

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПЕРИОДОНТИТОВ И АЛЬВЕОЛИТОВ, А ТАКЖЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОКРУЖАЮЩИХ МЯГКИХ ТКАНЯХ ПРИ ГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОЛОСТИ РТА

А.А. Тимофеев<sup>1</sup>, А.А. Тимофеев<sup>1</sup>, С.Г. Гичка<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

<sup>2</sup>Киевский медицинский университет УАНМ

**Цель:** установить частоту встречаемости различных форм хронических периодонтитов и альвеолитов, а также особенности клинического их течения у пациентов с металлическими включениями в полости рта при наличии у них гальванической патологии (компенсированного и декомпенсированного гальванизма, атипичной и типичной форм гальваноза).

**Методы.** Проведено обследование 77-и больных с хроническими периодонтитами, у которых в полости рта имелись металлические включения: 45 больных с хроническим периодонтитом и гальванизмом, 32 больных с хроническим периодонтитом и гальванозом.

**Результаты.** На основании анализа потенциометрических и иммунологических показателей выявлено, что в первой группе наблюдения у 57,8 % пациентов имелась компенсированная форма и у 42,2 % – декомпенсированная форма гальванизма, во второй группе наблюдения у 40,6 % пациентов была выявлена атипичная и у 59,4 % – типичная форма гальваноза. Выявлено, что клиническое течение и характеристика морфологических изменений при периодонтитах у больных с гальванической патологией имеют характерные особенности в зависимости от формы гальванизма и гальваноза. Частота возникновения осложнений после удаления зубов в виде альвеолитов, а также особенности их клинического течения зависят от выраженности гальванической патологии.

**Выводы.** У пациентов с металлическими включениями в полости рта и гальванизме в 95,6% случаев встречались хронические формы периодонтитов – фиброзный и гранулематозный. При декомпенсированной форме чаще выявлялись гранулематозные периодонтиты (в 89,5 % случаев), а также обострившиеся формы течения хронических периодонтитов. При гальванозе в большинстве случаев (50,0 %) обнаруживались гранулирующие формы периодонтита, а также обострение хронических периодонтитов (31,2 %). У обследуемых с гальванической патологией при гальванизме осложнения в виде альвеолита встречались в 6,7 %, а при гальванозе – у 28,1%.

**Ключевые слова:** гальваническая патология, гальванизм, гальваноз, хронический периодонтит, удаление зубов, осложнения, альвеолит, десна.

## ВВЕДЕНИЕ

Хронический периодонтит – одно из самых распространенных заболеваний в амбулаторной хирургической стоматологии, а альвеолит – наиболее часто встречающееся осложнение, которое возникает после удаления зубов. По данным литературы, альвеолит как осложнение после удаления зубов встречается в 24–35 % случаев [1, 2, 3]. Для благоприятного заживления постэкстракционной раны необходимо наличие в лунке кровяного сгустка. Чтобы предупредить образование «сухих лунок» (без кровяного сгустка), нужно устранять причины, которые могут препятствовать его образованию или способствуют разрушению уже сформированного кровяного сгустка. Частота возникновения осложнений при удалении зубов не позволяет утверждать, что существующие методы профилактики являются достаточно эффективными. Осложнения, которые возникают после удаления зубов, вызывают как временную, так и длительную (при развитии абсцессов и флегмон) утрату трудоспособности больных, а поскольку последними наиболее часто являются лица в возрасте от 25 до 60-ти лет, т. е. трудоспособного возраста, эта проблема приобретает значение не только как общемедицинская, но и как социально-экономическая.

У подавляющего большинства людей в этом возрасте в полости рта уже имеются несъемные металлические зубные протезы. Для изготовления несъемных зубных протезов наиболее часто используют благородные группы металлов, а также их сплавы (кобальтохромовый сплав, никелехромовый сплав, кобальто-хромо-молибденовый сплав, нержавеющей сталь и др.). Находясь в полости рта человека, разнородные металлы при контакте со слюной отдают положительно заряженные ионы в раствор. Вследствие этого на металлическом несъемном зубном протезе, окруженном слюной, возникает электрический заряд, а между разнородными металлами – разность электрогальванических потенциалов, т. е. образуется гальванический элемент. Разнородные металлы и их сплавы вызывают появление гальванических токов в полости рта. В результате коррозии находящиеся во рту мостовидные конструкции зубных протезов теряют свои основные свойства (уменьшаются прочность, пластичность и другие качества). В полости рта образуются оксиды металлов, которые неблагоприятно воздействуют как на зубы и слизистую оболочку полости рта, так и на весь организм пациента. Возникающие при этом в полости рта токи вызывают развитие таких заболеваний, как гальванизм и гальваноз.

**Цель** исследования – установить частоту встречаемости различных форм хронических периодонтитов и альвеолитов, а также особенности их клинического течения у пациентов с металлическими включениями в полости рта при наличии у них гальванической патологии (компенсированного и декомпенсированного гальванизма, атипичной и типичной форм гальваноза).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 77-и больных с хроническими периодонтитами, у которых в полости рта имелись металлические включения. Возраст обследуемых был от 27 до 59-ти лет. Лицами, которых отнесли к числу людей с наличием металлических включений, были обследуемые с металлическими коронками, консольными и мостовидными зубными протезами. Несъемные зубные протезы у этих обследуемых были изготовлены из нержавеющей стали, хромокобальтовых, хромоникелевых и других сплавов металлов, а также имелись зубные протезы с металлозащитным покрытием (МЗП) из нитрида титана.

Все больные с металлическими включениями были разделены на две группы: 1-я группа – 45 больных с хроническим периодонтитом и гальванизмом и 2-я группа – 32 больных с хроническим периодонтитом и гальванозом. Все обследуемые обратились за медицинской помощью к стоматологу-хирургу с диагнозом хронический периодонтит для удаления причинного зуба. Медикаментозное (консервативное) лечение хронического периодонтита нельзя было провести из-за значительного разрушения коронковой части зуба и нежелания больных сохранить причинный зуб. Для сохранения чистоты обследования у всех пациентов причинные зубы (с хроническим периодонтитом) ранее, т. е. до обращения в нашу клинику, не были лечены. Кроме причинных зубов, с которыми пациент обращался за медицинской помощью, других разрушенных зубов у данных обследуемых не выявили.

Больным проводилось общеклиническое обследование, которое включало: выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр, пальпацию, рентгенографию челюстей, общий анализ крови и мочи, определение лейкоцитарной формулы. Для изучения потенциометрических показателей был использован автоматический цифровой потенциометр «Pitterling Electronic» (производство Германии). Данный аппарат одновременно определяет три потенциометрических показателя: силу тока (в мкА), электрическую проводимость ротовой жидкости (в мкСм) и разницу потенциалов (в мВ). У всех обследуемых потенциометрические показатели определяли на участке между металлическими включениями (М-М).

