 讨 论

OLP 是一种免疫介导的炎症性疾病, 具有长期的慢性发作特点, 同时存在恶性病变的潜在风险。筛选具有 OLP 临床诊断和治疗意义的生物标志物具有重要的临床价值, 是防治 OLP 的研究热点之一。目前 OLP 的具体发病机制尚不明确, 但已知, 免疫稳态的失衡在 OLP 的病理进程中扮演关键角色<sup>[10]</sup>, Th17/Treg 平衡失调参与 OLP 的发

表6 IgA、IgG、IgM、C3、C4与OLP病损分型相关性分析  
Table 6 Correlation of IgA, IgG, IgM, C3 and C4 with lesion classification of OLP

指标	糜烂型OLP		非糜烂型OLP	
	r值	P值	r值	P值
IgA	0.419	0.062	0.221	0.734
IgG	0.310	0.051	0.346	0.082
IgM	0.201	0.320	0.289	0.256
C3	-0.736	0.721	-0.611	0.743
C4	-0.853	0.015	-0.826	0.023

生发展过程<sup>[11]</sup>。Th17细胞通过分泌IL-17、IL-23等细胞因子促进炎症发生发展<sup>[12]</sup>，而Treg细胞对免疫应答具有抑制作用，能够维持免疫耐受和控制过度的免疫反应<sup>[13]</sup>。此外，免疫球蛋白及补体C3、C4在维持机体免疫内环境稳态过程中发挥着重要作用。这些生物标志物的水平变化可能会触发并推动自身免疫性疾病、过敏性疾病的发生发展。本研究聚焦OLP这一慢性炎症性疾病，旨在深入研究白细胞介素、免疫球蛋白及补体成分在OLP患者体内的表达水平特征，并分析其潜在的临床应用价值。

本研究结果显示，OLP患者唾液及血清中IL-17、IL-23水平显著高于对照组，差异有统计学意义。IL-17与IL-23作为免疫调节网络中的关键因子，在细胞间信息沟通、免疫应答和炎症反应进程中起到重要的调控作用<sup>[14-15]</sup>。其中，IL-23是由活化的树突状细胞以及其他免疫细胞如巨噬细胞分泌，具有调控Th17细胞活性的作用。Th17细胞活性的上调不仅增加了促炎细胞因子的产生，还通过释放IL-17等细胞因子直接参与并促进了炎症反应，影响角质形成细胞的功能，进而造成组织损伤<sup>[16]</sup>。本研究结果表明，Treg细胞分泌的TGF- $\beta$ 1在OLP组血清中的水平低于对照组，这一结果间接印证了Treg细胞在OLP疾病进展中对免疫应答具有抑制作用。TGF- $\beta$ 1是TGF- $\beta$ 超家族的关键成员之一，可调控细胞的分化、迁移、生长、凋亡以及细胞外基质（extracellular matrix, ECM）的合成与降解<sup>[17-18]</sup>。炎症反应过程中，TGF- $\beta$ 1一方面能够抑制免疫细胞的活化，起到一定的抗炎和免疫抑制作用；另一方面，能够促进成纤维细胞和肌成纤维细胞的活化，导致ECM过度沉积和纤维化，从而参与多种慢性炎症和自身免疫性疾病的进展<sup>[19]</sup>。

