DOI: https://doi.org/10.33295/1992-576X-2026-4-POMD-2

УДК 616.31-002.2-092(045)

Юлія Коленко, Наталія Зелінська, Ганна Відерська

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

Етіопатогенетичні особливості різних форм червоного плоского лишаю

▷ **Актуальність.** Червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота (ЧПЛ СОПР) є достатньо загрозливим для організму в цілому та часто призводить до малігнізації патологічного процесу. Для встановлення ролі імунологічної реактивності в патогенезі ЧПЛ СОПР доцільним є вивчення ротової рідини як субстрату, де розгортаються та формуються імунологічні реакції.

Мета — вивчити особливості імунологічної реактивності за показниками ротової рідини у хворих на ЧПЛ СОПР.

Матеріали та методи. Визначення імуноглобулінів класів A, M, G, sIgA, 11S sIgA (IgAa) у ротовій рідині, виконували методом радіальної імунодифузії в агарі Діфко. Оцінку рівня та вмісту циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) проводили шляхом їх підрахунку в осаді ротової рідини. Визначення гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ) до мікробних антигенів проводили в реакції гальмування міграції лейкоцитів за методикою George та співавторів.

Результати дослідження. Нами встановлено, що 75% пацієнтів із ЧПЛ СОПР мали шлунково-кишкову патологію. Виявлено, що ерозивна форма ЧПЛ з вогнищем ураження на СОПР та червоній облямівці губ характеризувалась низьким рівнем усіх класів імуноглобулінів. З'ясовано, що всі форми ЧПЛ характеризувалися достовірно зниженим рівнем ЦІК. Кількість лізоциму слини в ротовій рідині незалежно від форми ЧПЛ та її локалізації була суттєво знижена. Незадовільний стан гігієни порожнини рота було відзначено у 91% обстежених. Установлено найбільш виражену ендогенну інтоксикацію при ерозивній формі ЧПЛ із залученням червоної облямівки губ**.**

Висновки. Встановлено асоційованість ЧПЛ СОПР із захворюваннями шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, хронічні гастрити). Показано суттєві зміни імунологічної реактивності ротової рідини у хворих на різні форми ЧПЛ СОПР, які є найбільш вираженими при ерозивній формі ЧПЛ з ураженням червоної облямівки губ. Доведено, що ендогенна інтоксикація достовірно притаманна всім хворим на ЧПЛ СОПР, асоційованому з ураженням червоної облямівки губ. Установлено мікробну сенсибілізацію до антигенів стрептокока та стафілокока у всіх групах хворих на ЧПЛ СОПР з тенденцією до більшої маніфестації у пацієнтів із ерозивною формою з ураженням червоної облямівки губ. Отримані дані є вкрай необхідними для визначення патогенетично обґрунтованих особливостей лікування хворих на ЧПЛ СОПР.

Ключові слова: *червоний плоский лишай, слизова оболонка порожнини рота, захворювання шлунково-кишкового тракту, імуноглобуліни, ротова рідина, мікробна сенсибілізація, циркулюючі імунні комплекси, гіперчутливість сповільненого типу.*

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk

Актуальність

Слизова оболонка порожнини рота є однією з важливих складових організму людини на шляху контакту із зовнішніми та внутрішніми подразниками [2, 3]. З іншого боку, слизова оболонка є субстратом, на якому розгортаються патологічні процеси, які нерідко призводять до суттєвих ускладнень в організмі людини. Одним із таких захворювань є червоний плоский лишай (ЧПЛ) слизової оболонки порожнини рота (СОПР). Це захворювання хоча й не посідає перше місце в структурі стоматологічної патології, але є достатньо загрозливим для організму в цілому. В останні роки спостерігається стійка тенденція до збільшення поширеності цього захворювання та суттєві зміни щодо гендерного та вікового розподілу [1–3, 8].

