

А.А. Тимофеев

Заболевания слизистых оболочек полости рта при гальванической патологии в стоматологии

Цель: изучить особенности заболеваний слизистых оболочек полости рта при гальванической патологии, которая имеется в стоматологии.

Методы. Обследованы 148 больных с заболеваниями слизистых оболочек полости рта в возрасте от 16 до 70-ти лет, у которых в полости рта имеются металлические включения и выявлена такая патология, как гальванизм и гальваноз.

Результаты. На основании анализа поражений слизистых оболочек полости рта, которые выявлены при гальванической патологии, установлено, что наиболее частыми заболеваниями являются кератинизация и лейкоплакия. Представлена клиническая классификация разных форм лейкоплакии. Рассмотрены формы течения заболеваний. Подробно описаны наблюдаемые при гальванической патологии явления кератинизации (ороговения) и различные формы лейкоплакии. Даны рекомендации о методах диагностики и лечения, указаны сроки реабилитации больных.

Выводы. Установлены формы лейкоплакии, которые встречаются при гальванической патологии в стоматологии. Определены методы клинической и лабораторной диагностики. Подробно описаны методы лечения лейкоплакии.

Ключевые слова: металлические включения, гальваническая патология, гальванизм, гальваноз, кератинизация, лейкоплакия.

В своей 40-летней практической деятельности челюстно-лицевым хирургом около двадцати лет я изучал гальванические изменения и их осложнения, которые наблюдаются в полости рта после введения металлических включений (металлических назубных шин, зубных протезов, штифтов, дентальных имплантатов, имплантатов челюстей, остеотропных материалов с включениями серебра, брекет-систем и др.). За этот период времени сложились свой взгляд и собственное мнение о процессах, которые наблюдаются при гальванической патологии.

С сожалением хочу отметить, что и сейчас практические врачи не придерживаются единой классификации, относящейся к гальванической патологии. В диагноз «гальваноз» или «непереносимость сплавов металлов» они включают все виды гальванической патологии и все осложнения, которые наблюдаются при этом. Известно, что у некоторых людей, имеющих во рту зубные протезы, десятилетиями не возникают какие-либо неприятные симптомы, связанные с присутствием металла в полости рта. Но после появления у них во рту других металлических включений в течение ближайшего времени возникает не только негативная субъективная клиническая симптоматика, но и объективные клинические симптомы (изменения в слизистых оболочках и др.). В данной статье не будем касаться предложенной ранее классификации гальванических проявлений, которые возникают в полости рта при наличии металлических включений, т. к. она уже неоднократно была опубликована как в Украине (2011, 2012), так и за рубежом (Москва, 2012). В этой статье хочу уточнить лишь свой взгляд на некоторые осложнения, связанные с изменениями в слизистых оболочках полости рта, которые наблюдаются при гальванической патологии.

Напомню некоторые морфологические особенности строения слизистых оболочек полости рта. Слизистая оболочка полости рта в отличие от других слизистых оболочек организма человека имеет ряд своих особенностей. Слизистая оболочка полости рта и кожа имеют одинаковые структурные элементы. Однако между ними имеются и различия. Слизистая оболочка полости рта отличается

от кожи наличием в ней малых (мелких) слюнных желез, секрет которых поддерживает ее поверхность во влажном состоянии. В слизистой оболочке полости рта нет потовых желез, а слюнных желез очень мало. Гетеротопические слюнные железы (*гранулы Фордайса*) встречаются в молодом возрасте в области смыкания моляров, вокруг отверстий выводных протоков околоушных желез, в ретромолярных областях, а также на красной кайме губ и представляют собой узелки желтого цвета. Название гранул произошло от имени врача J.A. Fordyce, который описал данные узелки в 1896 году. *Гранулы Фордайса следует считать вариантом нормы.* В ранние периоды зрелого возраста человека гранулы Фордайса постепенно сглаживаются и рассасываются, что связано с физиологическим возрастным уменьшением выработки секреции слюнных желез.

В слизистой оболочке полости рта встречаются *железы Серра*, которые представляют собой скопления эпителиальных клеток. Железы Серра – результат дизонтогенеза и выявляются обычно в возрасте до одного года. Эти образования могут обнаруживаться и у взрослых. Они локализируются на слизистой оболочке альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, твердого неба. Железы Серра – это плотные, безболезненные, округлой формы образования размером от 1 до 5 мм в виде полушария, белесовато-желтого цвета, имеют блестящую поверхность. Железы Серра лечения не требуют, т. к. со временем исчезают самостоятельно.

