

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

## Інтеграція неспецифічних чинників захисту організму в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота

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

**Метою** дослідження було визначення компонентів неспецифічної резистентності в патогенезі червоного плоского лишая (ЧПЛ).

**Методи дослідження.** Було обстежено 59 пацієнтів із ЧПЛ у віці від 29 до 58-и років, які склали основну групу. Розподіл за статтю – 48 жінок (81,36 %) та 11 чоловіків (18,64 %). Середня тривалість захворювання склала  $3,28 \pm 0,26$  роки. Стан неспецифічної реактивності оцінювали за реакцією адсорбції мікроорганізмів (РАМ) клітинами епітелію ротової порожнини, активністю факторів ротової рідини – лізоциму, кореляції функціональної активності фагоцитів ротової рідини та периферичної крові, маркером ендогенної інтоксикації – рівнем середньомолекулярних пептидів.

**Результати.** Отримано дані про ствердження суттєвої ролі неспецифічних факторів захисту в патогенезі ЧПЛ. Установлено достовірне зниження показників неспецифічної резистентності за даними рівня лізоциму та РАМ у ротовій рідині, кількість яких прямо корелює із клінічними формами ЧПЛ, погіршуючись із розвитком ерозивних уражень і поширенням їх за межі слизової оболонки ротової порожнини на червону облямівку губ. Виявлені ознаки ендогенної інтоксикації у хворих на ерозивну форму ЧПЛ, що підтверджено високими показниками середньомолекулярних пептидів ротової рідини.

**Висновки.** Отримані дані про пригнічення неспецифічної резистентності при ерозивній формі ЧПЛ з ізольованим ураженням СОПР та із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ формують підґрунтя для введення в базисну схему лікування ЧПЛ засобів із властивостями елімінації мікробних і тканинних антигенних детермінант.

**Ключові слова:** червоний плоский лишай, ерозивна форма червоного плоского лишая, гіперкератозна форма червоного плоского лишая, неспецифічна резистентність, активність фагоцитів ротової рідини та периферичної крові, середньомолекулярні пептиди ротової рідини.

### Актуальність

На теперішній час безсумнівним є той факт, що без презентації та інтеграції фундаментальних досліджень пояснення причин виникнення, механізмів розвитку багатьох хронічних захворювань, включаючи і стоматологічні, неможливо здійснити профілактику, адекватне лікування із пролонгацією у стійку та тривалу ремісію.

Червоний плоский лишай (ЧПЛ) є одним із серйозних захворювань з достатньо складним, до кінця не вивченим та й досі у значній мірі суперечливим механізмом розвитку [1, 3], нерідко неефективним результатом лікування [4, 13], з нестійким, навіть коротким періодом ремісії [3, 8] та високою вірогідністю малигнізації вогнищ ураження, у першу чергу з порушенням цілісності слизової оболонки порожнини рота (СОПР) [9]. Зазначимо, що прискіпливий погляд дослідників на цю хворобу обумовлений ще і зростанням поширеності захворювання серед осіб різних вікових груп [2], включаючи осіб молодого віку [5], а також значною частотою його асоціацій із хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем [1, 10]. Останні фактори, безперечно, маючи вплив на особливості перебігу ЧПЛ, обумовлюють пошуки інших інтегрованих підходів до лікування. Низка дослідників висувають припущення про можливий єдиний, спільний механізм розвитку ЧПЛ і захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У цьому контексті імунологічний аспект виступає ключовою, фундаментальною ланкою та формує окремі напрями досліджень розвитку ЧПЛ, асоційованого з патологією ШКТ [5, 8, 9].

Слушно зазначити, що більшість наукових робіт сконцентровано на вивченні загальної імунологічної реактивності організму з акцентом на ролі гуморального та клітинного імунітету в патогенезі ЧПЛ [7]. При цьому,

на наш погляд, поза увагою залишаються питання місця та значущості неспецифічної резистентності у виникненні та розвитку ЧПЛ.

Відомо, що реактивність організму залежить не тільки від здатності розвивати імунну відповідь, тобто високоспеціалізовану реакцію, а й також визначається стійкістю проникності нормальних шкірного та слизового покриву для антигенної агресії, наявністю бактеріцидних субстанцій, що присутні у крові та слині [8], ферментних систем, включаючи лізоцим, активністю фагоцитів крові та тканин [7, 10]. Важливо підкреслити, що хоча лізоцим являє собою неспецифічний фактор захисту, він бере участь у реалізації  $\text{SIgA}$ -імунної відповіді [6, 14], проявляє «зацікавленість» у відношенні Т-клітин, регулює баластну трансформацію лімфоцитів [8], функціональну активність елементів фагоцитозу, має відношення до процесів диференціювання тканин та антитілогенезу [6, 11, 15].

