

Коленко Ю.Г., Зелінська Н.А., Ткач О.Б., Грибан О.М.

# Конфігурація інтеграційних особливостей генетичної детермінованості систем еритроцитарних антигенів у хворих на червоний плескатий лишай слизової оболонки порожнини рота

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

**Мета дослідження.** Вивчити наявність генетичної детермінованості еритроцитарних антигенів крові до ЧПЛ СОПР.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження були 248 пацієнтів ЧПЛ у віці 26–65 років. Визначення генетичних маркерів крові і слини (ротова рідина) проводилося в реакції гемаглютинації. Були використані кролячі рідкі абсорбовані сироватки анти-М, анти-Н, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-Р, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти- $Le^a$  і анти- $Le^b$ , гемаглютинуючі ізо сироватки  $a$ ,  $b$  та ізоімунні антирезусні сироватки анти Д групи  $Oab$  (I),  $Ab$  (II),  $Ba$  (III) та  $AB$  (IV) Київської міської станції переливання крові.

**Результати дослідження.** Встановлено, що найбільша кількість пацієнтів мала ерозивну форму ЧПЛ без ураження червоної облямівки губ (36,5%) афілійованих з виразковою хворобою шлунку (34,7%). Встановлений корелятивний зв'язок з антигенами системи АВО (Н) у хворих на ЧПЛ з ураженням шлунково-кишкового тракту свідчить про коморбідність цих захворювань. Деталізовані групи ризику ЧПЛ у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту –  $O(I)>A(II)>B(III)$  при ерозивній формі та  $A(II)>O(I)>B(III)$  – при гіперкератозній. Визначені «критичні» ( $P_1$ , MN,  $Le^{(a-b+)}$ ) та «протективні» ( $P_1$ , N, MN,  $Le^{(a-b+)}$ ) фенотипи у хворих на ЧПЛ.

**Висновки.** Встановлений корелятивний зв'язок з еритроцитарними антигенами системи АВО(Н) у хворих на ЧПЛ з ураженням шлунково-кишкового тракту свідчить про коморбідність цих захворювань з подальшою необхідністю врахування при плануванні профілактичних та лікувальних заходів у цієї категорії хворих.

**Ключові слова:** червоний плескатий лишай (ЧПЛ), слизова оболонка порожнини рота (СОПР), генетична детермінованість, групи ризику, еритроцитарні антигени крові, «критичні» фенотипи, «протективні» фенотипи.

## Актуальність

Червоний плескатий лишай (ЧПЛ) являє собою вузликове хронічне захворювання, що виникає на слизовій оболонці та шкірі та займає питому вагу в структурі стоматологічних захворювань [1, 2, 3]. Частота різних форм з переважним ураженням слизової оболонки порожнини рота (СОПР) варіює від 17 до 80%. За останні роки кількість хворих на ЧПЛ СОПР збільшилася вдвічі, за рахунок збільшення агресивних форм захворювання, таких як ерозивна, виразкова, гіперкератозна з можливим ризиком до малігнізації [4, 5]. Характерним є

те, що розпочавшись на СОПР ЧПЛ в подальшому нерідко уражає різні відділи шкіряного покриву, але в загальній структурі дерматологічних захворювань вага цієї патології становить 1,5–2,5%. Таким чином для ЧПЛ улюбленою локалізацією залишається СОПР. В останні роки відзначені істотні зміни в гендерній та віковій парадигмі ЧПЛ СОПР. Так, якщо в попередні роки це захворювання було діагностовано частіше в осіб жіночої статі, то в останні – ця спрямованість була змінена в бік майже рівноправних компонентів. Констатують істотне «омолодження» ЧПЛ СОПР. Великою

проблемою для хворих ЧПЛ СОПР є те, що це захворювання часто афілійоване з низкою супутніх захворювань, зокрема з хворобами кишкової системи [6, 7, 8].

Цей зв'язок може бути зумовленим як загально генетично подібними реперними точками слизової оболонки порожнини рота та слизової кишкового тракту, так і подібними мікробними атакуючими агентами, зокрема *Helicobacter pylori*, стрептококами та іншими, які є перманентним резервуаром для персистування в порожнині рота та в середовищі кишкового тракту, що мають подібні та перехресні антигени з антигенами слизової оболонки. Ця обставина може зумовити генетичну схильність до розвитку ЧПЛ СОПР взагалі та зокрема у хворих на кишкові захворювання.