Слизистая оболочка рта, как и кожа, состоит из трех отделов: эпителия, собственного слоя слизистой оболочки и подслизистого слоя. В коже эти отделы соответствуют эпидермису, дерме и подкожной клетчатке. На всем протяжении полости рта слизистая оболочка выстлана многослойным плоским эпителием, который почти на всей поверхности не имеет рогового, блестящего и зернистого слоев, а состоит только из двух слоев – шиповатого и базального. Толщина эпителия на разных участках полости рта неодинаковая. Наиболее утолщен эпителий на губах и щеках, а самый тонкий эпителий располагается на нижней поверхности языка. Эпителий слизистой оболочки твердого неба, спинки языка и десен имеет выраженное

ороговение. В области дна полости рта, переходных складок, в зубодесневом кармане, на нижней поверхности языка в норме ороговение слизистой оболочки не наблюдается. Процесс ороговения эпителия имеет защитный характер и наблюдается на тех участках, которые испытывают большую нагрузку при жевании. Известно, что слизистая оболочка полости рта подвергается ороговению с образованием зернистого и рогового слоев при хронических воспалительных процессах (кератинизации, лейкоплакиях и др.).

В медицинской литературе шиповатый слой кожи и слизистой оболочки нередко называют шиповидным. Согласно «Энциклопедическому словарю медицинских терминов» (Москва, 1984, 2000 и др.), данный слой называется шиповатым. Шиповатый слой слизистой оболочки представлен несколькими рядами полигональных клеток (в верхнем слое шиповидные клетки уплощаются и превращаются в плоские). При физиологическом слущивании эпителия плоские клетки смещиваются со слюной. Такое строение верхней части эпителия слизистой оболочки рта называют физиологическим паракератозом. Базальный слой является самым глубоким и состоит из цилиндрических или кубических клеток. Они расположены в один ряд и непосредственно примыкают к базальной мембране, поэтому он также получил название базального слоя. Базальная мембрана является связующим звеном между собственно слизистой оболочкой полости рта и слоем эпителия.

Регенерация эпителия слизистой оболочки полости рта отражает ее физиологические особенности. В течение суток слущивается большое количество клеток плоского эпителия. Регенерация клеток эпителия происходит в результате митоза клеток базального и шиповатого слоев.

Собственный слой слизистой оболочки полости рта состоит из соединительной ткани и представлен межклеточным веществом, волокнистыми структурами, а также клеточными элементами (фибробластами, гистиоцитами, плазматическими и тучными клетками). Всем известно, что раны слизистой оболочки полости рта заживают намного быстрее, чем раны на коже. Это объясняется наличием в слизистой оболочке малодифференцированных клеток – молодых фибробластов. Ясвоин Г.В. (1928), Заварзин А.А. (1945, 1947) и другие авторы доказали, что выраженность регенераторных процессов зависит от степени зрелости фибробластов. Чем менее зрелы фибробласты, тем более они способны к регенерации. В тканях всегда можно обнаружить дифференциации клетки разной степени: от недифференцированного фибробласта до деградирующего фиброцита. Фибробласты, содержащиеся в слизистой оболочке, имеют вид, который является характерным для молодых клеток. Это свидетельствует о меньшей степени их дифференцирования по сравнению с фибробластами кожи. На границе с эпителием собственно слизистая оболочка образует выступы, которые в виде сосочков вдаются на различную глубину в слой эпителия. В собственно слизистой оболочке и ее сосочках находятся сосудистые и нервные сплетения, а также лимфатические сосуды.

Подслизистый слой представлен рыхлой соединительной тканью. Толщина подслизистого слоя не на всех участках полости рта одинакова. Подслизистый слой отсутствует в слизистой оболочке языка, десен и частично в области твердого неба. Достаточно выражен подслизистый слой в области дна полости рта, а также переходных складок губ и щек. Подвижность слизистой оболочки полости рта находится в прямой зависимости от степени выраженности подслизистого слоя. Чем более выражена подслизистая основа, тем более подвижна слизистая оболочка.

Для каждого участка слизистой оболочки характерен определенный температурный показатель. Температура слизистой оболочки повышается по мере углубления в полость рта. В зоне границы кожи и красной каймы губ температура снижается.

Теперь остановимся на первичных элементах, которые появляются на слизистой оболочке полости рта и могут быть связаны с гальванической патологией.