Відсутність чіткого розуміння етіології та патогенезу захворювання й невизначеність у лікуванні цієї патології не лише суттєво впливають на якість життя людини та загальний стан здоров'я, а й доволі часто призводять до розвитку таких ускладнень, як малігнізація патологічного процесу. У зв'язку з цим вивчення етіопатогенетичних механізмів розвитку захворювання та його патогенетичної терапії є важливою складовою наукових досліджень. У літературі більшість наукових публікацій присвячено вивченню біохімічних змін при ЧПЛ СОПР, генетичним особливостям відповіді на дію зовнішніх та внутрішніх тригерних факторів, а також мікробіологічним дослідженням [2, 8, 9]. Варто зазначити, що імунологічні дослідження нерідко приводять дослідників до суперечливих висновків, що може бути зумовлено неадекватністю обраних методів дослідження. Істотним недоліком багатьох наукових праць можна вважати використання для аналізу лише сироватки крові без урахування локалізації патологічного процесу при ЧПЛ СОПР. Як наслідок на наш погляд, більш обґрунтованим для встановлення ролі імунологічної реактивності в патогенезі ЧПЛ СОПР було б проведення дослідження не тільки сироватки крові, а й вивчення ротової рідини як субстрату, де розгортаються та формуються імунологічні реакції.

У зв'язку з цим ***мета дослідження*** полягала у вивченні особливостей імунологічної реактивності за показниками ротової рідини у хворих на ЧПЛ СОПР.

Завдання дослідження:

1. Відобразити можливість асоційованості ЧПЛ СОПР із захворюваннями внутрішніх органів та систем.

2. Вивчити стан імунологічної реактивності за показниками ротової рідини у хворих на різні форми ЧПЛ СОПР.

3. Вивчити стан гігієни порожнини рота як тригерного фактора мікробної гіперчутливості сповільненого типу у хворих із різними формами ЧПЛ СОПР.

4. Оцінити роль і визначити значення ендогенної інтоксикації в патогенезі різних форм ЧПЛ СОПР.

Об'єкт та методи дослідження

Об'єктом дослідження були хворі на ЧПЛ СОПР. Дані про розподіл обстежених за групами, віком та статтю наведено в таблицях 1 та 2.

Усі пацієнти основної групи були обстежені суміжними фахівцями для підтвердження чи спростування наявності супутніх захворювань внутрішніх органів та систем. Характеристику хворих на різні форми ЧПЛ, які мали супутню патологію, відображено в таблицях 3 та 4.

Застосовували клінічні, імунологічні та статистичні методи дослідження, а також визначали показники гігієнічного стану порожнини рота. Під час вибору імунологічних досліджень надавали перевагу методикам, що оцінювали загальні параметри функціонування імунної системи (І рівень за Г. Н. Драніком, 2010) [11].

Включення імунологічних методів ІІ рівня (супресорів, кілерів, окремих компонентів комплементу тощо) вважали недоцільним.

Визначення імуноглобулінів класів A, M, G, sIgA, 11S sIgA (IgAa) у ротовій рідині виконували методом радіальної імунодифузії в агарі Діфко,

Таблиця 1.

Розподіл хворих на ЧПЛ СОПР за статтю та віком

Група	Групи обстежених	Усього	Вік, років							
			18–25		26–45		46–55		56–65	
			ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Основна	На лікуванні в СМЦ НМУ	30	10 (33,33 %)	11 (36,67 %)	1 (3,33 %)	5 (16,67 %)	—	3 (10,00 %)	—	—
	Інститут геронтології	37	—	—	—	—	9 (24,32 %)	27 (72,97 %)	1 (2,70 %)	—
	Направлені з поліклінік	187	30 (16,04 %)	10 (5,35 %)	61 (32,62 %)	35 (18,72 %)	40 (21,39 %)	11 (5,88 %)	—	—
	Студенти	4	1 (25,00 %)	2 (50,00 %)	1 (25,00 %)	—	—	—	—	—
	Пацієнти Київського військового госпіталю	20	8 (40,00 %)	—	10 (50,00 %)	—	2 (10,00 %)	—	—	—
	Усього	**278**	**49 (17,63 %)**	**23 (8,27 %)**	**73 (26,26 %)**	**40 (14,39 %)**	**51 (18,35 %)**	**41 (14,75 %)**	**1 (0,36 %)**	**—**

Таблиця 2.

Розподіл осіб контрольної групи за статтю та віком

Група	Групи обстежених	Усього, *n*	Вік, років					
			18–25		26–45		46–55	
			ч	ж	ч	ж	ч	ж
Контрольна	Донори крові	298	94 (31,54 %)	21 (7,05 %)	61 (20,47 %)	57 (19,13 %)	43 (14,43 %)	22 (7,38 %)

Таблиця 3.

