

*Решетник Л.Л., Шуминська Т.А.*

# Конфігурація інтеграційних особливостей генетичної детермінованості систем еритроцитарних антигенів у хворих з червоним плескатим лишаем слизової оболонки порожнини рота

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

**Актуальність.** Протягом останніх років майже вдвічі зросла кількість хворих на червоний плескатий лишай (ЧПЛ) слизової оболонки порожнини рота (СОПР) шляхом збільшення агресивних форм ЧПЛ з можливим ризиком до малігнізації. Лише деякі поодинокі дослідження вказують на генетичну детермінованість до ЧПЛ СОПР, але частіше ці дані були отримані спираючись на недостатньо адекватні та сучасні методи дослідження, що ускладнюють вірну інтерпретацію отриманих результатів.

**Мета** - вивчити наявність генетичної детермінованості еритроцитарних антигенів крові до червоного плескатого лишая слизової оболонки порожнини рота.

**Матеріали та методи.** Пацієнти були розподілені на 2 групи - основна група - 278 пацієнтів на ЧПЛ СОПР (віком 26-65 років) та контрольна - 298 осіб (донори крові), з відсутністю стоматологічних та захворювань внутрішніх органів і систем. Групи були однорідними за віком і статтю. Клініко-рентгенологічні, імуногенетичні та статистичні методи були застосовані.

**Результати дослідження.** Ерозивна форма ЧПЛ в 54,2±0,4% випадків асоціювалася з 0(I) групою, а гіперкератозна форма була поєднана з групою 0(I) тільки в 28,7±1,8% випадків. В (III) та АВ (IV) групи рідше асоціювалися з ерозивною формою ЧПЛ і спостерігалися у 17,3±0,1 і 2,0±0,1% випадків відповідно. Інтегрованість А(II) групи при ерозивній формі ЧПЛ була вірогідно нижче, ніж при носійстві 0(I) і становила 30,5±0,1%, проте показник був вище, ніж в осіб з В (III) та АВ (IV) груп. Гіперкератозна форма ЧПЛ частіше спостерігалася при А(II) носійстві, ніж при 0(I) і становила 44,1±0,1% проти 28,7±1,8% відповідно. З групою крові В(III) взаємозв'язок з ЧПЛ не простежується.

**Висновок.** Встановлено корелятивний зв'язок з еритроцитарними антигенами крові системи АВО у хворих ЧПЛ СОПР. Деталізовані групи ризику для розвитку ерозивної та гіперкератозної форми ЧПЛ у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту О(I)> А(II)> В(III) - при ерозивній формі та А(II)> О(I)> В(III) - при гіперкератозній.

**Ключові слова:** слизова оболонка порожнини рота, червоний плескатий лишай, еритроцитарні системи крові, генетична детермінованість.

Червоний плескатий лишай (ЧПЛ) являє собою вузликоче хронічне захворювання, що виникає на слизовій оболонці та шкірі та займає значну 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% [4, 5]. За останні роки кількість хворих на ЧПЛ СОПР збільшилася

вдвічі, включаючи агресивні форми захворювання, такі як ерозивна, виразкова, гіперкератозна з можливим ризиком до малігнізації [6, 7, 8]. Характерним є те, що розпочавшись на СОПР ЧПЛ в надалі нерідко уражає різні відділи шкіряного покриву, але в загальній структурі дерматологічних захворювань вага цієї патології становить 1,5-2,5% [9, 10, 11].

Таким чином для ЧПЛ СОПР улюбленою ло-

калізацією залишається СОПР [12]. 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 [13]. Констатують істотне «омолодження» ЧПЛ СОПР. Великою проблемою для хворих ЧПЛ СОПР є те, що захворювання часто афілійоване з низкою супутніх захворювань, зокрема з хворобами кишкової системи [14].

Цей зв'язок може бути зумовленим як загальною генетично подібними реперними точками слизової оболонки порожнини рота та слизової кишкового тракту, так і подібними мікробними атакуючими агентами, зокрема *Helicobacter pylori* (HP), стрептококи та інші, 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 кишковий захворювання [15, 16].

Отже, 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.

**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 особливості конфігурації маркерів детермінованості до ЧПЛ СОПР еритроцитарних систем крові P1, MN, Le.

**Матеріал та методи дослідження**

Об'єктом нашого дослідження було 278 пацієнтів на ЧПЛ СОПР, що склали основну групу (табл. 1). віком 26-45 і 46-55 років (26.3% та 18.3% відповідно).