Зазначимо, що особливе положення серед неспецифічних факторів захисту посідають фагоцити, які циркулюють у крові (мікрофагоцити) та тканинній макрофаги. Особливість їх місця в системі імунітету полягає в тому, що, попри специфічність самого фагоцитарного акту, фагоцити, головним чином макрофаги, беруть участь у підготовці антигенів і переробці їх в імуногенну форму. Окрім того, вони беруть участь у кооперації Т- та В-лімфоцитів, необхідної для ініціювання імунної відповіді. Таким чином, фагоцити належать до неспецифічних форм реагування на чужорідні субстанції. Вірогідно, що недостатня функція та інконгруентність у роботі системи імунологічної реактивності та неспецифічних факторів захисту може бути ключовою ланкою, що потенціює утворення середньомолекулярних пептидів, які є маркерами як мікробної, так і тканинної ендогенної інтоксикації організму. Припускаємо,

що ці процеси запускають патологічний процес, зокрема ЧПЛ, погіршують перебіг захворювання, визначають нестійкий результат лікування та короткий період ремісії.

**Метою** даного дослідження було визначення компонентів неспецифічної резистентності в патогенезі ЧПЛ.

Відповідно були сформувані такі **завдання**:

1. Дослідити роль та місце лізоциму ротової рідини як одного з важливих показників неспецифічної реактивності організму в патогенезі ЧПЛ.
2. Визначити функціональну активність фагоцитів ротової рідини та периферичної крові в системі імунологічної кооперації у хворих на ЧПЛ.
3. З'ясувати роль середньомолекулярних пептидів ротової рідини при ЧПЛ як маркерів ендогенної інтоксикації.

### Матеріал та методи дослідження

Були застосовані клінічні та імунологічні методи дослідження.

Для досягнення поставлених завдань було проведено низку відповідних досліджень щодо визначення репрезентативності основної та контрольної груп. У результаті в цілому під нашим спостереженням знаходилися 59 пацієнтів із ЧПЛ віком від 29 до 58-и років, які склали основну групу. Розподіл за статтю – 48 жінок (81,36 %) та 11 чоловіків (18,64 %). Середня тривалість захворювання складала  $3,28 \pm 0,26$  роки.

Для постановки діагнозу використовували класифікацію кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. В основній групі за ознаками: клінічна форма ЧПЛ (гіперкератозна/типова чи ерозивна) та локалізація елементів ураження (ізолювано СОПР та з поданням ураження червоної облямівки губ) виділили відповідні підгрупи: О1 – 13 осіб з ерозивною формою ураження СОПР та червоної облямівки губ; О2 – 8 осіб з ерозивною формою ураження тільки СОПР; О3 – 8 осіб з гіперкератозною формою ураження СОПР і червоної облямівки губ та О4, в яку увійшли 11 осіб із ЧПЛ, які мали прояви гіперкератозної форми тільки на СОПР.

Контрольну групу склали 17 студентів стоматологічного факультету (вік 20–26 р.) (група К1) та 18 донорів крові без захворювань внутрішніх органів і систем та уражень СОПР (вік – 23–42 р.) (група К2). Співвідношення за статтю співпадало з основною групою: 27 жінок (77,14 %) та 8 чоловіків (22,86 %). Залучення студентів для контрольних досліджень було проведено у зв'язку з обмеженням контингенту донорів на теперішній час. При відборі студентів в контрольну групу опирались на дані обов'язкового медичного огляду, який проходять усі студенти впродовж навчання в університеті. У процесі формування репрезентативних вибірок контрольних груп проведено порівняння результатів досліджуваних показників у студентів і донорів і на підставі факту відсутності достовірної різниці між двома контрольними групами доведено коректність контролю в умовах даної роботи.

Середньомолекулярні пептиди в ротовій рідині визначали шляхом їх осадження 10 %-розчином трихлороцетової кислоти. Після знебарвлення розчин центрифугували впродовж 30 хв при 3000 об/хв., визначали щільність досліджуваного розчину в порівнянні з дистильованою водою на спектрофотометрі СФ 46 за довжини хвилі 254 нм.