У літературі є поодинокі дослідження, які вказують на генетичну детермінованість до ЧПЛ СОПР, але частіше ці висновки отримані спираючись на недостатньо адекватні та сучасні методи, що унеможливають вірну інтерпретацію отриманих даних [9, 10, 11, 12].

**Метою** нашого дослідження було вивчити наявність генетичної детермінованості еритроцитарних антигенів крові до ЧПЛ СОПР.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити роль та місце еритроцитарних антигенів АВО(Н) в патогенезі ЧПЛ СОПР.

2. Визначити особливість конфігурації маркерів детермінованості до ЧПЛ СОПР еритроцитарних систем крові P<sub>1</sub>, MN, Le.

**Матеріал і методи дослідження.**

Об'єктом дослідження було 278 пацієнтів на ЧПЛ СОПР, що склали основну групу (табл.1).

Як вказано в табл.1, переважна частина хворих була у віці 26–45 і 46–65 років (26,3% та 18,3% відповідно).

Контрольну групу склали 298 осіб (донори крові) (табл.2), де стоматологічні захворювання, а також захворювання внутрішніх органів і систем були виключені.

Характеристика хворих на ЧПЛ СОПР, що мали також супутні захворювання, представлена в табл. 3. Як наведено в таблиці переважна кількість пацієнтів на ЧПЛ СОПР мали хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, в тому числі гастрит, виразкову хворобу шлунку (38,7%).

Характеристика хворих з різними формами ЧПЛ СОПР залежно від статі і віку представлена в табл. 4.

Неважко помітити, що найбільша кількість пацієнтів мали ерозивну форму без ураження червоної облямівки губ (36,5%).

Таблиця 1

**Характеристика хворих на ЧПЛ СОПР за статтю та віком**

Група	Групи обстежених	Всього	Вік							
			18–25		26–45		46–55		56–65	
			чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Основна група	На лікуванні в СМЦ НМУ	30	10 (33,33%)	11 (36,66%)	1 (3,33%)	5 (16,66%)	–	3 (10%)	–	–
	Інститут геронтології	37	–	–	–	–	9 (24,3%)	27 (72,97%)	1 (2,7%)	–
	Направлені з поліклінік	187	30 (16%)	10 (5,35%)	61 (32,6%)	35 (18,72%)	40 (21,4%)	11 (5,9%)	–	–
	Студенти	4	1(25%)	2(50%)	1(25%)	–	–	–	–	–
	Пацієнти Київського військового госпітально	20	8 (40%)	–	10 (50%)	–	2 (10%)	–	–	–
	<b>Всього</b>	<b>287</b>	<b>49 (17,6%)</b>	<b>23 (8,3%)</b>	<b>73 (26,3%)</b>	<b>40 (14,4%)</b>	<b>51 (18,3%)</b>	<b>41 (14,3%)</b>	<b>1 (0,4%)</b>	–

**Імунологічні методи дослідження**

Вивчення групових антигенів біологічних рідин систем АВО(Н), Rh, P<sub>1</sub>, MN, Jevis було зумовлено тим, що ізоантигени крові та антигени гістосумісності (HLA) детермінують, ініціюють процеси клітинного розпізнавання «свій»-«чужий», визначають ефекторну ланку клітинних взаємодій, а також детермінують схильність до захворювання через біохімічну структуру своїх молекул. Ці системи зберігають ген імунної відповіді (IR-ген), який визначає інтенсивність імунної реакції на різні інфекційні та неінфекційні агенти, програмує рівень антитілоутворення, бластоутворення.

Визначення генетичних маркерів крові і слини (ротова рідина) проводилося в реакції гемаглютинації. Були використані кролячі рідкі абсорбовані сироватки анти-М, анти-Н, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-Р, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-Lea і анти-Leb, гемаглютинуючі

ізосироватки а, b та ізоімунні антирезусні сироватки анти Д групи Oab (I), Ab (II), Va (III) та АВ (IV) Київської міської станції переливання крові.

Відносний ступінь ризику захворювання в залежності від присутності того або іншого маркера крові та слини розраховувалося за формулою Wolf:

$$X = \frac{P^B(1 - P^K)}{P^K(1 - P^B)},$$

де X – відносний ризик захворювання,  
P<sup>B</sup> – частота антигену серед хворих,  
P<sup>K</sup> – частота антигену серед здорових (контроль).