Контрольну групу склали 298 осіб (донори крові), у яких стоматологічні захворювання, а також захворювання внутрішніх органів і систем були виключені. Групи були однорідними за віком і статтю.

Характеристика хворих на ЧПЛ СОПР, що мали також супутні захворювання, представлена в таблиці 2. Отже, переважна кількість пацієнтів на ЧПЛ СОПР мали хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, в тому числі гастрит, виразкову хворо-

*Таблиця 1*

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

Група	Групи обстежених	Всього	Вік							
			18-25		26-45		46-55		56-65	
			стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча
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 інших лікувальних установ	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 госпіталю	20	8 (40%)	-	10 (50%)	-	2 (10%)	-	-	-
	Всього	278	49 (17.6%)	23 (8.3%)	73 (26.3%)	40 (14.4%)	51 (18.3%)	41 (14.3%)	1 (2.7%)	-

бу шлунку (38.7%).

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

табл. 3. Як видно з табл. 3, найбільша кількість пацієнтів мали ерозивну форму без ураження червоної облямівки губ (36.5%).

Таблиця 2

Характеристика хворих на ЧПЛ з різними соматичними захворюваннями

Діагноз супутнього захворювання	Всього (%)	Вік							
		18-25		26-45		46-55		56-65	
		стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча
Хронічний гастрит	6 (4%)	-	3 (50%)	3 (50%)	-	-	-	-	-
Виразкова хвороба шлунку	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%)	-	-
Всього	147								

Таблиця 3

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	
		стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча	стать чоловіча	стать жіноча
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 форма з залученням червоної кайми	23 (12.9%)	1 (4.3%)	1 (4.3%)	4 (17.4%)	8 (34.8%)	9 (39.1%)	-	-	-
Гіперкератозна форма без залучення червоної кайми	50 (28.1%)	3 (6%)	6 (12%)	5 (10%)	12 (24%)	14 (28%)	10 (20%)	-	-
Всього	178	13 (7.3%)	15 (8.4%)	54 (30.3%)	63 (35.4%)	23 (12.9%)	10 (5.6%)	-	-

### Імунологічні методи дослідження

Вивчення групових антигенів біологічних рідин систем ABO(H), P<sub>1</sub>, MN, Lewis 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-M, анти-N, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-P, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-Le<sup>a</sup> і анти-Le<sup>b</sup>, гемаглютинуючі ізосироватки α, b та ізоімунні антирезусні сироватки анти D групи Oαb (I), Ab (II), Bα (III) та AB (IV) Київської міської станції переливання крові.

Відносний ступінь ризику захворювання залежно від присутності того або іншого маркера крові і слини розраховувалося за формулою Wolf [16]:

$$X = \frac{PB(1-PK)}{PK(1-PB)}$$

де X - відносний ризик захворювання,

PB - частота антигену серед хворих,

PK - частота антигену серед здорових (контроль).

Показник ступеня ризику більш як 1 говорить про позитивний асоціативний зв'язок із захворюван-

ням. У разі, коли відносний показник ступеня ризику менше ніж 1, говорять про негативний зв'язок.

Імуногенетичні дослідження проводились в рамках НДР кафедри стоматології НМУ імені О. О. Богомольця «Міждисциплінарний підхід в профілактиці, лікуванні та реабілітації пацієнтів із захворюваннями пародонту та порушенням функціональної оклюзії» (держ. реєстр № 0123U105134), в Бюро судово-медичної експертизи МОЗ.

Дослідження проводилось за письмовою інформованою згодою пацієнтів та з дотриманням принципів біоетики та прав пацієнта відповідно до Гельсінської декларації (2000 р.) та Основ законодавства України про охорону здоров'я (1992 р.). Дослідження схвалено Біомедико-етичною комісією НМУ імені О. О. Богомольця, Київ, Україна (протокол № 185 від 27 травня 2024 р.).

Аналіз отриманих результатів проводили з розрахунком середнього значення (M) та середнього квадратичного відхилення (SD), критерію Стюдента та коефіцієнта кореляції Пірсона (для виявлення зв'язку між кількісними ознаками). Для перевірки популяції на нормальність розподілу використовувався критерій Шапіро-Вілка. Аналіз проводили за допомогою програми «Statistica 6.1» (SN AJAX909E615822FB). Різницю вважали статистично значущою при p<0,05 [17].