Реакцію абсорбції мікроорганізмів (РАМ) (за М.Ф. Данилевським і Т.А. Беленчук, 1984) [12] проводили з метою визначення рівня фагоцитозу шляхом підрахування кількості клітин. Розрахунок проводили на 100 клітин. Клітини, які абсорбували не більше 25 мікроорганізмів, відносили до РАМ-негативних, а клітини з понад 25–26 мікроорганізмами – до РАМ-позитивних.

Визначення титру лізоциму проводили за загальноприйнятою методикою. Титром лізоциму вважали останнє

розведення, при якому відбувався повний лізис мікробної суспензії. В якості субстрату використовували добову культуру *Micrococcus lysodeicticus*.

Реакцію фагоцитозу ставили за загальноприйнятою методикою (Е.Ф. Чергушенко, Л.С. Когосова, 1978) з використанням музейного штаму стафілококу № 209. Суспензію тест-культури мікробу готували з добової культури за стандартом та розводили до 400 млн мікробних тіл в 1 мл [13].

### Результати дослідження та їх обговорення

У результаті нашого дослідження в цілому було встановлено достовірне підвищення фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу у хворих на ЧПЛ у порівнянні з контрольною групою, а також прямий кореляційний зв'язок різної сили між фагоцитарним числом і фагоцитарним індексом і різними клінічними формами ЧПЛ.

Так, якщо фагоцитарне число у хворих О4 з гіперкератозною формою ЧПЛ без залучення червоної облямівки губ складало  $64,03 \pm 1,24$  ( $p < 0,05$ ), а фагоцитарний індекс дорівнював  $6,74 \pm 1,41$  ( $p < 0,05$ ), то у пацієнтів групи О3 ці показники були відповідно  $72,22 \pm 0,81$  ( $p < 0,05$ ) і  $6,61 \pm 1,13$  ( $p < 0,05$ ).

Фагоцитарне число при ерозивній формі ЧПЛ у групі О2 з локалізацією уражень виключно на СОПР складало  $81,01 \pm 0,82$  ( $p > 0,05$ ), фагоцитарний індекс дорівнював  $6,8 \pm 1,1$  ( $p > 0,05$ ), у групі О1, де патологічні елементи спостерігали й на червоній облямівці губ, ці показники були достовірно вище та склали  $93,03 \pm 1,42$  ( $p < 0,01$ ) та  $7,33 \pm 1,31$  ( $p < 0,05$ ) відповідно. У контрольній групі ці показники склали  $52,02 \pm 1,02$  та  $3,54 \pm 1,13$  ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Таким чином, установлене підвищення функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові у хворих на ЧПЛ може свідчити про кращу мобілізацію неспецифічного мікробного антигенного захисту при ЧПЛ гіперкератозної клінічної форми з локалізацією уражень тільки на СОПР. З іншого боку, цей факт прямо вказує на більш виражену участь антигенного подразника в патогенезі ЧПЛ ерозивної форми із залученням червоної облямівки губ, оскільки найбільш високий рівень підйому всіх показників відмічено у групі О1, де ерозивна форма ЧПЛ інтегрувалася з ураженням червоної облямівки губ.

При оцінці РАМ у ротовій рідині стан неспецифічної резистентності оцінювали за кількістю РАМ-позитивних клітин, умовно визначаючи, що у випадку менш ніж 25 % РАМ-позитивних клітин стан неспецифічної резистентності відповідав низькому ступеню. За умови 26–69 % РАМ-позитивних клітин – задовільному стану неспецифічної резистентності, а у випадку понад 70 % РАМ-позитивних клітин – доброму стану.

Було встановлено, що мінімальний відсоток РАМ-позитивних клітин, який відповідав низькому стану неспецифічної реактивності, зареєстровано у групі хворих О2 (92 %). У той же час при ерозивній формі без ураження червоної облямівки губ (група О1) низький рівень неспецифічної реактивності визначено в меншій кількості осіб (63 %). Задовільний стан відмічено у 8 % обстежених хворих у групі О2 та 37 % у групі О1. У жодному з випадків при ерозивній формі в обох групах О1 та О2 з ерозивною формою ЧПЛ добрий стан неспецифічної реактивності за показниками РАМ не виявлено.