Для исследования местной неспецифической резистентности организма определяли функциональную активность нейтрофилов, эмигрировавших в ротовую полость через слизистую оболочку щеки и альвеолярного отростка. Забор материала проводили в соответствии с методикой, предложенной В.Д. Дышловым. Для выявления щелочной фосфатазы нейтрофильных лейкоцитов, которые имелись в отпечатках, полученных со слизистой оболочки щеки и альвеолярного отростка, применили наиболее распространенный способ окраски – метод азосочетания (модификация М.Г. Шубича, 1980). Таким образом, количество эмигрировавших лейкоцитов и активность в них щелочной фосфатазы определяли в отпечатках, полученных со слизистой оболочки альвеолярного отростка в области послеоперационной раны.

Для оценки цитохимической реакции применили метод Karlow L.S. В зависимости от ферментативной активности нейтрофилов их разделяли на пять типов: нулевой (неокрашенные), первый (со слабой окраской цитоплазмы), второй (с умеренной окраской цитоплаз-

мы), третий (с сильной окраской цитоплазмы) и четвертый (с очень сильной окраской цитоплазмы и диффузией красителя в область ядра). В мазке подсчитывали 100 нейтрофилов и определяли количество клеток, принадлежащих к каждому типу. Это количество умножали на номер типа, полученное произведение суммировали. Сумма выражалась в условных единицах (усл. ед.).

При выполнении операции удаления зуба у 34-х обследуемых с гальванизмом и гальванозом проведены патоморфологические исследования десны, окружающей причинный зуб.

Все полученные в ходе исследования цифровые данные обработаны математическим методом с вычислением критерия Стьюдента. Показатели считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованы 77 больных с хроническим периодонтитом и наличием в полости рта металлических включений, зафиксированных с опорой на зубы, которые обратились для удаления причинных зубов.

Из 45 обследуемых 1-й группы наблюдения у 28 пациентов в полости рта находились металлокерамические протезы, у 15-ти человек металлические зубные протезы были изготовлены из нержавеющей стали (от одного до трех протезов у одного пациента) и у 2-х обследуемых зубные протезы были изготовлены из хромокобальтового сплава. Других несъемных металлических зубных протезов у больных данной группы не было. Следует отметить, что у девяти обследуемых с металлокерамическими зубными протезами в зубах, находящихся под протезом, имелись металлические штифты (от одной до трех штук). По словам обследованных пациентов, штифты у них были титановыми. Несъемные зубные протезы у этих пациентов были изготовлены в сроки от 4 месяцев до 2-х лет. При осмотре металлических зубных протезов визуальных дефектов не обнаружили. Общих жалоб и сопутствующих заболеваний у обследуемых 1-й группы наблюдения не выявлено.

У всех 32-х обследуемых 2-й группы наблюдения имелись металлические несъемные зубные протезы, которые были изготовлены из неблагородных металлов и их сплавов. У больных 2-й группы металлические зубные протезы были изготовлены из нержавеющей стали – у 2-х обследуемых (в 6,3 % случаев), из хромокобальтового (хромоникелевого) сплава – у 8 чел. (25,0 %), с металлозащитным покрытием (МЗП) из нитрида титана – у 22 чел. (68,7 %). У 4-х из 32 больных 2-й группы, т. е. в 12,5 % случаев, в полости рта одновременно находились как металлокерамические, так и зубные протезы из неблагородных металлов и их сплавов. У 19 обследуемых данной группы в зубах, на которых фиксировались несъемные протезы, имелись металлические штифты (от одной до пяти шт. у одного пациента). По словам пациентов, металлические штифты были как стандартными (титановыми и из нержавеющей стали), так и изготовленными индивидуально. У 3-х из 32 больных (в 9,4 % случаев) наряду с несъемными металлическими зубными протезами в зубах имелись пломбы, изготовленные из амальгамы. Металлические несъемные зубные протезы у больных этой группы были изготовлены в различные сроки, длительность их фиксации на зубах была от одного года до семи лет.

При визуальном осмотре поверхности металлических конструкций у 32-х больных 2-й группы наблюдения обнаружили надломы в местах пайки – у 9 чел. (28,1 %), отломы или надломы керамических или пластмассовых частей зубных протезов – у 19 чел. (59,4 %), темную окисную пленку в месте расположения припоя – у 3 чел. (9,4 %), неравномерное распределение металлозащитного

покрытия (МЗП) из нитрида титана на поверхности металлической конструкции зубного протеза («лысье» зоны) – у 22 чел. (68,7 %). Следует отметить сочетание дефектов (от двух до трех) у 17-ти пациентов (в 54,8 % случаев).

При опросе 32-х пациентов 2-й группы установлено, что на быструю утомляемость жаловались 28 больных (87,5 %), плохой сон – 22 чел. (68,7 %), постоянные головные боли – 15 чел. (49,0 %), тошнота и рвота у больных не выявлены. Заболевания органов дыхания (хронический бронхит) у пациентов данной группы выявили у 6 чел. (18,8 %), желудочно-кишечную патологию (хронический гастрит, хронический холецистит и панкреатит) – у 16 чел. (50,0 %). Аллергические реакции на медикаментозные препараты и пищевые продукты обнаружены у 12 чел. (37,5 %). У 12-ти пациентов с гальванозом (37,5 %) выявили общесоматический диагноз – синдром повышенной утомляемости (снижение работоспособности, апатия, сонливость днем, чувство тревоги и т. д.) и синдром хронической усталости (снижение физической и умственной работоспособности).

Металлический и/или кислотавый привкус во рту отмечен у 17 из 32-х обследуемых (в 53,1 % случаев), возникновение электрического тока при контакте с металлической ложкой во время еды – у 4 чел. (12,5 %), парестезия языка и/или внутренней поверхности губ (верхней и/или нижней) – у 7 чел. (21,9 %), ощущение горечи – у 3 чел. (9,4%), жжение слизистой оболочки в месте контакта с металлической частью зубного протеза – у 6 чел. (18,8 %). Сухость во рту выявлена у 14-ти пациентов, т. е. в 43,8 % случаев, повышенное слюноотделение – у 9 чел. (28,1 %). У 13-ти пациентов (40,6 %) клинические симптомы непереносимости сплавов металлов встречались в виде единичных признаков и у 19 больных (59,4 %) – в виде нескольких клинических признаков.