Кератоз и гиперкератоз являются клиническими понятиями и связаны кератинизацией эпителия слизистой оболочки полости рта. Кератинизация (*keratinization*) или ороговение (*cornification*) – процесс ороговения слизистой оболочки в результате отложения входящих в ее состав клеток кератина. Процесс ороговения начинается с помутнения эпителия на участке слизистой оболочки. Кератоз и гиперкератоз отличаются степенью выраженности ороговения (кератинизации). При этом появляется возвышающийся над уровнем нормальной слизистой оболочки слой (утолщение) белесоватого цвета (линейное или в виде патулы или бляшки). Синонимом такого ороговения слизистой оболочки является термин «лейкокератоз» – участок гиперкератоза белого цвета (рис. 1).

Необходимо эти понятия отличать от дискератоза – нарушения физиологического процесса ороговения эпителия в виде участков мелкочешуйчатого шелушения. Кератоз и гиперкератоз относят к клиническим понятиям, а паракератоз и акантоз – это гистологические термины. Паракератоз – нарушение процесса ороговения с потерей способности клеток эпителия вырабатывать кератогиалин, в результате чего происходит неполное ороговение клеток. Акантоз – утолщение эпителия в результате усиленной пролиферации базального и шиповатого слоев эпителия слизистой оболочки с усилением в них энергетического обмена и митотической активности (пролиферационный акантоз) или их активности (ретенционный акантоз).

Довольно часто при наличии металлических включений в полости рта встречаются различные формы лейкоплакии. Термин «лейкоплакия» (в переводе с греческого означает «белая бляшка») впервые был применен Швиммером в 1887 году. Лейкоплакия (*leucoplakia*) – это дистрофические изменения слизистой оболочки рта или красной каймы губ, сопровождающиеся повышенным ороговением эпителия. Типичной локализацией лейкоплакии является слизистая оболочка в области угла рта, щек по линии смыкания зубов, ретромолярных областей, но они могут встречаться на твердом небе, в области языка и переходных складок. Лейкоплакия является факультативным предраком. Несвоевременная диагностика, отсутствие или неправильное лечение повышают количество случаев озлокачествления лейкоплакий.

Классификаций видов лейкоплакии довольно много, но я в своей практической деятельности придерживаюсь классификации, которая предложена А.Г. Шаргородским (1976), А.И. Пачесом (1988), А.Л. Машкиллейсоном (2001) и другими авторами с моим наибольшим дополнением. По моему мнению, следует различать только три формы лейкоплакии: простую (плоскую), бородавчатую (веррукозную), эрозивно-язвенную.

Следует знать о том, что каждая из представленных форм может сочетаться между собой (например, плоская и бородавчатая и др.). Считается, что одна форма лейкоплакии при неправильном лечении или отсутствии лечения может переходить в другую форму, а также озлокачествляться.

Простая (плоская) лейкоплакия встречается наиболее часто, и ее можно представить одним или несколькими ороговевшими (гиперкератотическими) пятнами беловато-серого или серого цвета с четкими краями (белые бляшки), которые располагаются на видимо неизменной слизистой оболочке и не удаляются при соскабливании. Данное пятно или пятна имеют вид ожога и не выступают над уровнем окружающей слизистой оболочки, безболезненны при пальпации. Чаще всего очаги плоской лейкоплакии располагаются на слизистой оболочке щеки и в ретромолярной области, реже – в области языка, твердого неба и по переходной складке (рис. 2). Форма и размеры пятен самые