Показник ступеня ризику більше ніж 1 говорить про позитивний асоціативний зв'язок із захворюванням. У разі, коли відносний показник ступеня ризику менше як 1, говорять про негативний зв'язок.

Таблиця 2

**Характеристика контрольної групи за статтю і віком**

Група	Групи обстежених	Всього	Вік					
			18–25		26–45		46–55	
			чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Контрольна група	Донори крові	298	94 (31.5%)	21 (7%)	61 (20.5%)	57 (19.1%)	43 (14.4%)	22 (7.4%)

Таблиця 3

**Характеристика хворих на ЧПЛ з різними соматичними захворюваннями**

Діагноз супутнього захворювання	Всього (%)	Вік							
		18–25		26–45		46–55		56–65	
		чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Хронічний гастрит	6 (4%)	–	3 (50%)	3 (50%)	–	–	–	–	–
Виразкова хвороба шлунка	51 (34.7%)	–	–	9 (17.6%)	3 (5.9%)	24 (47%)	15 (29.4%)	–	–
Гепатохолецистит	18 (12.2%)	–	–	3 (16.7%)	12 (66.6%)	3 (16.7%)	–	–	–
Серцево–судинні захворювання	15 (10.2%)	–	–	9 (60%)	–	6 (40%)	–	–	–
Цукровий діабет	21 (14.3%)	6 (28.6%)	–	–	9 (42.9%)	3 (14.3%)	3 (14.3%)	–	–
Гепатит	24 (16.3%)	–	–	–	6 (25%)	12 (50%)	6 (25%)	–	–
Панкреатит	12 (8.2%)	–	–	–	–	3 (25%)	9 (75%)	–	–
<b>Всього</b>	<b>147</b>								

Для обчислення достовірності отриманих даних користувалися формулою:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}, \text{ де } M = \sqrt{\frac{P(100 - P)}{n}}, P = \frac{n_1}{n_1 + n_2} = \frac{n_1}{n}$$

### Результати дослідження

З огляду на те, що переважна кількість обстежених (80%) мали супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, такі як ерозивний гастрит, виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки, ми вважали за доцільне і адекватне проводити аналіз ролі і місця генетичних маркерів системи АВО у пацієнтів, де ЧПЛ був асоційований з захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Дані про частоту груп крові АВО у хворих на ЧПЛ представлені в табл. 5.

З наведеного в табл.5 бачимо, що 75,0±3,17% (p<0,05) людей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, такими як гастрит і виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки мали 0 (I) групу, 53,84±2,2% (p<0,05) належали до В (III) групи, а (II) – асоціювалися в 41,9±2,91% (p<0,05), а АВ (IV) група спостерігалася у 37,5±6,09% (p<0,05) випадків.

Нами було встановлено, що серед загальної кількості хворих на ЧПЛ переважали пацієнти з групою крові 0 (I) – 43,4±1,25% (p<0,05). Частоту груп крові можна визначити при зіставленні частоти визначення груп системи АВО (H) в контрольній групі. Виявлено, що частота груп 0 (I) у хворих на ЧПЛ виявилася достовірно вищою, ніж у контрольній групі і становила 29,7±2,44 (p<0,05) у студентів і 31,5±0,49 (p<0,05) в групі донорів крові (табл.6).

Досліджено, що ерозивна форма ЧПЛ в 54,2±0,41% випадків асоціювалася з 0 (I) групою, в

Таблиця 4

Характеристика хворих з різними формами ЧПЛ СОПР в залежності від статі і віку

Форма захворювання	Всього (%)	Вік							
		18–25		26–45		46–55		56–65	
		чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Ерозивна з залученням червоної кайми	40 (22.5%)	7 (17.5%)	5 (12.5%)	20 (50%)	8 (20%)	–	–	–	–
Ерозивна без залучення червоної кайми	65 (36.5%)	2 (3.1%)	3 (4.6%)	25 (38.5%)	35 (53.8%)	–	–	–	–
Гіперкератозна з залученням червоної кайми	23 (12.9%)	1 (4.3%)	1 (4.3%)	4 (17.4%)	8 (34.8%)	9 (39.1%)	–	–	–
Гіперкератозна без залучення червоної кайми	50 (28.1%)	3 (6%)	6 (12%)	5 (10%)	12 (24%)	14 (28%)	10 (20%)	–	–
<b>Всього</b>	<b>178</b>	<b>13 (7.3%)</b>	<b>15 (8.4%)</b>	<b>54 (30.3%)</b>	<b>63 (35.4%)</b>	<b>23 (12.9%)</b>	<b>10 (5.6%)</b>	–	–