Розподіл хворих на ЧПЛ СОПР із різними соматичними захворюваннями за статтю та віком

Діагноз супутнього захворювання	Усього, *n* (%)	Вік, років							
		18–25		26–45		46–55		56–65	
		ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Хронічний гастрит	6 (4,08 %)	—	3 (50,00 %)	3 (50,00 %)	—	—	—	—	—
Виразкова хвороба шлунка	51 (34,69 %)	—	—	9 (17,65 %)	3 (5,88 %)	24 (47,06 %)	15 (29,41 %)	—	—
Гепатохолецистит	18 (12,24 %)	—	—	3 (16,67 %)	12 (66,67 %)	3 (16,67 %)	—	—	—
Серцево-судинні захворювання	15 (10,20 %)	—	—	9 (60,00 %)	—	6 (40,00 %)	—	—	—
Цукровий діабет	21 (14,29 %)	6 (28,57 %)	—	—	9 (42,86 %)	3 (14,29 %)	3 (14,29 %)	—	—
Гепатит	24 (16,33 %)	—	—	—	6 (25,00 %)	12 (50,00 %)	6 (25,00 %)	—	—
Панкреатит	12 (8,16 %)	—	—	—	—	3 (25,00 %)	9 (75,00 %)	—	—
Усього	**147 (100,00 %)**	**6 (4,08 %)**	**3 (2,04 %)**	**24 (16,33 %)**	**30 (20,41 %)**	**51 (34,69 %)**	**33 (22,45 %)**	**—**	**—**

Таблиця 4.

Розподіл хворих із різними формами ЧПЛ СОПР залежно від статі та віку

Форма захворювання	Усього, *n* (%)	Вік, років							
		18–25		26–45		46–55		56–65	
		ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
Ерозивна із залученням червоної облямівки	40 (22,47 %)	7 (17,50 %)	5 (12,50 %)	20 (50,00 %)	8 (20,00 %)	—	—	—	—
Ерозивна без залучення червоної облямівки	65 (36,52 %)	2 (3,08 %)	3 (4,62 %)	25 (38,46 %)	35 (53,85 %)	—	—	—	—
Гіперкератозна із залученням червоної облямівки	23 (12,92 %	1 (4,35 %)	1 (4,35 %)	4 (17,39 %)	8 (34,78 %)	9 (39,13 %)	—	—	—
Гіперкератозна без залучення червоної облямівки	50 (28,09 %)	3 (6,00 %)	6 (12,00 %)	5 (10,00 %)	12 (24,00 %)	14 (28,00 %)	10 (20,00 %)	—	—
Усього	**178 (100,00 %)**	**13 (7,30 %)**	**15 (8,43 %)**	**54 (30,34 %)**	**63 (35,39 %)**	**23 (12,92 %)**	**10 (5,62 %)**	**—**	**—**

використовуючи моноспецифічні сироватки до імуноглобулінів людини виробництва державного підприємства з виробництва бактеріальних препаратів ЗАТ «БІОЛІК».

Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) визначали шляхом осадження їх у ротовій рідині 3,5 % розчином поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 Да. Оптичну щільність розчину вимірювали на спектрофотометрі СФ-410 при довжині хвилі 450 нм.

Визначення гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ) до антигенів стрептокока та стафілокока визначали в реакції гальмування міграції лейкоцитів за методикою George та співавторів (1969). Індекс міграції вираховували за формулою:

$$ІМ = \frac{площа\ міграції\ з\ антигеном}{площа\ міграції\ без\ антигена},$$

де значення ІМ від 0,5 до 0,1 відповідало високому ступеню сенсибілізації (М. М. Авербах, 1984).

Таблиця 5.

Концентрація імуноглобулінів IgA, IgM, IgG в ротовій рідині хворих на ЧПЛ (*M* ± *m*)

Група	Група дослідження	Кількість осіб (*n*)	Концентрація імуноглобулінів, г/л		
			IgA	IgM	IgG
О1	ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР і червона облямівка губ	13	0,42 ± 0,02	0,63 ± 0,06	3,42 ±0,03
О2	ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР	8	0,49 ± 0,03	0,55 ± 0,04	3,68 ± 0,03
О3	ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР і червона облямівка губ	8	0,46 ± 0,02	0,62 ± 0,03	4,57 ± 0,04
О4	ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР	11	0,93 ± 0,03	0,81 ± 0,02	5,35 ± 0,36
Всього основної групи		**40**			
К1	Студенти	9	0,86 ± 0,07	0,75 ± 0,03	5,01 ± 0,11
К2	Донори крові	11	1,03 ± 0,02	0,85 ± 0,04	4,98 ± 0,23
Всього контролю		**20**			