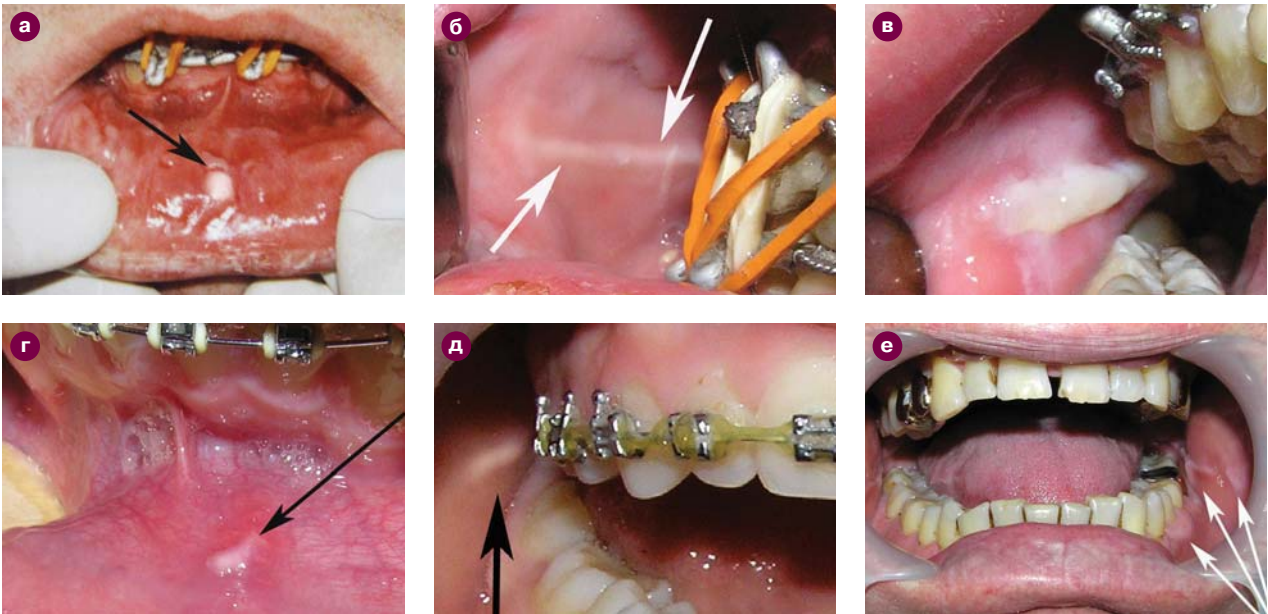


Рис. 1. Ороговение (кератинизация) различных участков слизистых оболочек при использовании на зубных алюминиевых шин (а, б, в), брекет-систем (г, д) и несъемных металлических зубных протезов (е).

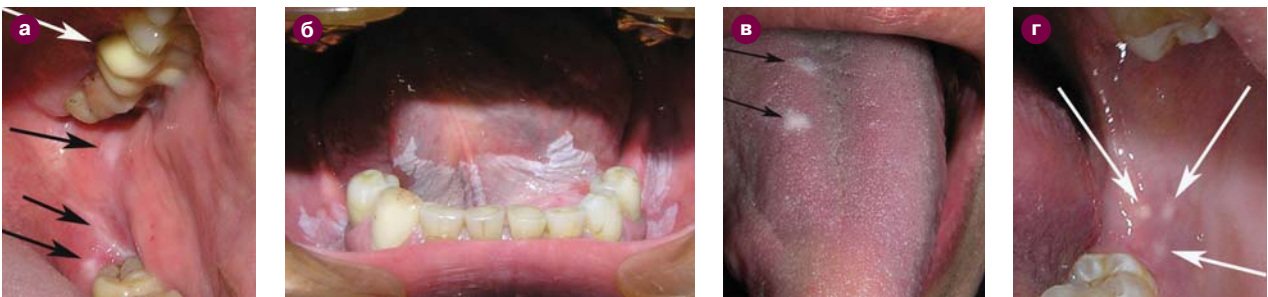


Рис. 2. Плоская лейкоплакия (черные стрелки) у больного (а) с атипичным гальванозом, вызванным наличием несъемных зубных протезов (белая стрелка). Несколько обширных очагов плоской лейкоплакии у больного (б) с типичной формой гальваноза, вызванного несъемными металлическими зубными протезами. Очаги плоской лейкоплакии (указан стрелками) на языке у больного (в) с переломом нижней челюсти и атипичным гальванозом, обнаруженным через два дня после снятия на зубных алюминиевых шин. Очаги плоской лейкоплакии (указаны стрелками) у больной (г) с переломом нижней челюсти и декомпенсированной формой гальваноза, которые сохранились через три месяца после снятия на зубных алюминиевых шин. Участки плоской лейкоплакии (указаны стрелкой) у больной (д) с металлической брекет-системой (зафиксирована во рту в течение более полутора лет) и атипичной формой гальваноза.