### Результати дослідження

Оскільки переважна кількість обстежених (80%) мали супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, а саме: ерозивний гастрит, виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки, ми вважали доцільним проводити аналіз ролі й місця генетич-



Рисунок 1. Частота груп крові ABO у пацієнтів з ЧПЛ СОПР, (M±m)

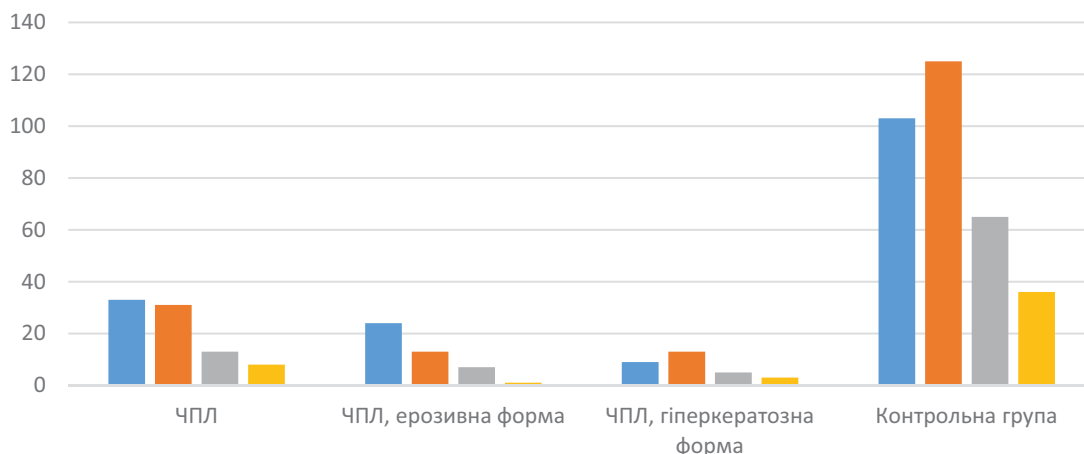


Рисунок 2. Частота груп крові АВО у пацієнтів з ЧПЛ СОПР, (M±m)

них маркерів системи АВО у пацієнтів, у яких ЧПЛ був асоційований з захворюваннями ШКТ.

З рис. 1 видно, що 75,0±3,17% пацієнтів із захворюваннями ШКТ, такими як гастрит і виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки мали 0(I) групу, 53,84±2,2% належали до В (III) групи, а (II) - асоціювалися в 41,9±2,91%, а АВ (IV) група спостерігалася у 37,5±6,09% випадків.

Нами встановлено, що серед загальної кількості хворих на ЧПЛ переважали пацієнти з групою крові 0(I) - 43,4±1,25%. 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 певно вищою, ніж у контрольній групі й становила 29,7±2,44 у студентів і 31,5±0,49 в групі донорів крові (рис. 2).

Досліджено, що ерозивна форма ЧПЛ в 54,2±0,41% випадків асоціювалася з 0 (I) групою, в той час як, гіперкератозна форма була поєднана з групою 0 (I) тільки в 28,7±1,76% випадків. Було встановлено, що В (III) та АВ (IV) групи рідше асоціювалися з ерозивною формою ЧПЛ і спостерігалися у 17,3±0,14 і 2,0±0,01% 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±0,09%, 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±0,09% проти 28,7±1,76% відповідно (рис. 2).

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 (H) з різними формами ЧПЛ 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.