Таблиця 5

Дані про частоту груп крові АВО у хворих на ЧПЛ

АВО	Кількість обстежених	Шлунково-кишкова патологія (гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки), %
0(I)	18	75,0±3,17
A(II)	13	41,9±2,91
B(III)	7	53,84±2,2
AB(IV)	3	37,5±6,09

Примітка: p<0,05

той час, як гіперкератозна форма була поєднана з групою 0 (I) тільки у  $28,7 \pm 1,76\%$  ( $p < 0,05$ ) випадків. Було встановлено, що В (III) та АВ (IV) групи рідше асоціювалися з ерозивною формою ЧПЛ і спостерігалися у  $17,3 \pm 0,14$  і  $2,0 \pm 0,01\%$  ( $p < 0,05$ ) випадків відповідно. А (II) група займала проміжне становище. Так, інтегрованість цієї групи при ерозивній формі ЧПЛ було вірогідно нижче, ніж при носійстві 0 (I) і становило  $30,5 \pm 0,09\%$  ( $p < 0,05$ ), проте показник був вище, ніж в осіб з В (III) та АВ (IV) груп. Встановлено, що гіперкератозна форма ЧПЛ частіше спостерігалася при А (II) носійстві, ніж при 0 (I) і становила  $44,04 \pm 0,09\%$  проти  $28,7 \pm 1,76\%$  відповідно ( $p < 0,05$ ) (табл.6).

Таким чином, серед хворих на ЧПЛ з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту частоту груп еритроцитарної системи АВО, як фактора генетичної детермінованості можна представити наступним чином: 0 (I) > В (III) > А (II).

Аналізуючи зв'язок генетичних маркерів системи АВО (Н) з різними формами КПЛ ця схема має іншу спрямованість. Так, при ерозивній формі схема виглядає наступним чином: 0 (I) > А (II) > В (III), а в разі гіперкератозної форми: А (II) > 0 (I) > В (III). З групою крові В (III) взаємозв'язок з ЧПЛ не простежується.

З групою крові АВ (IV) систематичні розрахунки некоректні у зв'язку з малою кількістю спостережень.

Аналіз впливу еритроцитарних систем P<sub>1</sub>, MN, Jevis встановив ряд генофенотипічних комбінацій: «критичних», «рівновісних» та «протективних», які

впливають на можливість виникнення ЧПЛ та відносний ризик захворювання. Умовно генетичні маркери, які асоціювалися із високим ризиком ЧПЛ (понад 1,5) були визначені нами як «критичні». Маркери, які асоціювалися із низьким ризиком ЧПЛ (до 0,75) були віднесені до «протективних», а маркери, які посідали нейтральне положення, вважали «рівноважними». Дані про показники відносного ризику до ЧПЛ в залежності від присутності еритроцитарних антигенів P<sub>1</sub>, MN, Jevis<sup>(a-b+)</sup> наведені в табл. 7 та 8.

Як видно з табл. 7, частота антигену P<sub>1</sub><sup>+</sup> була вищою серед хворих на ЧПЛ СОПР та становила  $77,77 \pm 5,62\%$  проти  $62,06 \pm 9,2$  у контролі ( $p < 0,05$ ). Показник відносного ступеню ризику оцінений як високий та становив 2,13. Встановлено, що присутність антигену MN у хворих на ЧПЛ СОПР спостерігалася у  $46,22 \pm 6,82\%$  випадків, в той же час у контрольній групі цей показник відповідав  $20,68 \pm 7,62\%$  ( $p < 0,05$ ), а ступінь відносного ризику дорівнював 3,30.

Фенотип Le<sup>(a-b+)</sup> серед хворих на ЧПЛ СОПР виявлений у  $17,73 \pm 5,73\%$ , а у контролі цей показник дорівнював  $65,53 \pm 8,95\%$  ( $p < 0,05$ ) при ризику захворювання 1,83 (табл. 8).

Таким чином, антигени P<sub>1</sub> та M, а також Le<sup>(a-b+)</sup> були віднесені до «критичних», де ризик захворювання становив 2,13; 3,30; та 1,83 відповідно.