Було встановлено, що при гіперкератозній формі ЧПЛ без ураження червоної облямівки губ (груп О4) показники РАМ відповідали низькому ступеню реактивності в 74 % осіб, а без залучення губ (група О4) – у 68 %. Відмітимо, що в жодному випадку гіперкератозної форми ЧПЛ, незалежно від залучення до патологічного процесу червоної облямівки губ, показники доброго ступеня встановлені не були.

У контрольній групі у 74,8 % осіб кількість РАМ-позитивних клітин відповідала доброму ступеню неспецифічної реактивності. У жодному випадку не спостерігали показників, які би свідчили про незадовільний стан неспецифічної резистентності.

Таким чином, аналіз даних про стан неспецифічної резистентності організму, за даними РАМ ротової рідини, свідчило про її низький рівень у хворих на ЧПЛ – як при гіперкератозній, так і при ерозивній формах.

Отримані різноспрямовані результати рівня неспецифічної резистентності за даними РАМ ротової рідини та показників фагоцитарної активності крові підтверджують дані літератури і свідчать хоча й про відносну, але автономність місцевого імунітету.

У результаті дослідження було встановлено в цілому зниження показників неспецифічної резистентності за даними лізоциму ротової рідини при ЧПЛ. Так, у групі хворих О2 з ерозивною формою ураження СОПР титр лізоциму становив  $1/152 \pm 13,28$ , а у групі О1, де ерозивні елементи спостерігалися ще й на червоній облямівці губ, титр лізоциму дорівнював  $1/138 \pm 12,56$  ( $p < 0,05$ ). У контрольній групі рівень титру лізоциму був достеменно вище і становив  $1/310 \pm 16,75$  ( $p < 0,01$ ).

Щодо гіперкератозної форми ЧПЛ, слід зазначити, що при локалізації уражень тільки на СОПР титр лізоциму дорівнював  $1/160 \pm 16,21$ , при поширенні на червону облямівку губ –  $1/170 \pm 14,49$ , що значно нижче, ніж контрольні показники ( $1/310 \pm 14,23$ ) ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, було встановлено зниження показників неспецифічної резистентності за даними лізоциму слини, яке знаходиться в прямій кореляційній залежності від форми ЧПЛ і залучення до патологічного процесу червоної облямівки губ.

Дослідження показників середньомолекулярних пептидів (СМП) у ротовій рідині показало, що найбільш високі показники концентрації СМП спостерігались у

групі О1 при локалізації ерозивних уражень не тільки на СОПР, а й на червоній облямівці губ ( $0,848 \pm 0,109$  у. о.). У групі хворих ЧПЛ ерозивної форми О1 з ізольованим ураженням СОПР цей показник був нижче і становив  $0,707 \pm 0,011$  у. о. Кількість СМП при гіперкератозній формі ЧПЛ була достовірно нижче, ніж при ерозивній формі, й дорівнювала  $0,523 \pm 0,071$  у. о. у групі О3 та була найнижчою ( $0,511 \pm 0,082$  у. о.) у групі О4, з локалізацією папул лише на СОПР ( $p < 0,05$ ). Контрольні показники концентрації СМП склали  $0,411 \pm 0,019$  у. о.

Отримані дані свідчать про більш виражену ендogenous інтоксикацію на тлі зниження показників неспецифічної резистентності організму у хворих з ерозивною формою ЧПЛ із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ.

### **Висновки**

Таким чином, у результаті проведеного дослідження отримано дані про підтвердження суттєвої ролі неспецифічних факторів захисту в патогенезі ЧПЛ.

Установлено достовірне зниження показників неспецифічної резистентності за даними рівня лізоциму та РАМ у ротовій рідині, кількість яких прямо корелює із клінічними формами ЧПЛ, погіршуючись з розвитком ерозивних уражень і поширенням їх за межі слизової оболонки ротової порожнини на червону облямівку губ.

Виявлено ознаки ендogenous інтоксикації у хворих на ерозивну форму ЧПЛ, підтверджені високими показниками середньомолекулярних пептидів ротової рідини.