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

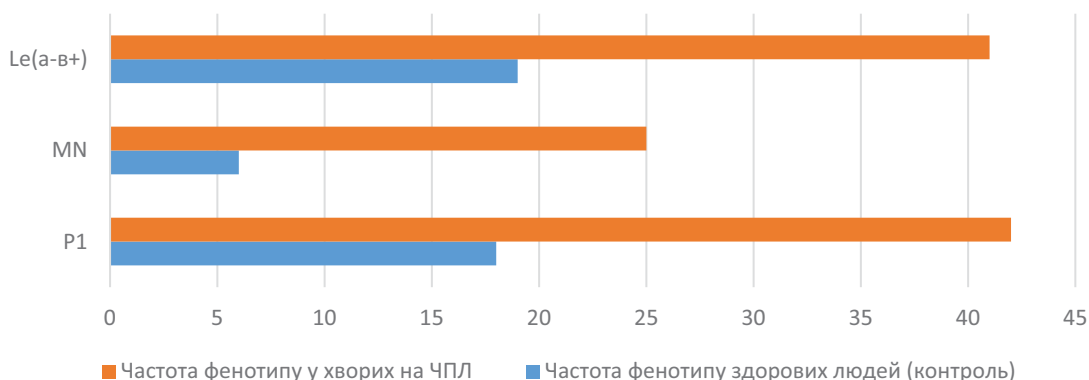
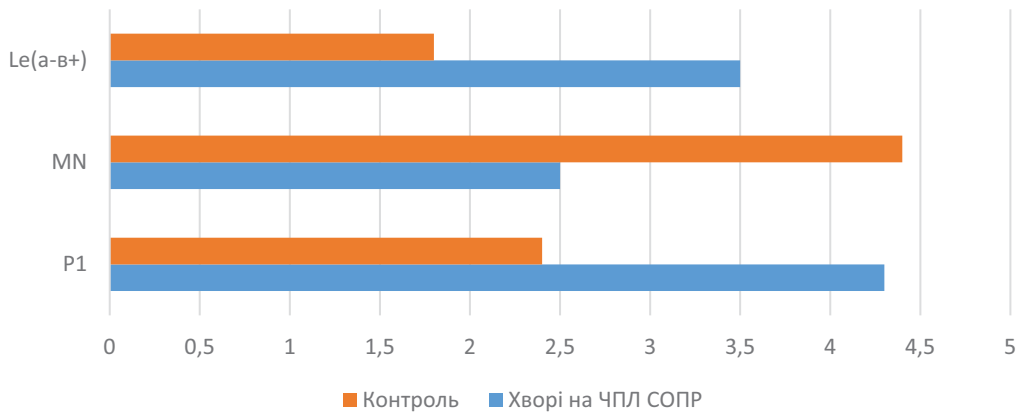


Рисунок 3. Частота «критичних» фенотипових характеристик у хворих на ЧПЛ СОПР, (M±m)



**Рисунок 4. Показники відносного ризику захворювання на ЧПЛ СОПР у залежності від наявності «критичних фенотипів»**

Аналіз впливу еритроцитарних систем P<sub>1</sub>, MN, Lewis встановив ряд генофенотипічних комбінацій: «критичних», «рівновісних» та «протективних», які впливають на можливість виникнення ЧПЛ та відносний ризик захворювання. Умовно генетичні маркери, які асоціювались із високим ризиком ЧПЛ (понад 1,5) були визначені нами як «критичні». Маркери, які асоціювались 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 залежно від присутності еритроцитарних антигенів P<sub>1</sub>, MN, Lewis (a-b<sup>+</sup>) наведені на рис. 3 та 4.

Як видно з рис. 3, частота антигену P<sub>1</sub> була вищою серед хворих на ЧПЛ СОПР та становила 77,77±5,62% проти 62,06±9,2 у контролі. Показник відносного ступеня ризику оцінений як високий та становив 2,13. Встановлено, що присутність антигену MN у хворих на ЧПЛ СОПР спостерігалось у 46,22±6,82% випадків, водночас у контрольній групі цей показник відповідав 20,68±7,62%, а ступінь відносного ризику дорівнював 3,3.

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

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

Встановлено, що роль «рівноважного» антигену могла би бути розглянута генофенотипова комбінація Le(a-b<sup>+</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%.

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

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено що: групові антигени системи P<sub>1</sub>, MN, Le(a-b<sup>+</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 залежно 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(a-b<sup>+</sup>), за наявності яких ризик захворювання становив відповідно 0,47; 0,48; 0,53 та 0,49; систему Le(a-b<sup>+</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 ABO(H) у хворих на ЧПЛ.
2. Деталізовані групи ризику 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. Ураження шлунково-кишкового тракту свідчать про коморбідність цих захворювань, що необхідно врахувати при плануванні профілактичних та лікувальних заходів у цій категорії хворих.

4. Припускаємо, що реалізація генетичної програми еритроцитарних систем АВО(Н), Р<sub>1</sub>, MN, Lewis до ЧПЛ йде через збій в системі розпізнавання «свій»-«чужий» під впливом антигенного бомбардування низки мікроорганізмів, зокрема НР та стрептококів, які постійно персистують на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту та слизовій порожнини рота, їх спорідненими та перехресними детермінантами.