免疫球蛋白具有抗体活性，是人体血清和体液中的重要成分。当外界抗原侵入机体时，免疫

球蛋白能够激发局部免疫系统的应答反应<sup>[20]</sup>。本研究结果显示，OLP患者血清IgA、IgG水平较对照组显著升高，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。IgA是黏膜防御病原体的关键组成部分，OLP患者血清中IgA水平升高与其他学者研究一致<sup>[21]</sup>。IgG具有中和细菌毒素和病毒、促进单核巨噬细胞吞噬等功能，可有效降低病毒对宿主细胞的感染能力，削弱病毒对宿主细胞的侵害。本研究结果显示，OLP组IgM水平低于对照组。然而也有研究<sup>[22]</sup>发现，OLP患者IgM值处于正常范围内，以及OLP患者血清IgM水平高于对照组。IgM是初次免疫应答中最早产生的抗体类型，其水平降低可能与疾病的免疫应答模式有关。分析原因可能为不同研究纳入的OLP患者处于不同的疾病进展时期，IgM水平存在变化。补体系统是先天免疫和适应性免疫的重要组成部分<sup>[23]</sup>，其中补体蛋白作为存在于血清中的一组蛋白质，在正常生理状态下其表达水平和活性相对稳定，而当机体遭遇病理变化时，补体水平可能出现下降趋势，这一变化与免疫系统的疾病状态存在密切关联<sup>[24]</sup>。本研究结果显示，OLP患者血清补体C3水平高于对照组，补体C4水平低于对照组，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。补体蛋白C3和C4主要负责中和病毒、促进吞噬、补体激活以及防止免疫复合物沉积<sup>[25]</sup>。C3水平升高可能与疾病自身免疫性炎症特征及补体系统不同激活途径相关。经典激活途径因C4消耗受阻后，机体代偿性激活补体旁路途径，从而导致C3水平升高。C4是补体系统的重要组成部分之一，其水平的下降可能反映了补体系统的过度激活或消耗。相关性分析结果显示，IL-23与病损分型呈正相关，而C4水平与病损分型呈负相关（ $P < 0.05$ ）。可能与二者在OLP免疫炎症调控中的作用密切相关。IL-23作为Th17细胞增殖活化的关键调控因子，可通过激活IL-23/Th17轴放大局部炎症反应；而C4作为补体系统经典途径的重要分子，在OLP慢性炎症进程中会因参与免疫复合物清除、炎症调控及组织损伤修复等过程发生过度消耗，因此与病损分型呈负相关。结果提示，IL-23与C4水平有望作为口腔扁平苔藓病损分型早期诊断的辅助手段。

本研究初步揭示了OLP患者部分细胞因子及免疫指标异常，然而，由于未对患者进行随访，上述指标在疾病进程中的动态变化尚不明确。后续研究中，将进一步扩展样本规模，并对相关指标进行纵向监测。同时，结合基因组学与蛋白质

组学技术, 进一步研究不同细胞因子之间的相互作用, 及其在疾病发生发展中的作用机制。

综上所述, IL-17、IL-23、TGF- $\beta$ 1、IgA、IgG、IgM、C3、C4等指标水平的变化不仅揭示了OLP患者体内免疫系统复杂的动态变化, 也为临床评估病损分型、监测疾病进程提供了理论依据。通过定期监测相关生物标志物的水平变化, 有助于OLP分型早期诊断, 动态把握病情变化, 为个体化治疗方案的制定与实施提供参考。