Отримані дані про пригнічення неспецифічної резистентності при ерозивній формі ЧПЛ з ізольованим ураженням СОПР та із залученням до патологічного процесу червоної облямівки губ формують підґрунтя для введення в базисну схему лікування ЧПЛ засобів із властивостями елімінації мікробних і тканинних антигенних детермінант.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Al-Hashimi I. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations / I Al-Hashimi, M. Schifter, P.B. Lockhart, D. Wray, M. Brennan, C.A. Migliorati et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2007. – № 103, Suppl. – S. 1–12. [Pub. Med.].
2. Axell T. Oral lichen planus: a demographic study / T. Axell, L. Rundquist // Community Dent. Oral Epidemiol. – 1987. – № 15. – P. 52–56.
3. Breathnach S.M. Lichen Planus and Lichenoid Disorders. Rook's Text book of Dermatology. 8-th. // Ed. Dermatology, 2010.
4. Carrozzo M. Oral lichen planus – a review / M. Carrozzo, R. Thorpe // Minerva Stomatol. – 2009. – № 58. – P. 519–537.
5. Gondhalekar R.V. Pathogenesis of oral lichen planus – a review / R.V. Gondhalekar, M.C. Shashikanth, J. George, S.H. Thippeswamy, A. Shukla // J. Oral Pathol. Med. – 2010, Nov.; 39 (10): 729–34.
6. Liu G.X. The possible roles of OPN-regulated CEACAM 1 expression in promoting the survival of activated T-cell and the apoptosis of oral keratinocytes in oral lichen planus patients / G.X. Liu, Q. Xie, C.J. Zhou, X.Y. Zhang, B.L. Ma, C.Q. Wang, F.C. Wei, X. Qu, S.Z. Sun // J. Clin. Immunol. – 2011, Oct.; 31 (5): 827–39.
7. Lodi G. Interventions for treating oral lichen planus: a systematic review / G. Lodi, M. Corrozzo, S. Furness, K. Hongprasom // Br. J. Dermatol. – 2012; 166: 938–947.
8. Roopashree M.R. Immune mechanisms in oral lichen planus / M.R. Roopashree, M.H. Thornhill // Acta Odontol. Scand. – 2001, Jun; 59 (3): 174–7.
9. Scully C. Management of oral lichen planus / C. Scully, D. Eisen, M. Carrozzo // Am. J. Clin. Dermatol. – 2000. – Vol. 1, № 5. – P. 287–306.
10. Sugerman P.B., The pathogenesis of oral lichen planus / P.B. Sugerman, N.W. Savage, L.J. Walsh // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 350–365.
11. Villaruel Dorrego, Oral lichen planus: immunohistology of mucosal lesions / Villaruel Dorrego Correnti M., Delgado R., Tapia F.J. // J. Oral Pathol. Med. – 2002, Aug.; 31 (7): 410–4.
12. Беленчук Т.А. Способы оценки местных защитных факторов в полости рта / Т.А. Беленчук, Ю.А. Самойлов, С.М. Захарова и др. // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику: тр. ЦНИИС. – М., 1991. – № 2–11. – С. 43–46.
13. Перламутров Ю.Н. Оценка эффективности и переносимости иммуносупрессивной терапии в комплексном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Ю.Н. Перламутров, А.В. Терещенко, Г.В. Виха, Ю.П. Глазкова // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 4. – С. 40–44.
14. Спицына В.И., Патогенез иммунодефицита у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Рос. стомат. журнал. – 2002. – № 3. – С. 30–33.
15. Ткаченко П.І. Імунологічний апарат слизової оболонки порожнини рота: сучасний стан питання (огляд літератури) / П.І. Ткаченко // Вісник стоматології. – Одеса, 2002. – № 4. – С. 130–134.

### **Интеграция неспецифических факторов защиты организма в патогенезе красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта**

*М.Ю. Антоненко, А.М. Парий, Н.А. Зелинская, Е.А. Значкова*

**Целью** исследования было определить компоненты неспецифической резистентности в патогенезе красного плоского лишая (КПЛ).

**Методы исследования.** Были обследованы 59 пациентов с КПЛ в возрасте от 29 до 58-и лет, которые составили основную группу. Распределение по полу – 48 женщин (81,36 %) и 11 мужчин (18,64 %). Средняя продолжительность заболевания составила  $3,28 \pm 0,26$  года. Состояние неспецифической реактивности оценивали по реакции адсорбции микроорганизмов (РАМ) клетками эпителия ротовой полости, активностью факторов ротовой жидкости – лизоцима, корреляции функциональной активности фагоцитов ротовой жидкости и периферической крови, маркером эндогенной интоксикации – уровнем среднемолекулярных пептидов.