## ПОСИЛАННЯ

1. Warnakulasuriya, S.; Kujan, O.; Aguirre-Urizar, J.M.; Bagan, J.V.; González-Moles, M.Á.; Kerr, A.R.; Lodi, G.; Mello, F.W.; Monteiro, L.; Ogden, G.R.; et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis.* 2021, 27, 1862–1880.
2. Warnakulasuriya, S. Oral potentially malignant disorders: A comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol.* 2020, 102, 104550.
3. González-Moles, M.Á.; Warnakulasuriya, S.; González-Ruiz, I.; González-Ruiz, L.; Ayén, Á.; Lenouvel, D.; Ruiz-Ávila, I.; Ramos-García, P. Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2021, 27, 813–828.
4. Carrozzo, M.; Porter, S.; Mercadante, V.; Fedele, S. Oral lichen planus: A disease or a spectrum of tissue reactions? Types, causes, diagnostic algorithms, prognosis, management strategies. *Periodontology 2000* 2019, 80, 105–125.
5. Alrashdan, M.S.; Cirillo, N.; McCullough, M. Oral lichen planus: A literature review and update. *Arch. Dermatol. Res.* 2016, 308, 539–551.
6. Bermejo-Fenoll, A.; Sánchez-Siles, M.; López-Jornet, P.; Camacho-Alonso, F.; Salazar-Sánchez, N. A retrospective clinicopathological study of 550 patients with oral lichen planus in south-eastern Spain. *J. Oral Pathol. Med.* 2010, 39, 491–496.
7. Iocca, O.; Sollecito, T.P.; Alawi, F.; Weinstein, G.S.; Newman, J.G.; De Virgilio, A.; Di Maio, P.; Spriano, G.; Pardiñas López, S.; Shanti, R.M. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head Neck* 2020, 42, 539–555.
8. Louisy, A.; Humbert, E.; Samimi, M. Oral Lichen Planus: An Update on Diagnosis and Management. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2023.
9. Parlatescu, I.; Tovar, M.; Nicolae, C.L.; Sfeatcu, R.; Didilescu, A.C. Oral health-related quality of life in different clinical forms of oral lichen planus. *Clin. Oral Investig.* 2020, 24, 301–308.
10. Eisenberg, E. Oral lichen planus: A benign lesion. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2000, 58, 1278–1285.
11. van der Meij, E.H.; van der Waal, I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J. Oral Pathol. Med.* 2003, 32, 507–512.
12. Schlosser, B.J. Lichen planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. *Dermatol. Ther.* 2010, 23, 251–267.
13. Edwards, P.C.; Kelsch, R. Oral lichen planus: Clinical presentation and management. *J. Can. Dent. Assoc.* 2002, 68, 494–499.
14. Giuliani, M.; Troiano, G.; Cordaro, M.; Corsalini, M.; Gioco, G.; Lo Muzio, L.; Pignatelli, P.; Lajolo, C. Rate of malignant transformation of oral lichen planus: A systematic review. *Oral Dis.* 2019, 25, 693–709.
15. White, B.A.; Lockhart, P.B.; Connolly, S.F.; Sonis, S.T. The use of infrared thermography in the evaluation of oral lesions. *Int. J. Tissue React.* 1987, 9, 105–114.
16. Indicative features of tissue and microbial sensitization in the pathogenesis of generalized parodontitis associated with rheumatoid arthritis A.M. Proschenko, N.S. Proschenko, L.L. Reshetnyk, N.A. Zelinskaya, N.V. Chervonna, T.A. Melnychuk *Medicni perspektivi.* 2024;29(2):168-174  
<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.2.307620>
17. Hruzieva TS, Lekhan VM, Ohniev VA, Haliienko LI, Kriachkova LV, Palamar BI, et al. [Biostatistics]. Vynnytsia: New Book; 2020. 384 p. Ukrainian. Available from: <https://nk.in.ua/pdf/1989.pdf>

Configuration of integration features of genetic determinism systems of erythrocyte antigens in patients with oral lichen planus

*Reshetnyk L., Shuminskaya T.*

Bogomolets National Medical University

**Relevance.** Over the past few years, the number of patients with oral lichen planus (OLP) has almost doubled due to the increase in aggressive forms of OLP with a possible risk of malignancy. Only a few isolated studies indicate a genetic determinism for OLP, but more often these data were obtained based on insufficiently adequate and modern research methods, which complicate the correct interpretation of the obtained results.