У здоровых людей (без металлических включений в полости рта) потенциометрические показатели были следующими: разность потенциалов – 32,6±2,9 мВ; сила тока – 2,9±0,2 мкА; электрическая проводимость ротовой жидкости – 2,7±0,2 мкСм. Разность потенциалов в пределах от 10 до 20 мВ выявлена у 48,2% из 27 обследуемых, от 30 до 40 мВ – у 25,9 %, от 50 до 60 мВ – у 25,9 %. Сила тока от 1 до 3 мкА обнаружена у 74,1% здоровых людей, от 4 до 5 мкА – у 18,5 %, в 6 мкА – у 7,4% обследуемых лиц контрольной группы. Электрическую проводимость ротовой жидкости от 1 до 3 мкСм наблюдали у 74,1% здоровых людей, а равную 4–5 мкСм – у 25,9 %.

Потенциометрические показатели больных хроническим периодонтитом 1 и 2-й групп наблюдения представлены в таблице 1.

На основании анализа потенциометрических показателей, которые представлены в таблице 1, установлено, что у обследуемых 1-й группы наблюдения (с хроническим периодонтитом и гальванизмом) разность потенциалов между металлическими включениями составляла 68,4±2,4 мВ, сила тока – 7,9±0,3 мкА, электрическая проводимость ротовой жидкости – 8,0±0,3 мкСм. Все выявленные потенциометрические показатели были достоверно (p < 0,001) выше по сравнению со здоровыми людьми. Однако следует отметить, что наивысшие потенциометрические показатели, которые встречались у обследуемых в 1-й группе наблюдения, не были достоверно выше, чем максимальные показатели у здоровых людей (контрольной группы). Разность потенциалов у обследуемых с гальванизмом в 30 мВ выявлена у одного пациента (2,2 %) из 45-ти обследуемых, от 40 до 50 мВ – у 7 чел. (15,6 %), от 60 до 70 мВ – у 18 чел. (40,0 %), от 80 до 90 мВ – у 19 чел. (42,2 %). Сила тока от 4 до 5 мкА обнаружена у 6 чел. (13,3 %), от 6 до 8 мкА – у 17 чел. (37,8 %), от 9 до 11 мкА – у 22 чел. (48,9 %). Электрическую проводимость ротовой жидкости от 4 до 5 мкСм выявили у 8 чел. (17,8 %), от 6 до 8 мкСм – у 18 чел. (40,0 %), от 9 до 12 мкСм – у 19 чел. (42,2 %).

Установлено, что у 57,8 % пациентов 1-й группы наблюдения имелись потенциометрические показатели, которые в 1,2 раза, а у 42,2 % – в два раза превышали максимальные показатели, имеющиеся у здоровых людей. Следовательно, в первой группе наблюдения, по данным потенциометрии, у 57,8 % пациентов (26 чел.) была компенсированная форма и у 42,2 % (19 чел.) – декомпенсированная форма гальванизма.

У обследуемых 2-й группы наблюдения (с хроническим периодонтитом и гальванозом) разность потенциалов между металлическими включениями составляла 207,8±5,7 мВ, сила тока – 16,3±0,6 мкА, электрическая проводимость ротовой жидкости – 17,2±1,0 мкСм. Все выявленные потенциометрические показатели во 2-й группе наблюдения были достоверно (p < 0,001) выше по сравнению со здоровыми людьми и 1-й группой обследуемых. Разность потенциалов от 160 до 200 мВ выявлена у 13-ти больных (40,6 %), от 210 до 280 мВ – у 19 чел. (59,4 %). Сила тока от 12 до 20 мкА обнаружена у 25 чел. (78,1 %), а от 21 до 24 мкА – у 7 чел. (21,9 %). Электрическая проводимость ротовой жидкости до 10 мкСм имела у одного больного (3,1 %), от 11 до 20 мкСм – у 20 чел. (62,5 %), от 21 до 25 мкСм – у 11 чел. (34,4 %). На основании опроса пациентов и объективных методов их обследования было установлено, что у 40,6 % пациентов была выявлена атипичная и у 59,4 % – типичная форма гальваноза.

Таблица 1

**Потенциометрические показатели обследуемых с хроническим периодонтитом и гальванической патологией**

Группа наблюдения	Кол-во больных	Показатели потенциометрии		
		разность потенциалов, мВ	сила тока, мкА	электрическая проводимость ротовой жидкости, мкСм
1-я группа (гальванизм)	45	68,4±2,4 p < 0,001	7,9±0,3 p < 0,001	8,0±0,3 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	32	207,8±5,7 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001	16,3±0,6 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001	17,2±1,0 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	32,6±2,9	2,9±0,2	2,7±0,2

Примечание: p – достоверность различий по сравнению со здоровыми людьми (контрольной группой);

p<sub>1</sub> – достоверность различий показателей между 1 и 2-й группами наблюдений.

Таблица 2

**Цитологические и цитохимические показатели в отпечатках, взятых со слизистой оболочки щеки у обследуемых с хроническим периодонтитом и гальванической патологией**

Группы наблюдения	Кол-во больных	Кол-во нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку щеки	Кол-во больных	Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, усл. ед.
		M±m		M±m
1-я группа (гальванизм)	27	31,4±1,5 p < 0,001	28	65,0±3,0 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	29	46,0±2,3 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001	29	84,9±2,5 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	16,8±1,4	28	40,9±2,2

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой (здоровыми людьми), p<sub>1</sub> – достоверность различий показателей между 1 и 2-й группами наблюдений.

Таблица 3

**Цитологические и цитохимические показатели в отпечатках, взятых со слизистой оболочки альвеолярного отростка у обследуемых с хроническим периодонтитом и гальванической патологией**

Группы наблюдения	Кол-во больных	Кол-во нейтрофилов (на 100 клеток), эмигрировавших через слизистую оболочку альвеолярного отростка	Кол-во больных	Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах, эмигрировавших через слизистую оболочку альвеолярного отростка, усл. ед.
		M±m		M±m
1-я группа (гальванизм)	27	27,1±1,5 p < 0,001	28	51,1±3,1 p < 0,001
2-я группа (гальваноз)	29	43,1±2,2 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001	29	74,1±3,2 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001
Контрольная группа (здоровые люди)	27	12,7±0,9	28	31,9±1,4

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой (здоровыми людьми), p<sub>1</sub> – достоверность различий показателей между 1 и 2-й группами наблюдений.

Результаты обследования местной неспецифической резистентности организма у больных 1 и 2-й групп наблюдения представлены в таблицах 2 и 3.

