

М.Ю. Антоненко, А.М. Парій, Н.А. Зелінська, О.А. Значкова

Генетичні маркери системи P₁, MN, Le як конфігурація детермінованості до червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота

Національний медичний університет ім О.О. Богомольця, м. Київ, Україна;

Актуальність дослідження. В основу парадигми дослідження ролі й місця генетичних маркерів крові та слини/ротової рідини в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота (ЧПЛ СОПР) покладені дані бази джерел про відомі фактори системи АВО у формуванні схильності до розвитку значної кількості хронічних захворювань шкіри та СОПР, а також припущення про вірогідну роль P₁ – еритроцитарної системи в патогенезі ЧПЛ, яке базується на тому, що, знаходячись на 6-й хромосомі, поряд з головним локусом гістосумісності (МНС) і геном імунореактивності, остання може детермінувати як специфіку будови слизової оболонки порожнини рота, так і зміни в її імунологічній реактивності. Вивчення ролі групових антигенів біологічних рідин систем АВО(Н), Rh, P₁, MN, Levis, HLA можуть розкрити ключові причинно-наслідкові механізми виникнення, розвитку захворювання, слугувати для обґрунтування нових методичних підходів до профілактики й лікування ЧПЛ СОПР.

Мета: установлення ролі та місця антигенів систем P₁, MN, Le як вірогідних факторів генетичної детермінованості із ЧПЛ СОПР.

Матеріали та методи. Визначення генетичних маркерів крові та слини/ротової рідини проводилось у реакції гемаглютинації з використанням рідких абсорбованих сироваток анти-М, анти-Н, козячих рідких абсорбованих сироваток анти-Р, анти-Le^a та анти-Le^b, за показниками маркерів розраховували відносний ступінь ризику виникнення ЧПЛ СОПР.

Результати та їх обговорення. За показниками відносного ризику ЧПЛ СОПР у залежності від присутності та комбінацій еритроцитарних антигенів P₁, М, Le^(a-b+) були сформовані клінічні групи: з високим ризиком розвитку захворювання й відповідною комбінацією маркерів – антигени P₁⁺ та М, також Le^(a-b+) були віднесені до «критичних», де ризик захворювання становив 2,13, 3,30 та 1,83 відповідно; до «протективних» антигенів можна віднести фенотип P₁⁻, MN, N, Le^(a+b-); в умовах носійства яких ризик захворювання становив 0,47; 0,48; 0,53; 0,49 відповідно; у ролі «рівноважного» антигену можна розглядати генофенотипову комбінацію Le^(a-b-), де відносний ризик захворювання становив 0,9; а частота виявлення серед хворих на ЧПЛ СОПР і в контрольній групі були приблизно рівними й відповідали 9,3±2,1 та 10,3±3,0 %. Частота антигену P₁⁺ була вищою у хворих на ЧПЛ СОПР з ерозивною формою та становила 77,8 %, присутність антигену MN – у 46,2±6,8 %, фенотип Le^(a-b+) виявлений у 77,7±5,7 %.

Висновки. Групові антигени систем P₁⁺, М, Le^(a-b+) є маркерами генетичної детермінованості з ЧПЛ СОПР, висока частота яких у хворих дозволяє віднести їх до «критичних». Наявність «критичних» антигенів визначає тяжкість перебігу різних форм ЧПЛ СОПР і може слугувати поясненням терапевтичної резистентності та нетривалості ремісії.

Ключові слова: червоний плоский лишай, антигени систем P₁, MN, Le, генетична детермінованість.

Червоний плоский лишай (ЧПЛ) є одним найпоширеніших захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) [1]. Упродовж останнього десятиліття увага до цього захворювання помітно зростає. Це наочно підтверджено підвищенням частоти первинного діагностування ЧПЛ в осіб не тільки середнього віку в період інволютивних гормональних процесів, а й в осіб молодого, працездатного віку, у тому числі до 30-ти років [2, 3].