Як свідчать дані табл. 9 до «протективних» антигенів можна віднести фенотип P<sub>1</sub>, MN, N, Le<sup>(a-b+)</sup>, які частіше реєстрували серед умовно здорових осіб (контрольна група), ніж серед хворих на ЧПЛ СОПР.

Таблиця 6

Частота груп крові еритроцитарної системи АВО у хворих на різні форми ЧПЛ

Діагноз, форма захворювання	Кількість обстежених	Група крові АВО (частота, M±m)								
		0(I)		А(II)		В(III)		АВ(IV)		
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
ЧПЛ	76	33	43,42±1,2	31	40,12±0,92	13	18,8±0,59	8	10,32±0,6	
ЧПЛ, ерозивна форма	45	24	54,2±0,41	13	30,50±0,09	7	17,3±0,14	1	2,0±0,01	
ЧПЛ гіперкератозна форма	31	9	28,7±1,76	13	41,04±0,09	5	18,7±0,04	3	11,56±0,012	
контроль	Студенти	37	11	29,7±2,44	14	39,20±0,36	8	21,3±0,13	4	9,7±0,04
	Донори крові	292	92	31,5±0,94	111	38,01±0,14	57	19,04±0,09	32	11,09±0,34

Примітка: p<0,05

Таблиця 7

Частота «критичних» фенотипових характеристик у хворих на ЧПЛ СОПР

Фенотипи	N	Частота фенотипу здорових (контрольна група)		Частота фенотипу серед хворих на ЧПЛ СОПР	
		абс.	%	абс.	%
P <sub>1</sub>	60	18	62,1	42	77,8
MN	31	6	20,7	25	46,2
Le <sup>(a-b+)</sup>	61	19	65,5	41	77,7

Примітка: p<0,05

Таблиця 8

Показники відносного ризику захворювання на ЧПЛ СОПР у залежності від наявності «критичних фенотипів»

Фенотипи	Частота еритроцитарних груп		Відносний ризик
	Хворі на ЧПЛ СОПР	Контроль	
P <sub>1</sub>	77,77±5,62	62,006±9,20	2,13
MN	46,22±6,82	20,68±7,62	3,30
Le <sup>(a-b+)</sup>	17,73±5,73	65,53±8,95	1,83

Примітка: p<0,05

Таблиця 9

Показники відносного ризику захворювання на ЧПЛ СОПР у залежності від наявності «критичних фенотипів»

Фенотипи	N	Частота фенотипу здорових (контрольна група)		Частота фенотипу серед хворих на ЧПЛ СОПР	
		абс.	%	абс.	%
P <sub>1</sub>	23	11	37,92±9,24	12	22,21±5,81
N	12	6	20,69±7,62	6	11,23±4,31
MN	40	17	58,63±9,34	23	42,63±6,11
Le <sup>(a-b+)</sup>	14	7	24,23±8,14	7	13,04±4,64

Примітка: p<0,05

Так, частота носійства P<sub>1</sub> антигену при ЧПЛ становила 22,21±5,81% випадків, а у контролі – 37,92±9,24% (p<0,05) при ризику захворювання 0,47. Значно рідше, ніж у контрольній групі зустрічалися антигени MN, N, Le<sup>(a-b+)</sup> – 11,23±4,31%; 42,63±6,11%; 13,04±4,64% (p<0,05) відповідно до контрольної групи. Ризик захворювання на ЧПЛ СОПР у випадку носійства цих антигенів при ЧПЛ становив 0,47; 0,48; 0,53; 0,49 відповідно (табл. 10).

Таким чином, генофенотипи P<sub>1</sub>, MN, N, Le<sup>(a-b+)</sup> обумовлюють захисну, протекторну, роль у процесі розвитку ЧПЛ СОПР.

Встановлено, що роль «рівноважного» антигену могла б бути розглянута генофенотипова комбінація Le<sup>(a-b+)</sup>, де відносний ризик захворювання становив 0,9, а частота виявлення серед хворих на ЧПЛ СОПР (у 10 пацієнтів) та у контрольній групі були приблизно рівними та відповідали 9,3±2,1% та 10,3±3,0% (p<0,05).

Щодо ролі та значення фенотипових комбінацій при різних формах ЧПЛ СОПР було встановлено, що присутність «критичних» комбінацій була характерною для осіб із агресивними клінічними формами захворювання – ерозивною формою.