Примітка: Достовірність відмінностей (*p*):

Порівнювані групи	IgA	IgM	IgG
$p_{О1–К2}$	⩽ 0,02	⩽ 0,05	⩽0,02
$p_{О1–О2}$	⩽ 0,05	⩾ 0,05	⩾ 0,05
$p_{О3–К1}$	⩾ 0,05	⩽ 0,05	⩾ 0,05
$p_{О2–О4}$	⩽ 0,05	⩽ 0,05	⩽ 0,05
$p_{О3–О4}$	⩽ 0,05	⩽ 0,05	< 0,02
$p_{О3–О2}$	⩾ 0,05	⩾ 0,05	⩾ 0,05
$p_{К1–К2}$	⩾ 0,05	⩾ 0,05	⩾ 0,05

Таблиця 6.

Результати визначення циркулюючих імунних комплексів у ротовій рідині у хворих із різними формами ЧПЛ (*M* ± *m*)

Група	Діагноз, локалізація	Кількість осіб (*n*)	Концентрація ЦІК, ум. од. %
01	ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР і червона облямівка губ	13	19,92 ± 1,19
02	ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР	8	25,69 ± 4,17
03	ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР і червона облямівка губ	8	25,69 ± 4,13
04	ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР	11	31,18 ± 3,09
К1	Студенти	9	48,25 ± 4,80
К2	Донори крові	11	47,33 ± 4,27

Примітка: Відмінності достовірні порівняно з контролем за $p < 0,05$.

Таблиця 7.

Концентрація секреторного імуноглобуліну А (sIgA) в ротовій рідині хворих на ЧПЛ (*M* ± *m*)

Діагноз, локалізація	Кількість осіб (*n*)	Концентрація sIgA мг/л
ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР і червона облямівка губ	16	137,23 ± 29,20
ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР	16	140,31 ± 26,20
ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР і червона облямівка губ	13	161,31 ± 23,17
ЧПЛ, гіперкератозна форма, СОПР	14	164,26 ± 24,21
Студенти (контроль)	17	271,27 ± 32,21
Донори крові (контроль)	18	287,34 ± 27,38

Таблиця 8.

Показники лізоциму ротової рідини у хворих на ЧПЛ СОПР (*M* ± *m*)

Група	Діагноз захворювання	Кількість обстежених (*n*)	Кількість лізоциму, г/л
1	ЧПЛ, ерозивна форма, СОПР і червона облямівка губ	11	0,011 ± 0,002
2	ЧПЛ, ерозивна форма без залучення червоної облямівки губ	10	0,06 ± 0,004
3	ЧПЛ, гіперкератозна форма та ураження червоної облямівки губ	9	0,014 ± 0,007
4	ЧПЛ, гіперкератозна форма без ураження червоної облямівки губ	11	0,019 ± 0,004
Контроль: Студенти + донори крові		29	0,024 ± 0,004

Таблиця 9.

Показники гіперчутливості сповільненого типу до антигену стрептокока у хворих на ЧПЛ (*M* ± *m*)

Групи обстежених	Захворювання (форма ЧПЛ)	Кількість обстежених (*n*)	РГМЛ, %	Статистичні показники порівняння з контролем
Основна група	Ерозивна без ураження червоної облямівки	81	59,2 ± 5,46	$t = 6,05$; $p < 0,001$
	Ерозивна з ураженням червоної облямівки	102	87,1 ± 3,32	$t = 6,05$; $p < 0,001$
	Гіперкератозна форма	73	62,0 ± 5,68	$t = 6,05$; $p < 0,001$
Контрольна група (донори крові та студенти НМУ)	Без патології СОПР та внутрішніх захворювань	50	14,5 ± 4,98	

Примітки: РГМЛ — відсоток позитивних реакцій (у реакції гальмування міграції лейкоцитів);
p — показник достовірності порівняно з показниками в контрольній групі.

Таблиця 10.