Серйозну настороженість стоматологів викликає зміщення акценту проявів ЧПЛ СОПР у бік більш агресивних форм перебігу захворювання із залученням у патологічний процес червоної облямівки губ [4]. Останній факт призводить до формування стійких, резистентних до терапії форм і розвитку передракової небезпеки [5]. Дослідники-клініцисти відмічають нівелювання гендерних переваг при ЧПЛ [3, 6], підвищення частоти деструктивних форм захворювання – ерозивної, виразкової, пемфігоїдної, що, безсумнівно, має негативний вплив на загальний стан здоров'я пацієнтів та якість їхнього життя [6]. Больовий синдром, не притаманний типовій формі ЧПЛ, з розвитком запально-деструктивних уражень СОПР і червоної облямівки губ не тільки підвищує страждання пацієнта, а й викликає страх мож-

ливої малігнізації вогнищ ураження, знижує комплайєнс і викликає незадоволеність результатами лікування, а короткі періоди ремісії хвороби та необхідність залучення додаткових, часто значних матеріальних і часових ресурсів слугують передумовою того, що пацієнти з ЧПЛ значною мірою обмежують активність життя, залишаючись поза соціумом на тривалий період [6]. Акцентація пацієнта на своїй патології має значний негативний психогенний вплив, що призводить до втрати віри в можливість одужання. Останній факт знижує мотиваційні важелі у взаємодії лікаря та пацієнта.

Проблемність питань патогенетичної терапії в її можливому розмаїтті – від медикаментозного до фізичного, у тому числі лазерного лікування, полягає у відсутності чітких уявлень про єдиний причинно-наслідковий шлях розвитку захворювання та спонукає до численних досліджень у цьому аспекті.

У попередніх публікаціях [7, 8] були наведені дані про доцільність припущень про роль імуногенетичних досліджень як імовірної ключової ланки парадигми вивчення ЧПЛ і вірогідної генетичної детермінованості ЧПЛ, зокрема ЧПЛ СОПР. На користь цього існують уже доведені факти про очевидну генетичну детермінованість більшості хронічних захворювань людини, у

тому числі і стоматологічних, що сприяло розробці нових ефективних шляхів терапії та профілактики [7, 9].

Можна припустити, що вивчення ролі групових антигенів біологічних рідин систем ABO(H), Rh, P₁, MN, Levis, так само як і HLA-системи, можуть розкрити ключові причинно-наслідкові механізми виникнення, особливості розвитку захворювання, запропонувати нові методичні підходи до профілактики й лікування ЧПЛ. Адже групові ізоантигени крові та антигени гістосумісності детермінують тканинну сумісність, ініціюючи процеси клітинного розпізнання «свій» – «чужий», визначають ефективну ланку клітинних взаємодій; також вони детермінують схильність до захворювань через біохімічну структуру своїх молекул і є «зберігачами» гену імунної відповіді (IR-гену), який визначає інтенсивність імунної реакції на різні інфекційні та неінфекційні антигени, характер імунного статусу організму, програмуючи рівень антитілогенезу та бластоутворення [10, 11].

Зазначимо, що вже отримано докази приналежності групових факторів крові ABO, Rh-фактора, групи Levis до систем тканинної сумісності (головний комплекс гістосумісності, major histocompatibility complex (MHC) [8].

Треба відзначити, що в літературі наявна певна кількість публікацій, що відображають роль і місце генетичних маркерів крові та слини як чинників генетичної детермінованості з ЧПЛ [12]. Ці дослідження в основному базуються на вивченні ролі ABO-системи. Зазначимо, що, хоча ця система є однією з найважливіших в організмі, тим не менше низка й інших систем може відігравати суттєву роль при ЧПЛ, зокрема СОПР [13]. Водночас відсутні роботи про роль P₁-еритроцитарної системи при ЧПЛ, між тим вона, знаходячись на 6-й хромосомі, поряд з головним локусом гістосумісності (MHC) і геном імунореактивності, може обумовлювати як специфіку будови слизової оболонки порожнини рота, так і зміни в її імунологічній реактивності.

Таким чином, *метою* даного фрагменту комплексного дослідження кафедри стоматології НМУ імені О.О. Богомольця є встановлення ролі та місця антигенів систем P₁, MN, Le як вірогідних факторів генетичної детермінованості з ЧПЛ СОПР.

Для досягнення поставленої мети були визначені такі **завдання**:

1. Установити роль і місце еритроцитарної системи P₁ як фактора збудження генетичної детермінованості з ЧПЛ СОПР.
2. Визначити місце еритроцитарної системи MN при ЧПЛ СОПР.
3. Вивчити роль системи Levis при ЧПЛ СОПР.