Исходя из результатов обследования больных с хроническими периодонтитами, было установлено, что местная неспецифическая резистентность организма изменялась у обследуемых в обеих группах наблюдения. Из таблиц 2 и 3 видно, что количество нейтрофилов, которые эмигрировали через слизистую оболочку щеки и/или альвеолярного отростка, а также активность в них щелочной фосфатазы у больных с хроническим периодонтитом и гальванизмом (1-я группа) или гальванозом (2-я группа) достоверно (< 0,001) увеличивались, по сравнению со здоровыми людьми. Во 2-й группе наблюдения достоверно (< 0,001) повышенными были изменения показателей неспецифической резистентности по сравнению не только со здоровыми людьми, но и с пациентами 1-й группы. Следует обратить внимание на тот факт, что не у всех обследуемых в 1-й группе наблюдения имелось достоверное увеличение количества нейтрофилов, эмигрировавших через слизистую оболочку щеки, и активности в них щелочной фосфатазы по сравнению со здоровыми людьми. Установлено, что у 26 из 45-ти обследуемых, т. е. у 57,8 % пациентов, достоверных изменений по ранее указанным показателям не было, т. е. местная резистентность у этих пациентов была в норме. Выявлено достоверное

увеличение данных показателей местной неспецифической резистентности организма только у 19 из 45-ти обследуемых данной группы, т. е. у 42,2 % больных, местный иммунитет был снижен. Таким образом, на основании иммунологических методов обследования было дополнительно доказано, что у 57,8 % обследуемых 1-й группы выявлена компенсированная форма гальванизма и у 42,2 % – декомпенсированная форма.

Проведен анализ клинической симптоматики хронического периодонтита в каждой из обследуемых групп. Исходя из результатов обследования пациентов 1-й группы наблюдения (с гальванизмом) было установлено, что в данной группе обследуемые обращались за медицинской помощью (для удаления причинных зубов) в 95,6 % случаев (43 пациента) с хроническим течением периодонтита и только в 4,4 % (2 пациента) – в стадии его обострения. Следует обратить внимание на то, что среди 95,6 % пациентов с хроническим течением периодонтита 21 обследуемый (46,7 %) был с фиброзной и 22 пациента (48,9 %) – с гранулематозной формами. Все обследуемые с хроническим фиброзным периодонтитом имели компенсированную форму гальванизма. Среди пациентов с хроническим гранулематозным периодонтитом у 5 чел. (11,1 %) выявлена компенсированная и у 17 чел. (37,8 %) декомпенсированная форма гальванизма. У всех пациентов с обострившимся



хроническим гранулематозным периодонтитом (2 чел., т. е. в 4,4 % случаев) также была выявлена декомпенсированная форма гальванизма.

Результатами обследования пациентов 2-й группы наблюдения (с атипичной и типичной формами гальвано-за) было установлено, что обследуемые этой группы обращались за медицинской помощью (для удаления причинных зубов) в 68,8 % случаев (22 пациента) с хроническим течением периодонтита и в 31,2 % (10 больных) – с обострившимся течением. Наше внимание обращено на то, что среди 68,8 % пациентов с хроническим течением периодонтита только у 6 обследуемых (18,8 %) была выявлена его гранулематозная форма, а у 16-ти пациентов (50,0 %) – гранулирующий периодонтит. Следует напомнить, что у всех обследуемых данной группы наблюдения имелось достоверное снижение факторов местной неспецифической резистентности организма. Выявлено, что у обследуемых с наличием хронического гранулирующего периодонтита имелось более значительное снижение местного иммунитета по сравнению с пациентами, у которых была гранулематозная форма. Из всех пациентов с обострившимся хроническим периодонтитом (10 чел., т. е. в 31,2 % случаев) лишь в 2-х случаях выявлена гранулематозная форма, а у остальных больных – гранулирующая форма. Зависимости клинического течения и/или формы хронических периодонтитов от нозологической формы гальвано-за (атипичной или типичной) не выявлено.

*На основании проведенного обследования пациентов 1-й группы наблюдения было установлено, что при гальванизме в подавляющем большинстве (в 95,6 % случаев) встречались хронические формы фиброзного и гранулематозного периодонтитов. У пациентов с компенсированной формой гальванизма обнаружены фиброзные формы периодонтита. При декомпенсированной форме гальванизма наиболее часто выявлялись гранулематозные формы периодонтита (у 17 из 19-ти пациентов с данной формой гальванизма, т. е. в 89,5 % случаев), а также встречались обострившиеся формы хронических периодонтитов.*

Напомним, что, согласно данным проф. Тимофеева А.А. (2007, 2012), фиброзный периодонтит является наиболее благоприятным исходом острого воспалительного процесса в периодонте в рубец и чаще всего он встречается у людей с нормальной местной резистентностью организма. В проведенном исследовании, т. е. при наличии металлических включений в полости рта и компенсированной форме гальванизма, согласно полученным иммунологическим данным, местная реактивность организма у этих обследуемых находилась в пределах нормы, т. е. соответствовала здоровым людям. Поэтому данные проведенного исследования согласуются с ранее указанным высказыванием.

Гранулематозный периодонтит характеризуется образованием грануляционной ткани и окружающей ее соединительнотканной (фиброзной) капсулы. Фиброзная капсула является своеобразным защитным барьером на пути к проникновению в организм микробов, токсинов и продуктов распада. Таким способом образуется относительно устойчивое равновесие между активностью микрофлоры и резистентностью организма. В соответствии с проведенным исследованием, гранулематозный периодонтит наиболее часто выявлялся у обследуемых с декомпенсированной формой гальванизма, т. е. при наличии у этих пациентов сниженной местной неспецифической резистентности организма. У этих же обследуемых выявлялись обострившиеся формы хронического периодонтита, что указывало на наличие снижения уровня местного иммунитета у этих пациентов.

*На основании проведенного обследования пациентов 2-й группы наблюдения было установлено, что при атипичной и типичной формах гальвано-за в большинстве случаев*

*(в 50,0 %) обнаруживались гранулирующие формы периодонтита, а в 31,2 % – обострение хронических периодонтитов. Известно, что гранулирующий периодонтит представляет собой активную форму воспаления. Во 2-й группе наблюдения хронический гранулирующий периодонтит наблюдался только у пациентов с наиболее низкими показателями местного иммунитета, которые были характерны для данной обследуемой группы. Объективно на альвеолярном отростке челюсти, в области пораженного зуба, нередко удавалось обнаружить свищевой ход с гнойным отделяемым. Локализация свищей была различной. Зависимости клинического течения и/или формы хронических периодонтитов от нозологической формы гальвано-за (атипичной или типичной) не выявлено.*

У больных с хроническим периодонтитом и компенсированной формой гальванизма морфологически отмечался воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных и макрофагальных элементов, на границе эпителия и субэпителиальной ткани образуется сплошной вал (рис. 4).

В сетчатом слое субэпителиальной ткани наблюдались фиброзные изменения, отек и минимально выраженная хроническая воспалительная инфильтрация. Сосочки субэпителиальной ткани выглядели гипертрофированными, отечными, склерозированными, глубоко внедряющимися в эпителиальный слой. В большей части сосочков при хроническом периодонтите и компенсированной форме гальванизма определялся умеренно выраженный хронический воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоидных и макрофагальных элементов. Наблюдалась активная миграция воспалительных клеток в эпителиальный слой (рис. 5). Однако в части сосочков воспалительная инфильтрация была выражена минимально. В толще субэпителиальной ткани десны воспалительные изменения отсутствовали, определялись признаки деформации и отека.