Показники гіперчутливості сповільненого типу до антигену стафілокока у хворих на ЧПЛ (*M* ± *m*)

Групи обстежених	Захворювання (форма ЧПЛ)	Кількість обстежених (*n*)	РГМЛ, %	Статистичні показники порівняння з контролем
Основна група	Ерозивна без ураження червоної облямівки	98	93,2 ± 2,54	$t = 36,69$; $p < 0,001$
	Ерозивна з ураженням червоної облямівки	70	76,4 ± 5,07	$t = 15,00$; $p < 0,001$
	Гіперкератозна форма	67	65,1 ± 5,82	$t = 11,10$; $p < 0,001$
Контрольна група (донори крові та студенти НМУ)	Без патології СОПР та внутрішніх захворювань	50		

Примітки: РГМЛ — відсоток позитивних реакцій (у реакції гальмування міграції лейкоцитів);
p — показник достовірності порівняно з показниками в контрольній групі.

Таблиця 11.

Концентрація середньомолекулярних пептидів (СМП) у ротовій рідині хворих на червоний плоский лишай (*M* ± *m*)

ЧПЛ, форма локалізації	Кількість осіб (*n*)	Концентрація СМП
ЧПЛ, ерозивна форма, червона облямівка губ	6	0,848 ± 0,19
ЧПЛ, ерозивна форма, ізольоване ураження	8	0,707 ± 0,11
ЧПЛ, кератозна форма та червона облямівка губ	9	0,511 ± 0,08
ЧПЛ, кератозна форма ізольована	11	0,523 ± 0,07
Контрольна група	24	0,411 ± 0,09

Результати дослідження

У результаті проведеного наукового дослідження обстежено 60 пацієнтів з ЧПЛ (основна група) (табл. 5). У 13 осіб була діагностована ерозивна форма ЧПЛ із залученням червоної облямівки губ (група О1), у 8 осіб було встановлено ЧПЛ ерозивної форми без ураження червоної облямівки губ (група О2), 8 пацієнтів мали гіперкератозну форму з ураженням червоної облямівки губ (група О3) та 11 осіб мали гіперкератозну форму без ураження губи (група О4).

Нами встановлено, що 75 % пацієнтів із ЧПЛ мали шлунково-кишкову патологію (хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний коліт).

Контрольну групу складали 17 студентів старших курсів та 18 донорів крові без захворювань внутрішніх органів та систем і без ураження слизової оболонки порожнини рота.

Дані про концентрацію IgA, IgM, IgG в ротовій рідині у хворих на ЧПЛ наведено в табл. 5.

Установлено, що ерозивна форма ЧПЛ із вогнищем ураження на СОПР та червоній облямівці губи характеризувалася зниженим рівнем імуноглобулінів (табл. 5).

Результати дослідження імунних комплексів у ротовій рідині у хворих на різні форми ЧПЛ наведено в таблиці 6.

З'ясовано, що всі форми ЧПЛ характеризувалися достовірно зниженим рівнем ЦІК. Дані про оцінку IgA в ротовій рідині відображено в таблиці 7.

З таблиці видно, що найбільш суттєві зміни в бік зниження рівня sIgA відзначали в групі хворих на ЧПЛ ерозивної форми з ураженням червоної облямівки губ. Виходячи з цих даних, можна констатувати наявність імунодефіцитного стану місцевого імунітету при ерозивній формі ЧПЛ із залученням червоної облямівки губ.

Дані про показники лізоциму в ротовій рідині у хворих на ЧПЛ наведено в табл. 8. Як видно з даних, активність лізоциму в ротовій рідині незалежно від форми ЧПЛ та її локалізації була суттєво знижена. Ця обставина є важливою, оскільки лізоцим є фактором, що зумовлює утворення секреторного компонента (SC) для формування 11S sIgA.

Під час вивчення ГСТ до антигену стрептокока у хворих на ЧПЛ в групі підвищеного ризику було встановлено, що ГСТ до стрептокока в найбільшому відсотку випадків (87,1 ± 3,31 %) спостерігалися у осіб з ерозивною формою та ураженням червоної облямівки губи (табл. 9, 10).

У всіх обстежених цієї групи спостерігався незадовільний стан гігієни порожнини рота. Так, середні показники гігієни за індексами Федорова–Володкіної та Грін–Вермільона становили 2,1 ± 0,1 та 1,8 ± 0,2 бала відповідно.

Водночас у хворих на ерозивну форму ЧПЛ без ураження червоної облямівки ГСТ до стрептокока зустрічалася рідше і спостерігалася у 59,2 ± 5,46 % випадків ($t = 6,05$; $p < 0,001$).