Матеріал і методи дослідження

У ході виконання даного фрагменту були використані клінічні методи й імуногенетичні дослідження крові та слини/ротової рідини.

Для постановки діагнозу й уточнення клінічних форм ЧПЛ використовували класифікацію кафедри терапевтичної стоматології НМУ (2010).

Дослідження базувалось на динамічному клінічному спостереженні впродовж 2014–2017 років 251 пацієнта з ЧПЛ СОПР, які знаходилися на лікуванні у відділенні захворювань слизової оболонки порожнини рота Стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця (директор – професор Копчак А.В.) і Центрі щелепно-лицевої хірургії та стоматології (завідувач – Рибак В.А.) Київської обласної клінічної лікарні (головний лікар – професор Анкін В.Л.), які є клінічними базами кафедри.

Контрольну групу склали 90 осіб, яких співставляли з основною групою пацієнтів за віком і статтю, без

уражень слизової оболонки порожнини рота та соматичних захворювань (за даними висновків дільничного терапевта/лікаря загальної практики-сімейної медицини кожного пацієнта), за інформованою згодою.

Визначення генетичних маркерів крові та слини проводилось у реакції гемаглютинації в лабораторії імунного типування (зав. лабораторією – д-р мед. наук, професор Дизик Г.М.) ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України» (директор – д-р мед. наук, проф. Тимченко А.С.). Були використані рідкі абсорбовані сироватки анти-M, анти-N, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-P, козячі рідкі абсорбовані сироватки анти-Le^a й анти-Le^b. Кількість досліджень кожного маркера (n) визначалась на підставі попереднього розрахунку репрезентативності вибірки.

Вивчення маркерів систем P₁, MN у крові проводилося у день взяття її, у той час як змішана слина/ротова рідина досліджувалась у наступні дні. Для цього зібрану ротову рідину виливали на стерильну марлю, яку висушували у звичайних умовах до початку дослідження. Контролем була стерильна марля без ротової рідини, обидва клапти марлі знаходились до моменту дослідження в ідентичних умовах.

Відносний ступінь ризику ЧПЛ СОПР у залежності від присутності того чи іншого маркера крові та ротової рідини розраховували за формулою:

$$X = \frac{Pa(1-P_k)}{P_k(1-P_a)}$$

де – X – відносний ризик захворювання,
Pa – частота виявлення антигену у хворих,
P_k – частота виявлення антигену в осіб контрольної групи.

Статистичну обробку проводили з використанням програми Microsoft Excel XP і Statistica 6.0, включаючи описову статистику, оцінку достовірності відмінностей за Стьюдентом і кореляційний аналіз з оцінкою достовірності коефіцієнтів кореляції. При оцінці достовірності відмінностей використовували значення p < 0,05.

Результати та їх обговорення

Усі пацієнти з ЧПЛ СОПР склали три групи за розподілом генетичних маркерів. Умовно генетичні маркери, які асоціюються з високим ризиком ЧПЛ (понад 1,5), були визначені як «критичні». Маркери, що асоціюються з низьким ризиком ЧПЛ (до 0,75), були віднесені до «протективних», а маркери, які посідали нейтральне положення між «критичними» та «протективними», уважали «рівноважними». Дані про показники відносного ризику ЧПЛ в залежності від присутності еритроцитарних антигенів P₁, M, Le^(a-b+) наведені в таблицях 1 і 2.

Як видно з таблиці 2, частота антигену P₁⁺ була найвищою серед хворих на ЧПЛ СОПР і становила 77,77±5,62 % проти 62,06±9,20 % у контролі. Показник відносного ступеня ризику оцінений як високий і становив 2,13. Установлено, що присутність антигену MN у хворих на ЧПЛ СОПР спостерігалась у 46,22±6,82 % випадків, у той же час у контрольній групі цей показник відповідав 20,68±7,62 %, а ступінь відносного ризику дорівнював 3,30.

Фенотип Le^(a-b+) у хворих на ЧПЛ СОПР виявлений у 77,73±5,73 %, а в контролі цей показник дорівнював 65,53±8,95 % при ризику захворювання 1,83.

Таким чином, антигени P₁⁺ та M, а також Le^(a-b+) були віднесені до «критичних», де ризик захворювання становив 2,13; 3,30 та 1,83 відповідно.