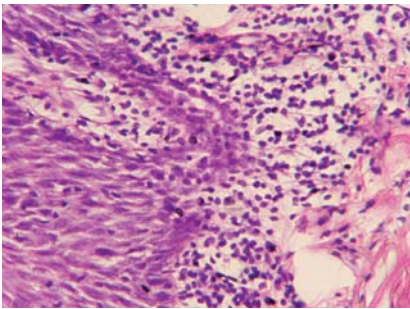
У больных с хроническим периодонтитом и декомпенсированной формой гальванизма наблюдалась легкая гиперплазия эпителиоцитов покровного эпителиального слоя. Определялось четкое разделение субэпидермальной ткани на сосочки и подлежащий сетчатый слой. Воспалительная инфильтрация была выражена умеренно в сосочках субэпителиальной ткани и в островках рыхлой соединительной ткани в толще сетчатого слоя (рис. 6). В составе клеточного инфильтрата преобладали лимфоидные элементы и макрофаги. Признаки миграции воспалительных клеток в эпителиальный слой не выявлены (рис. 7).

При хроническом периодонтите и декомпенсированной форме гальванизма на границе с отечной субэпителиальной соединительной тканью определялся воспалительный инфильтрат, в составе которого имелось большое количество гранулоцитов, в особенности эозинофилов, что указывало на обострение воспалительной реакции. Частично воспалительные клетки мигрировали в эпителиальный слой (рис. 8). При хроническом периодонтите и декомпенсированной форме гальванизма в субэпителиальной соединительной ткани сохранялись сосочки.

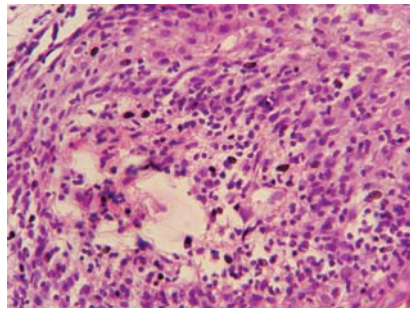
У больных с хроническим периодонтитом при различных формах гальвано-за (атипичной и типичной) структурные изменения десны имели отличительные особенности и характеризовались наличием признаков папилломатозной гиперплазии эпителиального покрова, чередующихся с участками субатрофии эпителиальной ткани. В результате поверхность десны приобретала мелковорсинчатый шероховатый вид (рис. 9). Сосочки субэпителиальной ткани были представлены гипертрофированными, отечными, склерозированными участками, которые глубоко внедрялись в эпителиальный слой. В большей части сосочков определялся хронический воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоидных

и макрофагальных элементов. Во всех случаях наблюдалась активная миграция воспалительных клеток в эпителиальный слой. В толще субэпителиальной ткани десны воспалительные изменения отсутствовали, определялись признаки рубцовой деформации и отека. Имелись папилломатозная гиперплазия, паракератоз, легкая дисплазия покровного плоского эпителия, непосредственно под эпителиальным слоем наблюдалась очаговая хроническая воспалительная инфильтрация (рис. 10).

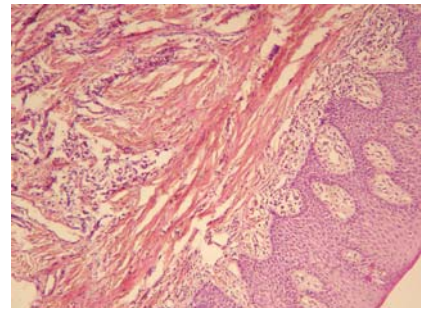
При атипичной и типичной формах гальваноза в составе клеточного инфильтрата всегда имелись лимфоидные клетки и макрофаги. Единичные лимфоидные клетки проникали в толщу слоя плоского эпителия. Гистоархитектоника слоев десны была нарушена, сосочки субэпителиальной ткани не выражены. Сетчатый слой дермы с признаками отека и фибротизации, с разной ориентацией пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон. Наблюдались папилломатозная гиперплазия и паракератоз



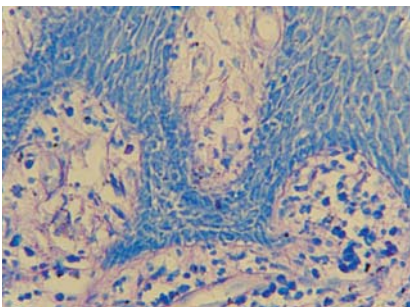
**Рис. 4.** Выраженный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных и макрофагальных элементов, на границе эпителия и субэпителиальной ткани десны. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$ .



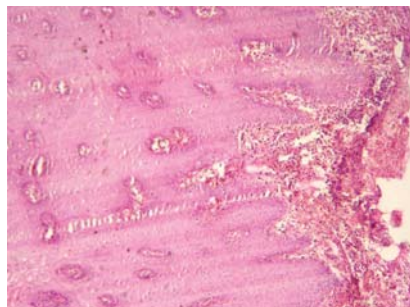
**Рис. 5.** Хронический воспалительный инфильтрат в сосочке субэпителиальной соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$ .



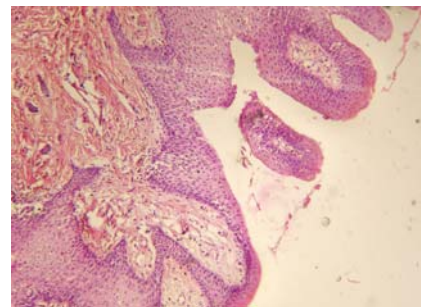
**Рис. 6.** Умеренно выражена воспалительная инфильтрация в сосочках субэпителиальной ткани и в островках рыхлой соединительной ткани в толще подлежащей соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .



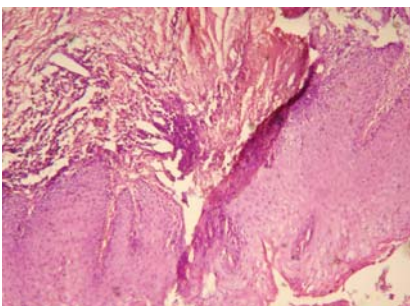
**Рис. 7.** Лимфоидная и гистиоцитарная инфильтрация субэпителиальных зон десны. Окраска по Романовскому-Гимзе.  $\times 400$ .



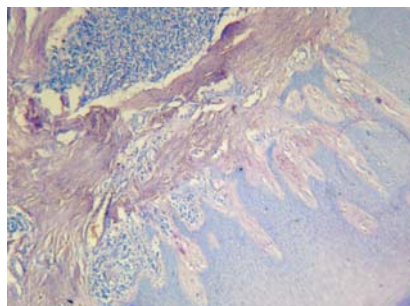
**Рис. 8.** Хроническая воспалительная реакция в фазе обострения в тканях десны. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .



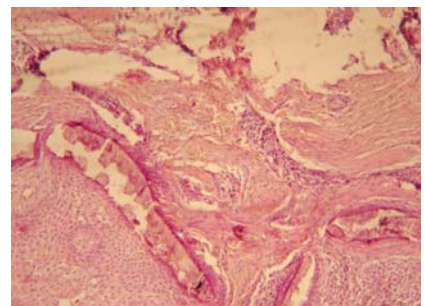
**Рис. 9.** Папилломатозная гиперплазия эпителиального покрова десны, чередующиеся с участками субатрофии. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .



**Рис. 10.** Папилломатозная гиперплазия, паракератоз покровного плоского эпителия, очаговая хроническая воспалительная инфильтрация на границе с эпителиальным покровом. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .

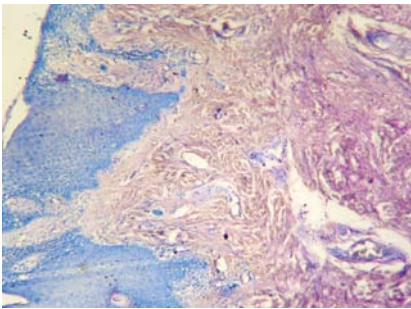


**Рис. 11.** Выраженная воспалительная инфильтрация с формированием фолликулоподобных скоплений воспалительных клеток субэпителиально и в толще подлежащей соединительной ткани. Окраска по Романовскому-Гимзе.  $\times 100$ .

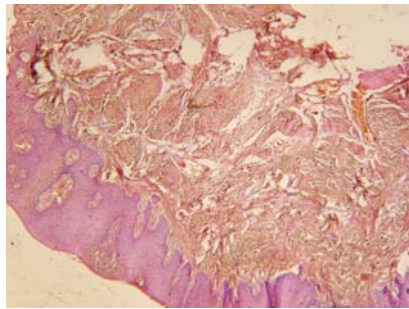


**Рис. 12.** Очаговое расположение костной ткани непосредственно под эпителиальным покровом, атрофические изменения и склероз подлежащей соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .

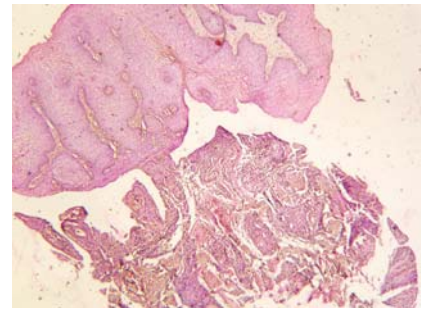




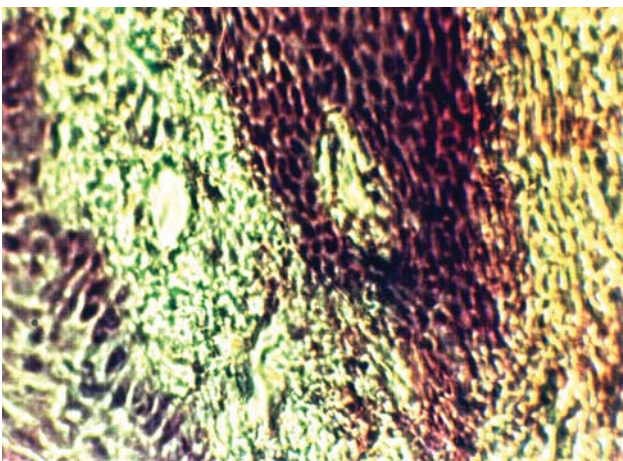
**Рис. 13.** Очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии, легкая воспалительная инфильтрация у основания сосочков. Окраска по Романовскому-Гимзе.  $\times 100$ .



**Рис. 14.** Умеренная гиперплазия покровного плоского эпителия и очагово-атрофические изменения с наличием участков эрозирования. Склерозирование и деформация субэпителиальной соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .



**Рис. 15.** Выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с признаками паракератоза. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .



**Рис. 16.** Выраженные нарушения целостности сосудистой стенки. Отек тканей с пропитыванием экссудатом с обильным содержанием лейкоцитов. Формирование очаговых лейкоцитарных инфильтратов и микроабсцесса. Окраска гематоксилин-эозин.  $\times 600$ .

покровного плоского эпителия десны. Очагово определялись микроэрозии. Сосочки подлежащей соединительной ткани были сохранены, однако в них наблюдались признаки фибротизации и гиалиноза. Субэпителиально и в толще подлежащей соединительной ткани определялась выраженная воспалительная инфильтрация с формированием фолликулоподобных скоплений воспалительных клеток (рис. 11). В инфильтратах преобладали лимфоидные, плазмочитарные и макрофагальные элементы. Подлежащая соединительная ткань была атрофично изменена, склерозирована и деформирована. Очагово костная ткань располагалась непосредственно под эпителиальным покровом (рис. 12).

При гальванозе наблюдалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии. Легкая воспалительная инфильтрация выявлялась только у основания сосочков (рис. 13). В инфильтрате преобладали лимфоидные и макрофагальные клетки. Подэпителиальная соединительная ткань с признаками субатрофии, фиброза, с нарушенной гистоархитектоникой. Граница между сосочковым и сетчатым слоем подлежащей соединительной ткани утрачена. Наблюдалась реактивная очаговая гиперплазия костной

ткани. Постоянно выявлялась умеренная гиперплазия эпителиальной ткани и очагово – атрофические изменения с наличием участков эрозирования. Лишь в отдельных участках и единичных случаях сохранялось деление субэпителиальной ткани на сосочковый и сетчатый слой. Воспалительная инфильтрация определялась в субэпителиальных зонах и сосочках подлежащей соединительной ткани. В инфильтратах преобладали лимфоидные и плазматические клетки. Выявлялись умеренно выраженные нарушения гистоархитектоники субэпителиальной ткани с признаками склерозирования (рис. 14). Наблюдалась выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с признаками паракератоза (рис. 15). В субэпителиальной ткани выявлялась выраженная хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах макрофагов и лимфоцитов с формированием скоплений по типу гранулем. Сосочки субэпителиальной ткани гиалинизированы, сетчатый слой склерозирован, атрофически изменен. Просвет части кровеносных сосудов облитерирован.