#### [参考文献]

- [1] Louisy A, Humbert E, Samimi M. Oral lichen planus: An update on diagnosis and management[J]. *Am J Clin Dermatol*, 2024,25(1):35-53.
- [2] 中华口腔医学会, 中华口腔医学会中西医结合专业委员会. 口腔扁平苔藓诊疗指南(修订版)[J]. *中华口腔医学杂志*, 2022,57(2):115-121.
- [3] Roberts SL, Bhamra R, Ilankovan V. Malignant transformation rate of erosive oral lichen planus: A retrospective study [J]. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2024, 62(9):788-793.
- [4] Agha-Hosseini F, Moosavi MS, Bahrami H. A systematic review of interleukin-17 in oral lichen planus: From etiopathogenesis to treatment[J]. *Clin Med Res*, 2023,21(4): 201-215.
- [5] Yokomizo S, Kaneko N, Chen H, et al. Dysbiosis of the gut microbiome may contribute to the pathogenesis of oral lichen planus through Treg dysregulation [J]. *Mucosal Immunol*, 2025,18(5):1013-1026.
- [6] 余霜, 周红梅. 难治性口腔扁平苔藓的免疫替代药物及作用机制研究进展[J]. *口腔医学研究*, 2025,41(1):7-11.
- [7] Afzali S, Mohammadisoleimani E, Mansoori Y, et al. The potential roles of Th17 cells in the pathogenesis of oral lichen planus[J]. *Inflamm Res*, 2023,72(7):1513-1524.
- [8] Bittner S, Hehlhans T, Feuerer M. Engineered Treg cells as putative therapeutics against inflammatory diseases and beyond [J]. *Trends Immunol*, 2023,44(6):468-483.
- [9] 丁旭, 陆丽荣, 周兰英, 等. 口腔扁平苔藓患者血清白介素-17、P物质、趋化素水平与疾病活动和免疫功能的关系研究[J]. *现代生物医学进展*, 2022,22(10):1865-1868.
- [10] 陈奕霏, 牟镜天, 韩琪, 等. 炎性标志物在口腔黏膜病组织上皮-间质表达特征及其临床意义[J]. *口腔医学研究*, 2026, 42(1):41-47.
- [11] Zhang M, Wang L, Zhou C, et al. E.coli LPS/TLR4/NF- $\kappa$ B signaling pathway regulates Th17/Treg balance mediating inflammatory responses in oral lichen planus [J]. *Inflammation*, 2023,46(3):1077-1090.
- [12] Wang Y, Xue N, Wang Z, et al. Targeting Th17 cells: A promising strategy to treat oral mucosal inflammatory diseases [J]. *Front Immunol*, 2023,14:1236856.
- [13] 杨连杰, 郑凯月, 刘英. T淋巴细胞在口腔扁平苔藓发生发展中的作用研究进展[J]. *山东医药*, 2022,62(30):90-93.
- [14] Saran A, Nishizaki D, Lippman SM, et al. Interleukin-17: A pleiotropic cytokine implicated in inflammatory, infectious, and malignant disorders [J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2025, 83:35-44.
- [15] Mills KHG. IL-17 and IL-17-producing cells in protection versus pathology[J]. *Nat Rev Immunol*, 2023,23(1):38-54.
- [16] 王一珏, 徐一弘, 王珂珂. 辅助性T细胞17和白细胞介素17在口腔扁平苔藓中的研究进展[J]. *口腔疾病防治*, 2025, 33(2):153-159.
- [17] Wang J, Zhao X, Wan YY. Intricacies of TGF- $\beta$  signaling in Treg and Th17 cell biology [J]. *Cell Mol Immunol*, 2023, 20(9):1002-1022.
- [18] Chen W. TGF- $\beta$  regulation of T cells [J]. *Annu Rev Immunol*, 2023,41:483-512.
- [19] Kumar R, Theiss AL, Venuprasad K. ROR $\gamma$ t protein modifications and IL-17-mediated inflammation [J]. *Trends Immunol*, 2021,42(11):1037-1050.
- [20] Al Shaar A, Hamadeh O, Ali A. Saliva and serum biomarkers in oral diseases: A case-control study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2024,103(52):e41072.
- [21] Takeda Y, Kato-Kogoe N, Sakaguchi S, et al. Characteristics of salivary IgA responses to oral microbiota in patients with oral lichen planus [J]. *Sci Rep*, 2025,15(1):44167.
- [22] Tarsariya ViM, Mehta DN, Raval N, et al. Evaluation of serum immunoglobulin (IgG, IgM, IgA) in potentially malignant disorders of oral cavity-a case control study [J]. *J Oral Biol Craniofac Res*, 2020,10(4):665-669.
- [23] McMurray JC, Schornack BJ, Weskamp AL, et al. Immunodeficiency: Complement disorders [J]. *Allergy Asthma Proc*, 2024,45(5):305-309.
- [24] Antony IR, Wong BHS, Kelleher D, et al. Maladaptive T-cell metabolic fitness in autoimmune diseases [J]. *Cells*, 2023, 12(21):2541.
- [25] Yao H, Cao Z, Huang L, et al. Application of machine learning for the analysis of peripheral blood biomarkers in oral mucosal diseases: A cross-sectional study [J]. *BMC Oral Health*, 2025,25(1):703.

(本文编辑:赵丽洁)