Таблиця 1

Частота «критичних» фенотипових характеристик у хворих на ЧПЛ СОПР

Фенотипи	n	Частота фенотипу у здорових (контрольна група)		Частота фенотипу у хворих на ЧПЛ СОПР	
		абс.	%	абс.	%
P ₁ ⁺	60	18	62,1	42	77,8
M	31	6	20,7	25	46,2
Le ^(a-b+)	61	19	65,5	41	77,7

Таблиця 2

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

Еритроцитарна група	Частота еритроцитарних груп		Відносний ризик
	Хворі на ЧПЛ СОПР	контроль	
P ₁ ⁺	77,77±5,62	62,06±9,20	2,13
M	46,22±6,82	20,68±7,62	3,30
Le ^(a-b+)	77,73±5,73	65,53±8,95	1,83

Таблиця 3

Частота «протективних» генофенотипових характеристик у хворих на ЧПЛ СОПР

Фенотипи	n	Частота фенотипу в осіб контрольної групи		Частота фенотипу у хворих на ЧПЛ СОПР	
		абс.	%	абс.	%
P ₁ ⁻	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 ^(a+b-)	14	7	24,23±8,14	7	13,04±4,64

Таблиця 4

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

Еритроцитарна група	Частота еритроцитарних груп		Відносний ризик
	у хворих	у контрольній групі	
P ₁ ⁻	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 ^(a+b-)	13,04±4,64	24,23±8,14	0,49

Як свідчать дані таблиці 3, до «протективних» антигенів можна віднести фенотип P₁⁻, MN, N, Le^(a+b-), які частіше реєстрували в умовно здорових осіб (контрольна група), ніж у хворих на ЧПЛ СОПР.

Так, частота носійства P₁-антигену при ЧПЛ становила 22,21±5,81 % випадків, а в контролі – 37,92±9,24 % при ризику захворювання 0,47. Значно рідше, ніж у контрольній групі, зустрічались антигени N, MN, Le^(a+b-) – в 11,23±4,31 %, 42,63±6,11 % та 13,04±4,64 % відповідно проти 20,69±7,62 %, 58,63±9,34, 24,23±8,14 % у контрольній групі. Ризик захворювання на ЧПЛ СОПР у випадку носійства цих антигенів при ЧПЛ становив 0,47; 0,48; 0,53; 0,49 відповідно (таблиця 4).

Таким чином, генофенотипи P₁⁻, N, MN, Le^(a+b-) обумовлюють захисну, протекторну роль у процесі розвитку ЧПЛ СОПР.

Установлено, що в ролі «рівноважного» антигену можна розглянути генофенотипову комбінацію Le^(a+b-), де відносний ризик захворювання становив 0,9; а частота виявлення у хворих на ЧПЛ СОПР (у 10-ти пацієнтів) і в контрольній групі була приблизно рівною й відповідала 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 з агресивними клінічними формами захворювання – виразковою й ерозивною формами та становила 51 і 46 % відповідно. Тільки у 3 % обстежених пацієнтів «критична» фенотипова комбінація була виявлена при типовій формі ЧПЛ.

При аналізі отриманих даних встановлено, що «протективна» фенотипова комбінація виявлена в більшості

пацієнтів з типовою формою ЧПЛ (87 %) і тільки у 13 % такий фенотип визначений в осіб з ерозивною формою захворювання.

Висновки

Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено, що:

1. Групові антигени систем P_1^+ , M, $Le^{(a-b+)}$ були віднесені до маркерів генетичної детермінованості ЧПЛ СОПР, а висока частота їх поширеності дозволила віднести їх до «критичних».
2. Визначено високий відносний ризик захворювання на ЧПЛ СОПР у залежності від присутності групових антигенів P_1^+ , M, де ризик захворювання становив 2,13 і 3,30 відповідно.

3. Установлені «протекторні» маркери ЧПЛ СОПР – P_1^- , MN, N, $Le^{(a-b^-)}$, за наявності яких ризик захворювання становив відповідно 0,47; 0,48; 0,53 та 0,49.
4. Систему $Le^{(a-b^-)}$ недоцільно розглядати як маркер детермінованості, оскільки ризик розвитку захворювання на ЧПЛ СОПР становив 0,9.
5. Наявність «критичних» антигенів може визначати тяжкість ураження СОПР при ЧПЛ і вірогідно викликає терапевтичну резистентність і короткочасність тривалості ремісії.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні клініко-імуногенетичних кореляцій при різних формах червоного плоского лишая різного ступеня тяжкості та поширеності уражень на СОПР.