Незадовільний стан гігієни порожнини рота був відзначений у 91 % обстежених, де індекси гігієни за Федоровим–Володкіною та Грін–Вермільоном складали 2,01 ± 0,2 та 1,7 ± 0,1 бала відповідно.

Гіперкератозна форма асоціювалася з ГСТ до стрептокока в 62,0 ± 5,68 % випадків. У контрольній групі ГСТ до стрептокока встановлено у 14,5 ± 4,98 %, а індекси гігієни за показниками Федорова–Володкіної та Грін–Вермільона становили 1,5 ± 0,04 та 1,4 ± 0,09 бала відповідно.

Установлено, що ерозивна форма ЧПЛ із залученням червоної облямівки інтегрувалася з ГСТ до стафілокока у 93,2 ± 2,54 % випадків ($t = 36,69$; $p < 0,001$).

Водночас ерозивна форма без залучення червоної облямівки губи спостерігалася у 76,4 ± 5,07 % пацієнтів. Гіперкератозна форма характеризувалася ГСТ до стафілокока в меншому відсотку випадків — 65,1 ± 5,82 % ($t = 11,10$; $p < 0,001$).

У контрольній групі ГСТ до стафілокока в жодному випадку не зафіксовано.

Дані про концентрацію середньомолекулярних пептидів (СМП) як показників ендогенної інтоксикації наведено в таблиці 11. Установлено найбільшу виражену ендогенну інтоксикацію при ерозивній формі з залученням червоної облямівки губ — 0,848 ± 0,19 проти 0,411 ± 0,09 у контрольній групі.

Висновки

1. Установлено чітку асоційованість ЧПЛ СОПР із захворюваннями шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, хронічні гастрити).

2. Показано суттєві зміни показників імунологічної реактивності ротової рідини у хворих на різні форми ЧПЛ СОПР, які є найбільш вираженими при ерозивній формі ЧПЛ із ураженням червоної облямівки губ.

3. Доведено, що ендогенна інтоксикація достовірно притаманна всім хворим із ЧПЛ СОПР, асоційованим із залученням червоної облямівки губ.

4. Установлено мікробну сенсибілізацію до антигенів стрептокока та стафілокока в усіх групах хворих на ЧПЛ СОПР із тенденцією до більшої маніфестації у хворих на ерозивну форму з ураженням червоної облямівки губ.

5. Отримані дані є необхідними для обґрунтування та розробки диференційованих підходів до лікування хворих на ЧПЛ СОПР.

Дотримання етичних норм

Клінічне та імунологічне дослідження проводилося з дотриманням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації. Усі пацієнти та особи контрольної групи були детально поінформовані про мету, обсяг і методи дослідження та підписали письмову добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні й обробку персональних даних.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

Автори ознайомлені з результатами і схвалили остаточний варіант рукопису.

Використання штучного інтелекту

Автори стверджують, що під час підготовки рукопису статті не було використано жодних інструментів штучного інтелекту.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Nesyn, O. F. (2019). *Differential diagnosis of erosive and ulcerative lesions of the oral mucosa.* Kniga-plyus. [Несін, О. Ф. (2019). *Диференціальна діагностика ерозивних та виразкових уражень слизової оболонки порожнини рота*. Книга-плюс].

2. Danylevskyi, M. F., Borysenko, A. V., Nesyn, O. F., & et al. (2021). *Therapeutic dentistry.* Vol. 4, Diseases of the oral mucosa, 2nd ed. Medycyna. [Данилевський, М. Ф., Борисенко, А. В., Несин, О. Ф., & та ін. (Ред.). (2021). *Терапевтична стоматологія* (Том 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота, 2-ге вид.). Медицина].

3. Borysenko, A. V., Lynovytska, L. V., & Nesyn, O. F. (Eds.). (2018). *Periodontal and oral mucosa diseases* (Vol. 2). AUS Medicine Publishing.

4. Borysenko, A. V., Antonenko, M. Yu., Romanova, Yu. Y., & Shnayder, S. A. (Eds.). (2015). *Oral mucosa diseases.* Medicine.