Показники відносного ризику захворювання на ЧПЛ СОПР  
у залежності від «протективних» фенотипів

Фенотипи	Частота еритроцитарних груп		Відносний ризик
	Хворі на ЧПЛ СОПР	Контроль	
P1	22,21±5,81	37,92±9,24	0,47
N	11,23±4,31	20,69±7,62	0,48
MN	42,63±6,11	58,63±9,34	0,53
Le <sup>(a-b+)</sup>	13,04±4,64	24,23±8,14	0,49

Примітка: p<0,05

Та тільки у 13% обстежених пацієнтів «критична» фенотипова комбінація була виявлена при гіперкератозній формі ЧПЛ.

Аналізуючи отримані дані встановлено, що «протективна» фенотипова комбінація виявлена нами у більшості пацієнтів з гіперкератозною формою захворювання.

Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено що: групові антигени системи P<sub>1</sub>, M, Le<sup>(a-b+)</sup> можуть бути віднесені до маркерів генетичної детермінованості ЧПЛ СОПР, а висока частота їх поширеності дозволила віднести їх до «критичних»; визначено високий відносний ризик захворювання на ЧПЛ СОПР у залежності від присутності групових антигенів P<sub>1</sub>, M, де ризик захворювання становив 2,13 та 3,30 відповідно; встановлені «протекторні» маркери щодо ЧПЛ СОПР – P<sub>1</sub>, MN, N, Le<sup>(a-b+)</sup>, за наявності яких ризик захворювання становив відповідно 0,47; 0,48; 0,53 та 0,49; систему Le<sup>(a-b+)</sup> не доцільно розглядати як маркер детермінованості, оскільки ризик розвитку захворювання на ЧПЛ СОПР становив 0,9; наявність «критичних» антигенів може визначити тяжкість ураження СОПР при ЧПЛ, вірогідно спричиняє терапевтичну резистентність та короткочасність тривалості ремісії.

## Висновки

1. Встановлений корелятивний зв'язок з еритроцитарними антигенами системи АВО(Н) у хворих на ЧПЛ з ураженням шлунково-кишкового тракту, що може свідчити про коморбідність цих захворювань з подальшою необхідністю врахування при плануванні профілактичних та лікувальних заходів у цієї категорії хворих.
2. Деталізовані групи ризику для розвитку ерозивної та гіперкератозної форми ЧПЛ у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту – O(I)>A(II)>B(III) при ерозивній формі та A(II)>O(I)>B(III) - при гіперкератозній.
3. Визначені «критичні» (P<sub>1</sub>, MN, Le<sup>(a-b+)</sup>) та «протективних» (P<sub>1</sub>, N, MN, Le<sup>(a-b+)</sup>) фенотипи у хворих на ЧПЛ.
4. Припускаємо, що реалізація генетичної програми йде через збій в системі імунологічного розпізнавання «свій»-«чужий» під впливом *Helicobacter Pylori* (HP) та стрептококів персистуючих на слизовій оболонці порожнини рота та шлунково-кишкового тракту, завдяки спорідненим та перехресним детермінантам мікроорганізмів та еритроцитарних антигенів.

## ПОСИЛАННЯ

1. M.A. Gonzalez-Moles, et al. Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*, 00 (2020), pp. 1–16.
2. T. Nosratzahi Oral lichen planus: An overview of potential risk factors, biomarkers and treatments. *Asian Pacific J. Cancer Prev.*, 19 (5) (2018), pp 1161–1167.
3. Oral lichen Planus: A review of clinical features, etiologies, and treatments. Andrea Elenbaas<sup>1</sup>, Reyes Enciso<sup>2</sup>, Kamal Al-Eryani *Dentistry Review* Volum 2, Issue 1, March 2022
4. Cheng, Y.S., Gould, A., Kurago, Z., Fantasia, J.& Muller, S. Diagnosis of oral lichen planus: a position paper of oral lichen planus: a position paper of the American academy of oral and maxillofacial pathology. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol.* 122, 332–354 (2016).