ЛІТЕРАТУРА

1. Boorghni M. Oral lichen planus: clinical features, etiology, treatment and management. A review of literature / M. Boorghni, N. Gholizadeh, A. Zenoyz, M. Vatanhak // J. Dental Res., Dental Clin., Dental Prospects. – 2010. – Vol. 4, N 1. – P. 3–9
2. Zakrzewska J.M. A systematic review of placebo-controlled randomized clinical trials of treatments used in oral lichen planus / J.M. Zakrzewska, E.S. Chan, M.H. Thornhill // Br. J. Dermatol. – 2005. – № 153 (2). – P. 336–341.
3. Castro Jacques C. De Moura. Oral lichen planus part I: epidemiology, clinics, etiology, immunopathogeny, and diagnosis / Castro Jacques C. De Moura, Cardozo Pereira A.L., Cabral M.G., Cardoso A.S. et al. // Skin med. – 2003. – № 2 (6). – P. 342–349.
4. Sugerma P.B. The pathogenesis of oral lichen planus / P.B. Sugerma, N.W. Savage, L.J. Walsh // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2002. - Vol. 13, № 4. – P. 350–365.
5. Коленко Ю.Г. Состояние специализированной стоматологической помощи больным с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта в Украине / Ю.Г. Коленко // Современная стоматология. – 2017, № 1. – С. 42–44.
6. Юсупова Л. А. Красный плоский лишай: современные патогенетические аспекты и методы терапии / Л. А. Юсупова, Э. И. Ильасова // Практическая медицина. – 2013, № 1–4 (73). – С. 13–16.
7. Antonenko M.Yu. The role and place of group blood isoantigens of ABO (H) system in the etiopathogenesis of lichen planus that is associated with the internal Organs diseases and

- with systemic diseases / M.Yu. Antonenko, A.M. Paryi, N.A. Zelinska, O.A. Znachkova, D.Yu. Malyi // International scientific professional periodical journal «THE UNITY OF SCIENCE». – December, 2016, January, 2017. – P. 85–87.
8. Антоненко М.Ю. Интеграція неспецифічних чинників захисту організму в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота / М.Ю. Антоненко, А.М. Парій, Н.А. Зелінська, О.А. Значкова // Современная стоматология. – 2016, № 5. – С. 16–19.
9. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник // Киев. – 2010. – 552 с.
10. Казмирчук В.Е. Клиническая иммунология и алергология / В.Е. Казмирчук, Л.В. Ковальчук, Ю.В. Мальцев // К. Феликс. – 2009. – 524 с.
11. Бутенко Г.М. Генетические и иммуногенетические механизмы возрастной патологии / Г.М. Бутенко, В.П. Войтенко // Здоров'я. – 1983. – 144 с.
12. Tarun Kumar. Association of ABO Blood Grouping with Oral Lichen Planus / Tarun Kumar, Gadan Puri Sunjeev Laller, Tajinder Bansal // Universal research Journal of dentistry / May-August, 2014. – Issue 2.
13. Mariam Moshaverina. The relationship Between oral Lichen Planus and Blood Group Antigens / Mariam Moshaverina, Fahimen Reraradeh, Fateme Dalvand, Sarah Moshaverina and Seyed Salman Samani // World Journal of Medical Sciences. – 2014. – 10(2). – P. 103–105.

Генетические маркеры системы P_1 , MN, Le как конфигурация детерминированности к красному плоскому лишая слизистой оболочки полости рта

М.Ю. Антоненко, А.М. Парій, Н.А. Зелінська, Е.А. Значкова

Актуальность исследования. В основу парадигмы исследования роли и места генетических маркеров крови и слюны/ротовой жидкости в патогенезе красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (КПЛ СОПР) положены данные базы источников об известных факторах системы ABO в формировании предрасположенности к развитию большого количества хронических заболеваний кожи и СОПР, а также предположение о вероятной роли P1-эритроцитарной системы в патогенезе красного плоского лишая, основанные на том, что, находясь на 6-й хромосоме, рядом с главным локусом гистосовместимости (MHC) и геном иммунореактивности, последняя может детерминировать как специфику строения слизистой оболочки полости рта, так и изменения в ее иммунологической реактивности. Изучение роли групповых антигенов биологических жидкостей систем ABO(H), Rh, P_1 , MN, Levis, HLA могут раскрыть ключевые причинно-следственные механизмы возникновения, развития заболевания, служить обоснованию новых методических подходов к профилактике и лечению КПЛ СОПР.