5. Chen, Q., & Zeng, X. (2018). *Case-based oral mucosal diseases.* Springer.

6. Laskaris, G. (2017). *Color atlas of oral diseases: Diagnosis and treatment* (4th ed.). Thieme.

7. Dimitris Malamos.(2021). *Clinical guide to oral diseases*. Wiley. DOI: https://doi.org/10.1002/9781119328124

8. Enno Schmidt. (2021). *Diseases of the Oral Mucosa.* DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-82804-2

9. Neel Bhattacharyya, Donald Cohen. (2023). *Diagnosis and Management of Oral Mucosal Lesions, An Issue of Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 1st Edition. Elsevier.

10. Michael W. Finkelstein, Emily Lanzel, John W. Hellestein.(2023). A Guide to Clinical Differential Diagnosis of Oral Mucosal Lesions. https://assets.ctfassets.net/u2qv1tdtdbbu/5fow2rTLLJwzQmR2MBV5sl/fe2e071a21d3c6fc4f22a959595d3d87/ce110.pdf

11. Drannik, G. N. (2010). *Clinical immunology and allergology* : Manual for students, intern doctors, immunologists, allergists, general practitioners of all specialties (4th ed., rev.). Poligrafplyus. [Дранник, Г. М. (2010). *Клінічна імунологія та алергологія* : Посібник для студентів, лікарів-інтернів, імунологів, алергологів, лікарів лікувального профілю всіх спеціальностей (4-те вид., допов.). Поліграфплюс].

Etiopathogenetic Features of Various Forms of Oral Lichen Planus

Kolenko, Yu., Zelinska, N., Viderska A.

Bogomolets National Medical University, Ukraine, Kyiv

Background. Oral lichen planus of the oral mucosa (OLP OM) represents a significant health threat and frequently leads to malignant transformation of the pathological process. To establish the role of immunological reactivity in the pathogenesis of OLP OM, it is expedient to study oral fluid as a substrate where immunological reactions unfold and take shape.

Objective. To study the features of immunological reactivity based on oral fluid parameters in patients with OLP OM.

Methods. The determination of immunoglobulin classes A, M, G, sIgA, and 11S sIgA (IgA_a) in oral fluid was performed by radial immunodiffusion in Difco agar. The evaluation of the level and content of circulating immune complexes (CIC) was carried out by counting them in the oral fluid sediment. The determination of hypersensitivity of delayed type

(HSDT) to microbial antigens was performed using the leukocyte migration inhibition test according to the method of George et al.

Results. We established that 75% of patients with OLP OM had gastrointestinal pathology. It was revealed that the erosive form of OLP with a lesion focus on the oral mucosa and the red border of the lips was characterized by a low level of all immunoglobulin classes. It was found that all forms of OLP were characterized by a significantly decreased level of CIC. The amount of salivary lysozyme in oral fluid, regardless of the form of OLP and its localization, was substantially reduced. An unsatisfactory state of oral hygiene was noted in 91% of the examined patients. The most pronounced endogenous intoxication was established in the erosive form of OLP with involvement of the red border of the lips.

Conclusions. It was established that OLP OM is associated with gastrointestinal tract diseases (peptic ulcer disease, chronic gastritis). Significant changes in the immunological reactivity of oral fluid were shown in patients with various forms of OLP OM, which are most pronounced in the erosive form of OLP with involvement of the red border of the lips. It was proved that endogenous intoxication is reliably inherent in all patients with OLP OM associated with involvement of the red border of the lips. Microbial sensitization to streptococcal and staphylococcal antigens was established in all groups of patients with OLP OM, with a tendency toward greater manifestation in patients with the erosive form and involvement of the red border of the lips. The obtained data are extremely necessary for determining pathogenetically substantiated features of treatment in patients with OLP OM.

Keywords: *oral lichen planus, oral mucosa, gastrointestinal tract diseases, immunoglobulins, oral fluid, microbial sensitization, circulating immune complexes, hypersensitivity of delayed type.*

**Стаття: надійшла до редакції 14.07.2026 р.;
прийнята до друку 09.09.2026 р.,
опублікована 30.09.2026 р.**

Коленко Юлія Геннадіївна

доктор медичних наук, професор,
завідувачка кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна.

https://orcid.org/0000-0003-1659-3333
kolenko.julia@gmail.com

Зелінська Наталія Антонівна

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна.

https://orcid.org/0000-0002-9176-692X
viktor03148@gmail.com

Відерська Ганна Володимирівна

кандидат медичних наук,
асистент кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
м. Київ, Україна.

https://orcid.org/0009-0005-7659-3644
viderskaya.anna@gmail.com