разнообразные и их можно



Рис. 3. Очаги плоской лейкоплакии (синяя стрелка) и веррукузной лейкоплакии (черная стрелка) на твердом небе у больного (а) с несъемными металлическими протезами и типичной формой гальваноза. Участки веррукузной лейкоплакии на твердом небе (указаны стрелками) у больной (б) с несъемными металлическими протезами и амальгамовой пломбой в первом верхнем левом премоляре и типичной формой гальваноза. Очаги веррукузной лейкоплакии (указаны стрелками) у больной (в) с атипичной формой гальваноза через два года после ортодонтического лечения при помощи металлических брекет-систем (последние зафиксированы во рту).



Рис. 4. Очаг эрозивно-язвенной формы лейкоплакии (белая стрелка), расположенный на фоне участка плоской лейкоплакии (черная стрелка) у больной (а) с металлокерамическими зубными протезами и декомпенсированной формой гальванизма. Очаг эрозивно-язвенной формы лейкоплакии (белая стрелка) у больной (б) с несъемными металлическими зубными протезами и атипичной формой гальваноза. Очаг эрозивно-язвенной формы лейкоплакии (зеленая стрелка), расположенный возле участка плоской лейкоплакии (желтая стрелка) у больного (в) с металлическими несъемными зубными протезами (указаны белыми стрелками) и типичной формой гальваноза.



Рис. 5. Внешний вид никотиновой лейкоплакии Таппейнера, локализованной на слизистой оболочке в области угла рта и щеки.

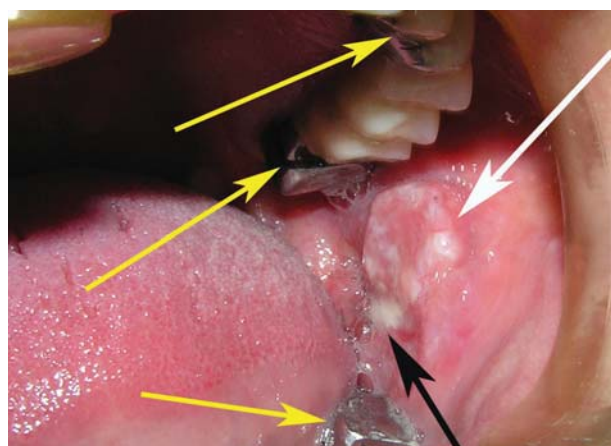


Рис. 6. Плоскоклеточный рак слизистой оболочки полости рта (белая стрелка), развившийся как результат озлокачествления лейкоплакии (черная стрелка) у больной с металлическими включениями – несъемными зубными протезами (желтые стрелки) и атипичной формой гальваноза.

легко увидеть невооруженным глазом. Жалоб больные обычно не предъявляют, иногда ощущают жжение или сухость в полости рта.

По наблюдениям Н.Ф. Данилевского и Л.И. Урбанович (1979), а также И.М. Федяева и соавт. (2000) и А.Л. Машкиллейсона (2001), плоская лейкоплакия озлокачивается в менее чем 6 % случаев.

Веррукозная (бородавчатая) лейкоплакия проявляется в виде возвышающейся бугристой плотной консистенции округлой формы серовато-белой бляшки или бородавки, которая может возвышаться на 2–3 мм над уровнем нормальной слизистой оболочки. Бородавчатая лейкоплакия нередко встречается на фоне плоской формы лейкоплакии. Федяев И.М. и соавт. (2000) считают, что веррукозная лейкоплакия является дальнейшей стадией развития плоской формы. Чаще всего очаги бородавчатой (веррукозной) лейкоплакии располагаются на слизистой оболочке в ретромолярной области, реже – в области твердого неба (рис. 3). Жалобы обычно относятся к неудобству из-за наличия и шероховатости возвышающейся бляшки, иногда больные ощущают жжение или сухость во рту. Веррукозная форма лейкоплакии обладает большей потенциальной злокачественностью по сравнению с плоской формой.

По наблюдениям Н.Ф. Данилевского и Л.И. Урбанович (1979), бородавчатая лейкоплакия озлокачивается с частотой от 6 до 15 % случаев, а по мнению И.М. Федяева и соавт. (2000) и А.Л. Машкиллейсона (2001) – в 20 % случаев.

Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии характеризуется наличием одиночных (чаще) или множественных (редко) эрозий различной величины, возникающих обычно на фоне ороговевших очагов плоской лейкоплакии. На этом участке эрозивной лейкоплакии нередко располагаются одна или две язвы округлой или неправильной формы. В некоторых случаях эрозии могут встречаться отдельно, без участков изъязвлений, но, по нашему наблюдению, это является лишь визуальным обманом, т. к. при патогистологических исследованиях практически всегда обнаруживались очаги изъязвлений. Эрозивно-язвенная лейкоплакия болезненна и легко кровоточит при пальпации. Отличается плохой эпителизацией и склонностью к рецидивам. Чаще всего очаги эрозивно-язвенной формы лейкоплакии встречаются на слизистой оболочке щеки и в ретромолярной области, редко – в области твердого неба (рис. 4).