Цель: определение роли и места антигенов систем P_1 , MN, Le как возможных факторов генетической детерминированности при КПЛ СОПР.

Материалы и методы. Определение генетических маркеров крови и слюны/ротовой жидкости проводилось в реакции гемагглютинации с использованием жидких абсорбированных сывороток анти-M, анти-N, козых жидких абсорбированных сывороток анти-P, анти- Le^a и анти- Le^b , по показателям маркеров рассчитывали относительную степень риска возникновения КПЛ СОПР.

Результаты и их обсуждение. По показателям относительного риска возникновения КПЛ СОПР, в зависимости от присутствия и комбинаций эритроцитарных антигенов P_1 , M, $Le^{(a-b+)}$ были сформированы клинические группы: с высоким риском развития заболевания и соответствующей комбинацией маркеров – антигены P_1^+ и M, а также $Le^{(a-b+)}$ были отнесены к «критическим», где риск заболевания отвечал 2,13, 3,30 и 1,83 соответственно; к «протективным» антигенам можно отнести фенотип P_1^- , MN, N, $Le^{(a-b^-)}$, при носительстве которых риск заболевания составил 0,47; 0,48; 0,53; 0,49 соответственно; в роли «равновесного» антигена можно рассматривать генофенотипическую комбинацию $Le^{(a-b^-)}$, где относительный риск заболевания составил 0,9; а частота выявления среди больных КПЛ СОПР и в контрольной группе были примерно равными и соответствовали $9,3 \pm 2,1$ и $10,3 \pm 3,0$ %. Частота антигена P_1^+ была выше у больных КПЛ СОПР с эрозивной формой и составила 77,8 %, присутствие антигена MN зафиксировано в $46,2 \pm 6,8$ %, фенотип $Le^{(a-b+)}$ обнаружен в $77,7 \pm 5,7$ %.

Выводы. Групповые антигены систем P_1^+ , M, $Le^{(a-b+)}$ являются маркерами генетической детерминированности при КПЛ СОПР, высокая частота которых у больных позволяет отнести их к «критическим». Наличие «критических» антигенов определяет тяжесть течения различных форм КПЛ СОПР и может служить объяснением терапевтической резистентности и непродолжительности ремиссии.

Ключевые слова: красный плоский лишай, антигены систем P_1 , MN, Le, генетическая детерминированность.

Genetic markers system P₁, MN, Le how of configuration determination of lichen planus oral cavity

M. Antonenko, A. Pariy, N. Zelinska, O. Znachkova

Relevance of research. Based paradigm of research on the role and place of genetic markers of blood and saliva/oral fluid in the pathogenesis of lichen planus of the oral mucosa (CHPL oral mucosa) assigned data source database for known factors ABO system in formation of predisposition to the development of a significant number of chronic diseases of the skin and mucous membrane, and assumptions about the likely role of P₁ – red blood cells in the pathogenesis CHPL system, which is based on the fact that, while on chromosome 6, near the major histocompatibility locus (MHC) gene and immunoreactivity, those latter may determinate as the specific structure of the oral mucosa and changes its immunologic reactivity. Studying the role of biological fluids group antigens of the ABO(H), Rh, P₁, MN, Levis, HLA can reveal key causal mechanisms of origin and development of the disease, serve as a ground of new methodological approaches to the prevention and treatment of oral mucosa CHPL.

The goal: to establish the role and place of antigens P₁, MN, Le probable factors as genetic determinism CHPL to the oral mucosa.

Materials and methods. Identifying genetic markers of blood and saliva/oral fluid conducted in response hemagglutination using liquid absorbed serum anti-M, anti-N, goat liquid absorbed antiserum-P, anti-Le^a and anti-Le^b, in terms of markers calculated the relative risk CHPL oral mucosa.