**Результаты.** Получены данные о подтверждении существенной роли неспецифических факторов защиты в патогенезе КПЛ. Установлено достоверное снижение показателей неспецифической резистентности по данным уровня лизоцима и РАМ в ротовой жидкости, количество которых прямо коррелирует с клиническими формами КПЛ, ухудшаясь с развитием эрозивных поражений и распространением их за пределы слизистой оболочки ротовой полости на красную кайму губ. Обнаружены признаки эндогенной интоксикации у больных эрозивной формой КПЛ, что подтверждено высокими показателями среднемолекулярных пептидов ротовой жидкости.

**Выводы.** Полученные данные об угнетении неспецифической резистентности при эрозивной форме КПЛ с изолированным поражением СОПР и с вовлечением в патологический процесс красной каймы губ формируют основу для введения в базовую схему лечения КПЛ средств со свойствами элиминации микробных и тканевых антигенных детерминант.

**Ключевые слова:** красный плоский лишай, эрозивная форма красного плоского лишая, гиперкератозная форма красного плоского лишая, неспецифическая резистентность, активность фагоцитов ротовой жидкости и периферической крови, среднемолекулярные пептиды ротовой жидкости.

## Integration of nonspecific factors of organism protection in pathogenesis of oral cavity lichen planus

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

**The aim** of study was to determine the components of nonspecific resistance in the pathogenesis of lichen planus (LP).

**Research methods.** It were examined 59 patients with LP aged 29 to 58 years, who have made the main group. The distribution by gender was 48 women (81.36 %) and 11 men (18.64 %). The average disease duration was  $3,28 \pm 0,26$  years. A state of non-specific reactivity was assessed by microorganisms adsorption reaction (RAM) cells of epithelium of the oral cavity, by oral fluid activity factors – lysozyme, correlation of functional activity of oral fluid phagocytes and peripheral blood, also by a marker of endogenous intoxication – the level of medium-molecular peptides.

**Results.** We received information about confirmation of significant role of non-specific protective factors in the LP pathogenesis. The authentic decrease of non-specific resistance was established according to the level of lysozyme and RAM in the oral fluid. The amount of them directly correlates with clinical forms of LP, worsening with the development of erosive lesions and their spread beyond the oral mucosa to a red border of the lips. The signs of endogenous intoxication in patients with erosive form of LP was established that confirmed high levels of medium-molecular peptides of oral liquid.

**Conclusions.** The data were obtained regarding to the inhibition of non-specific resistance in erosive form of LP with isolated lesions of oral mucosa and with involvement to the pathological process a red border of the lips form the basis for the introduction to the basic scheme of LP treatment medicines with microbial-elimination properties and tissue antigenic determinants.

**Key words:** lichen planus, erosive form of lichen planus, hyperkeratosis form of lichen planus, nonspecific resistance, the activity of phagocytes of oral fluid and peripheral blood, medium-molecular peptides of oral fluid.

*Антоненко Марина Юрійвна – завідувач кафедри стоматології, д-р мед. наук, професор, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Парій Аліна Михайлівна – аспірант кафедри стоматології Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Зелінська Наталія Антонівна – доцент кафедри стоматології, канд. мед. наук, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Значкова Олена Аркадійвна – асистент кафедри стоматології, канд. мед. наук, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

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

## НОВАЯ УМНАЯ ЗУБНАЯ ЩЕТКА ПРОИЗВОДСТВА PHILIPS SONICARE FLEXCARE PLATINUM CONNECTE

Всего за \$200 ванная комната в квартире вашего пациента, да и у вас самих, вскоре может стать самым хай-текным местом. Компания «Philips Sonicare» запускает в производство новую «умную» зубную щетку, которая через блютуз соединяется со специальным приложением.

В ручке новой щетки находится огромное количество сенсоров, которые, как врач-стоматолог, следят за движениями пациента во время чистки зубов. Через блютуз информация передается на приложение (доступно для систем iOS и Android), позволяющее пациенту увидеть 3D-карту своей ротовой полости.

Таким образом, пациент видит, какие зубы он почистил, а какие области пропустил. Что еще важнее, щетка укажет пациенту, насколько сильно он давит на зубы. Также в ней есть таймер, отсчитывающий время, необходимое для чистки зубов.

Благодаря сенсорам пациент может максимально очищать самые труднодоступные места, при этом не причиняя вреда эмали, сильно надавливая на поверхность зубов.

Приложение предоставляет отчет о том, насколько успешно пациент почистил зубы. Эту информацию можно даже отправить своему стоматологу.

[www.dentalexpert.com.ua](http://www.dentalexpert.com.ua)