По наблюдениям Н.Ф. Данилевского и Л.И. Урбанович (1979), бородавчатая лейкоплакия озлокачивается с частотой более 16 %, а по мнению И.М. Федяева и соавт. (2000) и А.Л. Машкиллейсона (2001) – в более 20 % случаев.

У злостных курильщиков выделяют еще одну форму лейкоплакии – **лейкоплакию курильщиков Таппейнера** (*leucoplakia nicotinic Tappeiner*). Заболевание ранее было описано Тарпейнер под названием «никотиновый лейкокератоз неба». Однако, по моим данным, лейкоплакия курильщиков на небе встречается в не более чем 20 %, а

по данным А.Л. Машкиллейсона (2001) – в 40 % случаев. По моим наблюдениям, лейкоплакия Таппейнера наиболее часто встречается на слизистых оболочках в области угла рта, щеки и ретромолярных областей (рис. 5). Данная лейкоплакия на слизистых оболочках щек выглядит как точечные, полушаровидные, ороговевшие образования узелкового характера. По выражению А.Л. Машкиллейсона (2001), патологический очаг имеет сходство с булыжной мостовой. Многие авторы (Thoma, Sahn, Cooke и др.) считают, что лейкоплакия курильщиков возникает в результате закупорки выводных протоков мелких (малых) слюнных желез гиперкератотическими массами. Учитывая тот факт, что среднее количество секреторируемых (функционирующих) малых слюнных желез на участке слизистой оболочки щеки, равно 4 см², составляет примерно 17–20 шт., то клинически внешний вид при лейкоплакии Таппейнера действительно может соответствовать этому предположению (рис. 5). При проведении патоморфологических исследований мы также смогли выявить закупорку гиперкератотическими массами выводных протоков малых слюнных желез. Однако в некоторых случаях рядом с этими такими участками были обнаружены и единичные самостоятельные очаги ороговения (кератинизации) слизистой оболочки, которые не имели отношения к мелким слюнным железам. Жалоб нет. Процесс кератинизации (ороговения) при лейкоплакии курильщиков Таппейнера имеет обратимый характер, т. е. патологические очаги регрессируют, и после устранения раздражающего фактора (прекращения курения) через 2–4 месяца эта лейкоплакия исчезает.

Диагностика. В литературе описаны разные способы, которые используются в диагностике лейкоплакии.

Используют пробу Шиллера (йодная проба). Для окраски применяют 2 % водный раствор Люголя. На патологический очаг накладывают ватный тампон, смоченный раствором Люголя. В ороговевшем эпителии интенсивность окраски на гликоген значительно снижается или полностью отсутствует. Применение других ядерных видов окрасок возможно только по истечении 15–20-ти минут после взятия пробы Шиллера, т. к. при наложении других видов ядерных окрасок (гематоксилином или толуидиновым голубым) на окраску 2 % водного раствора Люголя правильная цветовая диагностика невозможна ввиду нарушения цветопередачи. Этот метод использовался при диагностике плоской лейкоплакии. Результаты хорошие.

Эксфолиативный метод исследования предложен Н.Ф. Данилевским (1979), И.М. Федяевым и соавт. (2000) и другими авторами. Авторы рекомендуют определять индекс кератинизации. Для его определения в эксфолиированном материале подсчитывают общее количество ороговевших и неороговевших клеток. Количество ороговевших клеток умножают на 100 и делят на общее количество клеток. Индекс ороговения индивидуален. В норме индекс кератинизации десны равен 50 %, твердого неба – от 83,5 до 94,3 %. Этот метод также использовался при диагностике плоской лейкоплакии. Результаты хорошие.

К числу наиболее достоверных методов обследования лейкоплакии относятся цитологический и патогистологический методы. Использование цитологического метода осуществляется путем взятия в области патологического очага мазка-отпечатка, отпечатка или соскоба. При патогистологическом исследовании проводится иссечение лейкоплакии в пределах здоровых тканей.