**Purpose:** to study the presence of genetic determinism of erythrocyte blood antigens to oral lichen planus.

**Materials and methods.** The patients were divided into 2 groups - the main group - 278 patients at OLP (aged 26-65 years) and the control group - 298 people (blood donors), where dental diseases, as well as diseases of internal organs and systems were excluded. The groups were homogeneous in terms of age and gender. Clinical-radiological, immunogenetic and statistical methods were applied.

**Research results.** The erosive form of OLP was associated with group O(I) in 54.2±0.4% of cases, and the hyperkeratotic form was combined with group O(I) only in 28.7±1.8% of cases. B (III) and AB (IV) groups were less often associated with the erosive form of OLP and were observed in 17.3±0.1 and 2.0±0.1% of cases, respectively. The integration of the A(II) group with the erosive form of OLP was significantly lower than with O(I) carriers and amounted to 30.5±0.1%, but the indicator was higher than in individuals with B (III) and AB (IV) groups. The hyperkeratotic form of OLP was more often observed in A(II) carrier than in O(I) and was 44.1±0.1% versus 28.7±1.8%, respectively. With blood group B(III), the relationship with OLP is not traced.

**Conclusion.** A correlative relationship was established with erythrocyte blood antigens of the ABO system in patients with OLP. Detailed risk groups for the development of erosive and hyperkeratotic forms of ChPL in patients with pathology of the gastrointestinal tract O(I)> A(II)> B(III) - with erosive form and A(II)> O(I)> B(III) ) - with hyperkeratosis.

**Key words:** oral mucosa, oral lichen planus, erythrocyte blood systems, genetic determinism.

*Решетник Людмила Леонідівна - PhD, доцент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти, Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна.*

*\*e-mail: reshetnik.lujdmila@gmail.com тел. +097 2817308  
<https://orcid.org/0000-0001-9295-7800>*

*Шуминська Тетяна Анатоліївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти, Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна.*

*\*e-mail: shuminskaya1968@gmail.com тел. +380980440008  
<https://orcid.org/0000-0002-3566-3838>*

*Стаття: надійшла до редакції 31.05.2024р.-прийнята до друку 14.06.2024р.*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
АСОЦІАЦІЯ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ  
ВИСТАВКОВА КОМПАНІЯ «МЕДВІН» ЗАПРОШУЮТЬ НА:

**13-й ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ  
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА**

# МЕДВІН: «СТОМАТОЛОГІЯ»

**ІВАНО-ФРАНКІВСЬК - 2024**

**5 - 7 вересня**

106-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ  
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ та ВИСТАВКА

# МЕДВІН: Стоматологія

**25 - 27 вересня**

**КИЇВ - 2024**

МІСЦЕ  
ПРОВЕДЕННЯ:



ПАЛАЦ СПОРТУ  
пл. Спортивна, 1  
(ст.м. "Палац спорту")

**ЛЕКТОРІЙ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ  
імені професора М.Ф.ДАНИЛЕВСЬКОГО**



**ПЛАН ВИСТАВОК 2024 року:**

**МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ  
м.ІВАНО-ФРАНКІВСЬК  
5-7 вересня**

**МЕДВІН: СТОМАТЕКСПО  
м.ОДЕСА  
9-11 жовтня**

**МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ  
м.КИЇВ  
25-27 вересня**

**МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ  
м.КИЇВ  
20-22 листопада**



ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ  
СПОРТКОМПЛЕКС,  
вул. Целевича, 34

ВИСТАВКА ПРАЦЮЄ:  
5, 6, 7 вересня  
з **10.00** до **18.00**

[www.medvin.kiev.ua](http://www.medvin.kiev.ua)



**ВИСТАВКА  
№ 1  
В УКРАЇНІ!**

**УПОРЯДНИК:**

**ВИСТАВКОВА  
КОМПАНІЯ «МЕДВІН»**

+38 (050) 358-54-75  
+38 (050) 330-30-46

✉ [zadorozhnyi.m@gmail.com](mailto:zadorozhnyi.m@gmail.com)

**ВИСТАВКИ  
МЕДВІН**

ПАРТНЕРИ ВИСТАВКИ  
АД-МІТОР-ОФІС ІВЧЕНКО ПРОГРЕС  
Корпорація "НВО "О. Івченко"  
ДІ-ІНВЕНТ-ПРОГРЕС