Таким образом, изучение патоморфологического состояния исследуемой ткани десны у пациентов с хроническим периодонтитом и компенсированным гальванизмом указывало только на наличие слабо выраженных хронических воспалительных явлений в окружающих периодонт мягких тканях. При декомпенсированной форме гальванизма также наблюдалась легкая гиперплазия эпителиоцитов покровного эпителиального слоя. При гальванозе структурные изменения десны характеризовались наличием признаков папилломатозной гиперплазии эпителиального покрова, чередующихся с участками субатрофии эпителиальной ткани. Сосочки субэпителиальной ткани выглядели гипертрофированными, отечными, склерозированными, глубоко внедряющимися в эпителиальный слой. В большей части сосочков определялся хронический воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоидных и макрофагальных элементов. В толще субэпителиальной ткани десны воспалительные изменения отсутствовали, определялись признаки рубцовой деформации и отека. У больных с гальванозом клинически выявлялся гранулирующий периодонтит, который при патоморфологическом исследовании сопровождался развитием выраженного воспалительного процесса и характеризовался полнокровием, пропитыванием тканей экссудатом в большинстве случаев с примесью лейкоцитов. У подавляющего большинства пациентов с гальванозом имело место активное течение воспалительного процесса, о чем свидетельствует образование

очаговых и диффузных лейкоцитарных инфильтратов и даже микроабсцессов (рис. 16). В тканях десны обнаруживался геморрагический компонент, который сопровождался тромбообразованием и изредка выпотеванием эритроцитов в окружающую капиллярную ткань. Характерным для гальваноза также являлось нарушение эндотелиоцитов периферических сосудов (от отека до деструкции и десквамации эндотелия капилляров).

Как уже ранее сказано, у всех обследуемых 1 и 2-й групп наблюдения, т. е. больных с хроническим периодонтитом, причинные зубы были удалены. Медикаментозное (консервативное) лечение хронического периодонтита у этих пациентов нельзя было провести из-за значительного разрушения коронковой части зуба и нежелания больных сохранить причинный зуб.

Удаление зубов проводили под местным обезболиванием. Удаление проходило гладко. После удаления зуба пациенту проводили репозицию фрактурированных стенок альвеолярного отростка (сжимали его) и на лунку накладывали на 15–20 минут марлевый тампон. Среди рекомендаций, которые давали больному после удаления зуба, был запрет интенсивных полосканий полости рта, особенно на 3–4-е сутки после его удаления (согласно указаниям проф. Тимофеева А.А., в эти сроки имеется несоответствие между сгустком крови, т. е. сгусток сокращается и имеет малые размеры, а стенки альвеолы еще сохраняют большие размеры). В послеоперационный период (после удаления зубов) всем обследуемым назначали только симптоматическое лечение. В дальнейшем проводили наблюдение (через 3, 7, 10, 14 и 21 день) за заживлением постэкстракционной лунки.

*Наблюдение за постэкстракционной лункой у обследуемых двух групп наблюдения показало, что в 1-й группе осложнения в виде альвеолита выявлены у 3-х больных из 45 обследуемых (6,7%), а во 2-й группе – у 9 из 32-х обследуемых (28,1%).* Лечение разных форм альвеолитов проводили согласно рекомендациям, которые указаны в «Руководстве по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии» (автор – проф. Тимофеев А.А.).

В 1-й группе наблюдения (пациенты с гальванизмом) острый серозный альвеолит, как ранее сказано, выявлен у 3-х больных (6,7%). У этих больных серозный альвеолит развился в сроки от двух до трех суток после удаления зубов. У одного пациента альвеолит развился после удаления первого премоляра на верхней челюсти, у двух – после удаления первых моляров на нижней челюсти. Клиническое течение альвеолита было без выраженной клинической симптоматики, длительность лечения составила 6–7 дней. У всех этих пациентов альвеолиты возникли после удаления зубов с хроническим периодонтитом, который находился в стадии обострения хронического воспаления и были выявлены только у обследуемых с декомпенсированной формой гальванизма.

Во 2-й группе наблюдения (пациенты с гальванозом) альвеолит был выявлен у 9-ти обследуемых (28,1%). Острый гнойный альвеолит обнаружен у 5 больных (15,6%), а хронический альвеолит в виде гнойно-некротической формы – у 4-х больных (12,5%). Альвеолиты возникли как у пациентов с хроническим гранулирующим периодонтитом, так и при обострении воспалительных явлений в периодонте. Острый гнойный альвеолит развивался у пациентов с атипичной и типичной формами гальваноза на 3–5-е сутки после удаления первых и вторых моляров на нижней челюсти. Характер клинического течения острого гнойного альвеолита у всех этих больных был агрессивным с выраженной воспалительной и болевой симптоматикой. Длительность лечения составила от 10 до 14-ти дней. Хронический гнойно-некротический альвеолит

у четырех пациентов (после удаления второго премоляра, первых и второго моляров на нижней и верхней челюстях) протекал не менее 20-ти дней и во всех случаях закончился секвестрацией, т. е. хроническим одонтогенным ограниченным остеомиелитом.

Таким образом, у пациентов с наличием в полости рта металлических включений и гальванизме после удаления зубов альвеолит не является частым осложнением и встречался только в 6,7% случаев в виде острого серозного альвеолита. Последние развивались только у пациентов с декомпенсированной формой гальванизма. Альвеолит протекал без выраженной клинической симптоматики. У пациентов с металлическими включениями и гальванозом независимо от формы гальваноза такое осложнение, как альвеолит, являлось наиболее частым осложнением, которое возникло после удаления зубов в 28,1% случаев. При гальванозе развивались как острые гнойные формы альвеолита (15,6%), так и хронический альвеолит в виде гнойно-некротической формы (12,5%). Характер клинического течения острого гнойного альвеолита при гальванозе был агрессивным с выраженной воспалительной и болевой симптоматикой. Отмечено, что хронический гнойно-некротический альвеолит у пациентов с гальванозом в 12,5% случаях закончился хроническим одонтогенным ограниченным остеомиелитом.

Патоморфологическими исследованиями установлено, что при гальванозе наблюдаются выраженные воспалительные изменения в мягких тканях, окружающих причинный зуб по сравнению с гальванизмом.

## ВЫВОДЫ

При гальванизме в подавляющем большинстве случаев (95,6%) встречались хронические формы периодонтита – фиброзный и гранулематозный. У пациентов с компенсированной формой гальванизма обнаружены только фиброзные формы периодонтитов. При декомпенсированной форме гальванизма в подавляющем большинстве выявлялись не только гранулематозные формы периодонтитов (89,5%), но обострившиеся формы течения хронических периодонтитов. При гальванозе в половине случаев (50,0%) обнаруживались гранулирующие формы периодонтита, а также обострившиеся формы хронического периодонтита (31,2%). Зависимость особенностей клинического течения и/или формы хронических периодонтитов от нозологической формы гальваноза (атипичной или типичной) не выявлена. Патоморфологическими исследованиями было установлено, что при гальванозе наблюдались активные и выраженные воспалительные изменения в мягких тканях, окружающих причинный зуб. При такой гальванической патологии, как гальванизм, активность воспалительных явлений в мягких тканях, окружающих причинный зуб, была незначительной.