Клиническими признаками озлокачествления лейкоплакии являются следующие симптомы:

- увеличение размеров патологического очага после начала консервативного лечения;
- появление участков уплотнения вокруг или у основания очага лейкоплакии;

- рецидивирование лейкоплакии после ее удаления (путем криодеструкции или другим методом);
- появление участков кровоточивости в области эрозивно-язвенных поверхностей лейкоплакии;
- безуспешное консервативное лечение.

Срок консервативного лечения лейкоплакии не должен превышать 3–4 недели. Если эффективность лечения недостаточно успешна, то необходимо убедиться в наличии доброкачественного характера заболевания. Для этого по истечении этих сроков консервативного лечения рекомендую провести биопсию. Если имеется один патологический очаг, желательно полностью удалить его с последующим патоморфологическим исследованием. Если имеется несколько очагов – проводят удаление одного из них с последующим уточнением патогистологического диагноза. После установления окончательного диагноза лечение корректируют.

Патоморфологически при плоской лейкоплакии выявляют акантоз, паракератоз, периваскулярный полиморфно-клеточный инфильтрат. Веррукозная лейкоплакия характеризуется выраженным гиперкератозом, паракератозом, акантозом с неравномерными эпителиальными выростами, гранулезом и периваскулярным лимфоцитарным инфильтратом. При эрозивно-язвенной форме обнаруживаются эрозии и язвы на фоне воспалительного инфильтрата. Лейкоплакия курильщиков характеризуется очагами серовато-белой окраски с зияющими устьями выводных протоков малых слюнных желез, вокруг которых могут формироваться мелкие узелки кератинизации.

Патоморфологическими признаками озлокачествления лейкоплакии являются:

- дисконфлексация базального и шиповатого слоев эпителия с наличием клеточной атипии (появление клеток с измененной формой);
- резко выраженный акантоз и гиперплазия эпителия;
- увеличение количества клеточных митозов (в фазе деления);
- множественные очаги клеточной атипии с признаками дискератоза, паракератоза и акантоза;
- дискератоз с эрозированием очагов и выраженная воспалительная лимфоцитарная инфильтрация.

Внешний вид озлокачествленной лейкоплакии представлен на рис. 6.

Хочу выразить свое мнение о диагнозе **«мягкая лейкоплакия»**. Заболевание, которое описывают как мягкую лейкоплакию, по данным некоторых авторов, встречается у молодых людей (даже у детей) и отличается отсутствием ороговения клеток эпителия, повышенной митотической активностью эпителия и воспалительной реакцией стромы. Клинически ее описывают как патологический очаг в виде множественных очагов поражения неправильной формы, расположенных на слизистой оболочке щек, губ, языка. Белесоватый мягкий налет (чешуйки) легко удаляется шпателем. Участков уплотнения и эрозирования нет. Тенденция к озлокачествлению также отсутствует. Патоморфологически заболевание характеризуется явлениями дискератоза. **Учитывая факт, что все формы лейкоплакии необходимо относить к кератозам и гиперкератозам, а при мягкой лейкоплакии наблюдается дискератоз, то, по моему мнению, это заболевание не следует относить к лейкоплакии.**

Лечение лейкоплакии. При обнаружении лейкоплакии в первую очередь необходимо устранить раздражающий (причинный) фактор, т. е. удалить металлические включения (зубные протезы, брекет-системы и т. д.), которые явились причиной появления лейкоплакии. Кроме того, в нашем случае (при гальванической патологии) требуется провести медикаментозное лечение декомпенсированной формы гальванизма, атипичной или типичной форм гальваноза (см. методические рекомендации – Тимо-

феев А.А., Тимофеев А.А. «Гальванізм і гальваноз, що виникає при наявності металевих включень у порожнині рота»). Устранити следует любые травмирующие факторы (острые края зубов, поломанные зубные протезы и др.), необходимо прекратить курить, не употреблять острую и раздражающую пищу, а также провести санацию полости рта.

Показан длительный прием масляного раствора ацетата ретинола или пальмитата ретинола (витамин А) по десять капель (в одной капле содержится около 5000 МЕ) три раза в день в течение 1,5–2-х месяцев, витамины группы В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин).

Наружно применяют: аппликации каротина (масляного экстракта из мякоти плодов шиповника) или масла шиповника. Применение прижигающих и/или раздражающих средств категорически противопоказано. Полное исчезновение плоской лейкоплакии происходит медленно (обычно от восьми месяцев до одного года).