Results and discussion. In terms of relative risk CHPL oral mucosa depending on the presence and combinations erythrocyte antigens P₁, M, Le^(a+b) were formed by the clinical groups: high risk of disease and the appropriate combination of markers, antigens P₁⁺ and M and also Le^(a+b) were classified as «critical», which was responsible risk 2.13; 3.30 and 1.83, respectively; the «protective» antigens include phenotype P₁⁻, MN, N, Le^(a+b-), for carriers which risk was 0.47; 0.48; 0.53; 0.49; respectively, as «equilibrium» antigen can be viewed genophenotype combinations Le^(a+b-), where the relative risk was 0.9, and the frequency of detection among patients CHPL oral mucosa and in the control group were approximately equal and consistent with 9.3±2.1 and 10.3±3.0 %. The frequency of antigen P₁⁺ was higher among patients with erosive oral mucosa CHPL form and was 77.8 % MN antigen presence – in 46.2±6.8 %, the phenotype Le^(a+b) was found in 77.7±5.7 %.

Conclusions. Group of antigens P₁⁺, M, Le^(a+b-) are markers of genetic determinism CHPL to the oral mucosa, the high frequency which allows patients to refer them to «critical». The presence of «critical» antigens determines the severity of various forms of oral mucosa and CHPL this explain therapeutic resistance and short remission.

Key words: lichen planus, antigens of P₁, MN, Le, genetic determinism.

Антоненко Марина Юрївна – д-р медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології;
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1.
Тел.: +38 (050) 6587625. **E-mail:** antonenko.nmu@gmail.com.

Парій Аліна Михайлівна – аспірант кафедри стоматології;
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1.
Тел.: +38 (097) 4686368. **E-mail:** alina44.am@gmail.com.

Зелінська Наталія Антонівна – канд. мед. наук, доцент кафедри стоматології;
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1. **Тел.:** +38 (050) 3811330.

Значкова Олена Аркадійвна – кандидат медичних наук, асистент кафедри стоматології;
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. **Адреса:** 03057 м. Київ, вул. Зоологічна, 1.
Тел.: +38 (067) 2628332. **E-mail:** znachkova2008@gmail.com.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ЕВРОСОЮЗ ОТКАЗЫВАЕТСЯ ОТ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ АМАЛЬГАМЫ

Европарламент принял законопроект, ограничивающий использование ртути и устраняющий противоречия между существующим законодательством Европейского союза и Минаматской конвенцией о ртути, ратифицированной большинством стран-членов ООН. Новый закон предусматривает поэтапное сокращение и полный отказ от использования ртути к 2030 году.

«Ртуть является чрезвычайно токсичной и входит в десятку самых вредных природных веществ на планете. Наибольший вред человеческому организму ртуть наносит в период внутриутробного развития, а также в младенчестве и детстве, поскольку в период роста и развития мозг и нервная система очень восприимчивы к ее воздействию», – говорит Штефан Экк, член Европарламента из Германии.

Наряду с прекращением использования ртути Минаматская конвенция рекомендует параллельную реализацию ряда мер, таких как профилактика стоматологических заболеваний и разработка новых стоматологических материалов, что позволит смягчить последствия отказа от использования амальгамы в стоматологии.

Британская стоматологическая ассоциация (BDA) отмечает, что стоматологическая амальгама не оказывает заметного влияния на загрязнение ртутью окружающей среды, при этом является надежным и экономически обоснованным реставрационным стоматологическим материалом уже более 150-ти лет. BDA последовательно выступает против полного запрета на использование стоматологической амальгамы.

Американская стоматологическая ассоциация также считает амальгаму безопасным, доступным и прочным материалом, подчеркивая, что он был использован для восстановления зубов более чем 100 миллионов американцев.

В декабре 2016 года Агентство по охране окружающей среды опубликовало окончательный регламент, обязывающий стоматологические клиники использовать сепараторы амальгамы, чтобы исключить попадание ртути в окружающую среду. Однако действие этого регламента было приостановлено вместе с рядом других 20 января 2017 года новой администрацией США.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ И ВЫСТАВКА



8 - 10 ИЮНЯ 2017

Palace Premier Hotel Kharkov

Генеральный спонсор



Золотой спонсор



Участие в конференции:

(067) 573-03-31, (093) 051-12-88

www.dentaldays.com.ua, www.facebook.com/Dental-Days

Участие в выставке:

(067) 579-64-46, (057) 781-00-21

www.adt.net.ua, www.facebook.com/Dental.Days

Организаторы