Наблюдение за постэкстракционной лункой у обследуемых с гальванической патологией показало, что при гальванизме воспалительные осложнения в виде альвеолита выявлены в 6,7%, а при гальванозе – в 28,1% случаев. Послеоперационный уход за лунками удаленных зубов у всех пациентов был одинаковым.

У пациентов с гальванизмом серозный альвеолит развивался в сроки от двух до трех суток после удаления зубов и характер клинического течения альвеолита отличался отсутствием выраженной клинической симптоматики. У всех пациентов с гальванизмом альвеолит возникал после удаления хронических периодонтитов, которые находились в стадии обострения хронического воспаления, и был выявлен только у обследуемых с декомпенсированной формой гальванизма.



У пациентов с гальванозом острый гнойный альвеолит развился в 15,6 % случаев, а хронический альвеолит в виде гнойно-некротической формы – в 12,5 %. Альвеолит возникал как у пациентов с хроническим гранулирующим периодонтитом, так и при обострении течения воспалительных явлений в периодонте. При гальванозе отмечен особый характер клинического

течения острого гнойного альвеолита у всех этих обследуемых, который заключался в агрессивном характере течения с выраженной воспалительной и болевой симптоматикой. Хронический гнойно-некротический альвеолит при гальванозе во всех случаях закончился секвестрацией, т. е. развитием хронического одонтогенного ограниченного остеомиелита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии / А.А. Тимофеев. – М.: «Медицинское информационное агентство». – 2007. – 696 с.
2. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия / А.А. Тимофеев. – Киев: «Медицина». – 2010. – 576 с.
3. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – Киев: ООО «Червона Рута-Турс». – 2012. – 1048 с.
4. Тимофеев А.А. Клиническая классификация гальванических проявлений, возникающих в полости рта / А.А. Тимофеев, А.А. Тимофеев // Современная стоматология. – 2011. – № 5 (59). – С. 59–63.

### ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ПЕРІОДОНТИТІВ ТА АЛЬВЕОЛІТІВ, А ТАКОЖ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ОТОЧУЮЧИХ М'ЯКИХ ТКАНИНАХ ПРИ ГАЛЬВАНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ В ПОРОЖНИНІ РОТА

*О.О. Тимофеев, О.О. Тимофеев, С.Г. Гичка*

**Мета:** установити частоту зустрічності різних форм хронічних періодонтитів та альвеолітів, а також особливості їх клінічного перебігу в пацієнтів з металевими включеннями в порожнині рота за наявності в них гальванічної патології (компенсованого й декомпенсованого гальванізму, атипової та типової форм гальванозу).

**Методи.** Проведено обстеження 77-и хворих із хронічними періодонтитами, в яких в порожнині рота були металеві включення: 45 хворих із хронічним періодонтитом і гальванізмом, 32 хворих із хронічним періодонтитом і гальванозом.

**Результати.** На підставі аналізу потенціометричних та імунологічних показників виявлено, що в першій групі спостереження у 57,8 % пацієнтів виявлялась компенсована форма й у 42,2 % – декомпенсована форма гальванізму, у другій групі спостереження в 40,6 % пацієнтів була виявлена атипова й у 59,4 % – типова форма гальванозу. Виявлено, що клінічний перебіг і характеристика морфологічних змін при періодонтитах у хворих з гальванічною патологією мають характерні особливості залежно від форми гальванізму й гальванозу. Частота виникнення ускладнень після видалення зубів у вигляді альвеолітів, а також особливості їх клінічного перебігу залежать від вираженості гальванічної патології.

**Висновки.** У пацієнтів з металевими включеннями в порожнині рота й гальванізмом у 95,6 % випадків зустрічалися хронічні форми періодонтитів – фіброзний та гранулематозний. При декомпенсованій формі частіше виявлялися гранулематозні періодонтити (89,5 %), а також загострені форми перебігу хронічних періодонтитів. При гальванозі в більшості випадків (50,0 %), виявлялися гранулюючі форми періодонтиту, а також загострення хронічних періодонтитів (31,2 %). У обстежуваних з гальванічною патологією при гальванізмі ускладнення у вигляді альвеоліту зустрічалися в 6,7 % випадків, а при гальванозі – у 28,1 %.

**Ключові слова:** гальванічна патологія, гальванізм, гальваноз, хронічний періодонтит, видалення зубів, ускладнення, альвеоліт, ясна.

### THE CLINICAL COURSE CHRONIC PERIODONTITIS AND ALVEOLITIS AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SURROUNDING SOFT TISSUES IN GALVANIC PATHOLOGY IN THE ORAL CAVITY

*A. Tymofieiev, A. Tymofieiev, S. Gichka*

**Purpose:** to establish the frequency of occurrence of various forms of chronic periodontitis and alveolitis, and clinical features of their flow in patients with metal in oral cavity if they have a galvanic pathology (compensated and decompensated galvanism, atypical and typical forms galvanosis).

**Methods.** A survey of 77 patients with chronic periodontitis who were in oral cavity metallic inclusions: 45 patients with chronic periodontitis and galvanism, 32 patients with chronic periodontitis and galvanosis.

**Results.** Based on the analysis of potentiometric and immunological parameters revealed that in the first group 57.8 % of the patients had compensated form and in 42.2 % – decompensated form of galvanism, in the second group 40.6 % of patients had atypical form and 59.4 % – a typical form galvanosis. It was revealed that the clinical course and morphological changes characteristic of periodontitis in patients with galvanic pathology has specific characteristics depending on the form of galvanism and galvanosis. The incidence of complications after tooth extraction in the form of alveolitis, and especially their clinical course depend on the severity of galvanic pathology.

**Conclusion.** In patients with metal inclusions oral galvanism and 95.6 % in chronic forms of periodontitis met – granulomatous and fibrotic. In decompensated form of granulomatous periodontitis were more prevalent (89.5 %), and aggravated forms of clinical course of chronic periodontitis. Were found in most cases (50.0 %) granulating forms of periodontitis, and also – exacerbation of chronic periodontitis (31.2 %) when galvanosis. We surveyed electrically pathology at galvanism complications in the form of alveolitis occurred in 6.7 %, and at galvanosis – in 28.1 %.

**Key words:** galvanic pathology, galvanism, galvanosis, chronic periodontitis, tooth extractions, complications, alveolitis, the gum.

*Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Тимофеев Александр Алексеевич – к.мед.н., доцент кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.*

*Адрес: Киев, ул. Подвысоцкого 4-а, клиническая больница №12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. Тел.: 528-35-17.*

*Гичка Сергей Григорьевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Киевского медицинского университета УАИМ.*