5. Feldmeyer L Suter VG Oeschger C Cazzaniga S Bornstein MM Simon D Borradori L Beltraminelli H (2020) Oral lichen planus and oral lichenoid Lesions – an analysis of clinical and histopathological features *Jornal of the Eurjhtan Academy of Dermatology and Venerology* 34: e104–e107.
6. Kolenko Yu.H. Sostoianye spetsyalizyrovannoi stomatolohycheskoi pomoshchy bolnim s predrakovimy zabolevaniyamy slizystoi obolochky polosty rta v Ukrainy. *Sovremennaia stomatolohyia*. – 2017., №1. – S. 42–44.
7. Barannik N.H. Patolohiia shlunkovo-kyshkovoho traktu ta chervonyi pleskatyi lyshai slizyvoi obolonky porozhnyny rota. *Pershyy ukr. konhres has-troenterolohiv: tezy dopovidei*. - Dnipropetrovsk, 1995. – S. 141–147.
8. Antonenko M.Yu. et al. The role and place of group blood isoantigens of ABO (H) system in the efiopathogenesis of lichen planus that is associated with the internal Organs diseases and with systemic diseases. *International scientific professional periodical journal «THE UNITY OF SCIENCE»* – December, 2016, January, 2017. – P. 85–87.
9. H.F.Hassan, A.A.Abbas, M. Kadhim Al-Malkey, S. Abbas Hassan Detyermination of HLA-DR Genjtypingin a Sample of Iragi Patients with Oral Lichen Planus *Curr. Res/ Microbiol.*, 5 (6) (2017), pp. 1289–1294
10. M.A. Al-Mohaya, F. Al-Harhi, M. Arfin, A. Al-Asmari TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$  and IL-10 gene polymorphism and association with oral lichen planus risk in Saudi patients *J.Appl. Oral Sci.*, 23 (3) (2015), pp. 295–301
11. P. Luis-Montoya, et al. HLA-DRB1\*0101 is associated with the genetic susceptibility to develop liche planus in the Me[ican Mestizo population *Arch. Dermatol. Res.*, 299 (8) (2007), pp. 405–407
12. Probable Association Between Oral Lichen Planus and presenct of Helicobacter Pylori: A Preliminary Study in a Chilean Population Araneda Sebastian, Castillo Christian, Venegas Bernardo, Kemmerling Ulrike *Int. J. Odontostomat.* Vol. 14n. 1 March, 2020

### Configuration of integration features of genetic determination of erythrocyte antigen systems in patients with lichen planus of the oral mucosa

*Kolenko Yu., Zelinskaya N., Tkach O., Griban A.*

**Aim:** to study the genetic determination of erythrocyte blood antigens to the oral mucosa.

**Materials and methods.** The subjects of the study were 248 LP patients aged 26–65 years. Determination of genetic markers in blood and saliva (oral fluid) was carried out using a hemagglutination reaction. Rabbit liquid absorbed sera anti-M, anti-N, goat liquid absorbed sera anti-P, goat liquid absorbed sera anti-Lea and anti-Leb, hemagglutinating iso-sera  $\alpha$ ,  $\beta$  and isoimmune anti-Rhesus sera anti-D group Oab (I) were used Ab (II), B $\alpha$  (III) and AB (IV) of the Kiev city blood transfusion station.

**Results.** It was found that the largest number of patients had an erosive form of LLP without damage to the red border of the lips (36.5%) associated with gastric ulcer (34.7%). The established correlative relationship with antigens of the ABO (H) system in patients with LP with damage to the gastrointestinal tract indicates the comorbidity of these diseases. The risk groups for the erosive form of LP in patients with gastrointestinal pathology are detailed – O(I)>A(II)>B(III) for the erosive form and A(II)>O(I)>B(III) for the hyperkeratotic form. “Critical” (P<sub>1</sub>, MN, Le<sup>(a+b+)</sup>) and “protective” (P<sub>1</sub>, N, MN, Le<sup>(a+b+)</sup>) phenotypes in patients with LP were determined.

**Conclusions.** We believe that the established correlative relationship with erythrocyte antigens of the ABO(H) system in patients with LP with damage to the gastrointestinal tract indicates the comorbidity of these diseases with the subsequent need to take into account when planning preventive and therapeutic measures in this category of patients.

**Keywords:** lichen planus (LP), oral mucosa (OM), genetic determination, risk groups, erythrocyte blood antigens, “critical” phenotypes, “protective” phenotypes.

*Коленко Юлія Геннадіївна – доктор медичних наук, професор,  
завідувачка кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця,*

*Зелінська Наталія Антонівна – кандидат медичних наук,  
доцент кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця,*

*Ткач Оксана Борисівна – кандидат медичних наук,  
асистент кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця,*

*Грибан Олександр Михайлович – кандидат медичних наук,  
доцент кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця,*

*Стаття: надійшла до редакції 30.08.2023 р. – прийнята до друку 04.10.2023 р.*