Хочу высказать свое мнение и о применении криодеструкции, электрокоагуляции и лазеротерапии при верруктозной и эрозивно-язвенной формах лейкоплакии. При поверхностном воздействии этими способами лечения на

патологический очаг возникает сомнение в его полноценном удалении (нередко в нашу клинику поступали больные после применения этих методов лечения с рецидивом заболевания!), а при глубоком воздействии этих методов лечения появляются на мягких тканях грубые рубцы. И самое главное – при данных способах лечения невозможно провести патогистологическое исследование патологического очага, т. е. нельзя достоверно установить точный диагноз.

Я убежден, что наиболее радикальным, достоверным, безопасным и благоприятным по отношению к больному методом лечения верруктозных и эрозивно-язвенных форм лейкоплакии является хирургический метод. После подтверждения этого диагноза необходимо устранить не устраненный ранее причинный фактор, т. е. удалить металлические включения (зубные протезы, брекет-системы и т. д.), которые явились причиной появления лейкоплакии, а также провести медикаментозное лечение декомпенсированной формы гальванизма, атипичной и типичной форм гальваноза и др., а затем дать соответствующие рекомендации (см. ранее).

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Тимофеев О.О. Гальванізм і гальваноз, що виникає при наявності металевих включень у порожнині рота: методичні рекомендації / О.О. Тимофеев, О.О. Тимофеев. – Київ: ТОВ ВП «Едельвейс». – 2012. – 20 с.
3. Тимофеев А.А. Гальванические проявления в полости рта / А.А. Тимофеев, А.А. Тимофеев // Современная ортопедическая стоматология. – Москва: – 2012. –

№ 18. – С. 72–75.

4. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии / А.А. Тимофеев. – Москва: «Медицинское информационное агентство», 2007. – 696 с.
5. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия / А.А. Тимофеев. – Киев: «Медицина», 2010. – 576 с.
6. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – Киев: ООО «Червона Рута-Турск», 2012. – 1048 с.

Захворювання слизових оболонок порожнини рота при гальванічній патології у стоматології

О.О. Тимофеев

Мета: вивчити особливості захворювань слизових оболонок порожнини рота при гальванічній патології, яка є у стоматології.

Методи. Обстежено 148 хворих із захворюваннями слизових оболонок порожнини рота у віці від 16 до 70-ти років, у яких у порожнині рота є металеві включення й виявлена така патологія, як гальванізм і гальваноз.

Результати. На підставі аналізу захворювань слизових оболонок порожнини рота, які виявлені при гальванічній патології, встановлено, що найбільш частими захворюваннями є кератинізація та лейкоплакія. Представлена клінічна класифікація різних форм лейкоплакії. Розглянуто форми перебігу цих захворювань. Детально описані спостережувані при гальванічній патології явище кератинізації (ороговіння) й різні форми лейкоплакії. Дані рекомендації про методи діагностики й лікування, указуються строки реабілітації хворих.

Висновки. Встановлено форми лейкоплакії, які зустрічаються при гальванічній патології у стоматології. Визначено методи клінічної й лабораторної діагностики. Детально описані методи лікування лейкоплакії.

Ключові слова: металеві включення, гальванічна патологія, гальванізм, гальваноз, кератинізація, лейкоплакія.

Diseases of mucous membranes of cavity of mouth at galvanic pathology in stomatology

О. Тимофеев

Purpose: to study the features of diseases of mucous membranes of cavity of mouth at galvanic pathology which is present in stomatology.

Methods. 148 is inspected patients with the diseases of mucous membranes of cavity of mouth in age from 16 to 70 years, at which in the cavity of mouth are the metallic including and such pathology as galvanism and galvanoz is educed.

Results. On the basis of the conducted analysis of defeats of mucous membranes cavities of mouth, which are educed it is set at galvanic pathology, that the most frequent disease are keratinization and leucoplakia. Clinical classification of leucoplakia is presented. The forms of flow of diseases are considered. In detail described, looked after at galvanic pathology, phenomenon of keratinizing (cornifications) and different forms of leucoplakia. Recommendations are given on the method of diagnostics and treatment, the terms of rehabilitation of patients are indicated.

Conclusions. The forms of leucoplakia which meet at galvanic pathology in stomatology are set. The methods of clinical and laboratory diagnostics are certain. The methods of treatment of leucoplakia are described in detail.

Key words: metallic including, galvanic pathology, galvanism, galvanoz, keratinization, leucoplakia.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

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