

И.М. Рабинович,  
д.м.н, профессор

О.Ф. Рабинович,  
д.м.н.

А.Д. Островский,  
к.м.н.

ЦНИИС и ЧЛХ

## Особенности подготовки пациентов с патологией слизистой оболочки полости рта к ортопедическому лечению

Завершающим этапом реабилитации стоматологических больных и, в частности, больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта (СОПР) является ортопедическое лечение. В структуре населения России значительно увеличилось количество лиц пожилого и старческого возраста, а именно эта категория наиболее часто подвержена возникновению заболеваний СОПР [1, 2]. Значительно увеличилось количество пациентов с определенным набором жалоб после проведенного ортопедического лечения, а именно: боли и дискомфорт; болезненные высыпания; жжение и пощипывание языка и слизистой; нарушение вкусовой чувствительности; обильное слюноотделение или, наоборот, сухость во рту; першение в горле; оскомины на зубах; покраснение и отечность мягких тканей лица (век, носа, губ, щек); металлический привкус и др. [11].

На амбулаторно-консультативном приеме пациентов по поводу заболеваний СОПР значительно участились случаи выявления обострения основного заболевания на фоне ранее проведенного ортопедического лечения. Особенно это касается таких заболеваний, как плоский лишай, лейкоплакия, рецидивирующий афтозный стоматит и дисбактериоз полости рта [4–7, 11].

Плоский лишай характеризуется разнообразием клинической картины и различными формами заболевания, а именно: типичная, экссудативно-гиперемическая, эрозивно-язвенная, буллезная, гиперкератотическая, атипичная.



Рис. 1. Типичная форма плоского лишая

Типичная форма характеризуется чаще бессимптомным течением и выявляется врачом или самим больным случайно. При этой форме опаловые или серовато-белые папулы располагаются на неизменной слизистой оболочке щек, переходных складок, губ, языке, образуя сетки (сеточки Уикхема), дуги, полосы (рис. 1).

При экссудативно-гиперемической форме слизистая оболочка всегда отечна, с признаками застойной гиперемии, на фоне которой имеются типичные папулы и бляшки с характерным рисунком, напоминающим «листья папоротника». Эта форма отличается интенсивностью воспалительной реакции и может развиваться из типичной формы под влиянием раздражающих факторов (общего или местного характера), и, наоборот, по мере регрессирования картина приобретает черты типичной формы (рис. 2).

Эрозивно-язвенная форма характеризуется остро-воспалительной реакцией с деструкцией ткани. Отек и гиперемия слизистой оболочки резко выражены. На их фоне определяются эрозии, реже язвы округлой или полигональной формы, вокруг которых располагаются папулы, имеющие различный рисунок. Эрозии покрыты фибриновым налетом, после удаления которого легко кровоточат. Эпителизация эрозий и язв различается по срокам: от нескольких дней до нескольких месяцев, затем вновь возникает рецидив. Эта форма может сочетаться с десквамативным гингивитом. Отмечается (субъективно) резкая болезненность, затруднен прием пищи, страдает общее состояние (рис. 3).

Буллезная форма имеет сходные черты с неакантолитической пузырьчаткой. Наряду с типичными папу-



Рис. 2. Экссудативно-гиперемическая форма плоского лишая

лезными высыпаниями при этой форме определяются пузыри размером от булавочной головки до фасоли. Покрышка пузырей плотная. Пузыри располагаются на воспаленной слизистой в окружении характерных папулезных образований. Пузыри, вскрываясь, образуют эрозивные



Рис. 3. Эрозивно-язвенная форма плоского лишая

участки, при больших пузырях — обширную эрозивно-язвенную поверхность. Симптом Никольского при этой форме отрицательный.

Гиперкератотическая форма встречается не столь часто, как другие формы. При этой форме на слизистой оболочке щек (по линии смыкания зубов), в области углов рта, на дорсальной поверхности языка образуются сухие возвышающиеся папулы с четкими очертаниями. Поверхность их покрыта ороговевшими наслоениями по типу веррукозной лейкоплакии [5, 11].

Лейкоплакия относится к одной из разновидностей кератозов, характеризующихся хроническим течением и поражающих слизистую оболочку рта и красную кайму губ. Для нее характерно наличие очагов гиперкератоза с явлениями гиперпластического хронического воспаления в зонах, в норме не подвергающихся ороговению.

Плоская лейкоплакия — наиболее распространенная форма заболевания, представляющая собой резко ограниченный очаг сплошного помутнения слизистой оболочки бледно-серого или белого цвета, не возвышающийся над уровнем здоровой слизистой оболочки. При веррукозной форме появляются либо возвышающиеся белые гладкие бляшки (бляшечная форма), либо плотноватые бугристые серо-белые, выступающие на 2–3 мм бородавчатые разрастания чаще на фоне плоской лейкоплакии.

Веррукозная лейкоплакия обладает значительно большей в сравнении с плоской лейкоплакией потенциальной злокачественностью — до 20% случаев (рис. 4).

При эрозивной лейкоплакии эрозии различной формы и величины образуются в очагах плоской



Рис. 4. Веррукозная лейкоплакия на альвеолярном отростке нижней челюсти



Рис. 5. Эрозивная лейкоплакия на дне полости рта

и веррукозной лейкоплакии (рис. 5). Эрозивная форма обладает наибольшей степенью злокачественности — 25,5%. Чаще всего поражаются слизистая оболочка щеки и дно полости рта. Плоская форма встречается у 70% пациентов с выявленной лейкоплакией, веррукозная — у 18%, эрозивная — у 2%. Наиболее высокий риск злокачественного перерождения очагов лейкоплакии — в области языка и дна полости рта (рис. 6) [11].

Клиническая картина рецидивирующего афтозного стоматита (РАС) многообразна. При фибринозной форме отмечается наличие гиперемизированного пятна, интенсивность окраски которого зависит от состояния окружающей слизистой. Фибринозный налет спаян с подлежащими тканями и не снимается при поскабливании. В окружении афты отмечается ободок гиперемии,



Рис. 6. Эрозивная форма лейкоплакии дна полости рта

ограничивающий ее от окружающей видимой нормальной слизистой оболочки. Наиболее частым местом локализации элементов является преддверие полости рта, кончик и боковые поверхности языка, слизистая щек [7, 10].

Число рецидивов отмечается от 6—8 раз в год до перманентного течения заболевания, когда эпителизация одних элементов сменялась появлением новых (рис. 7).

Гландулярная форма афтозного стоматита характеризуется появлением одиночных или слившихся элементов поражения. Локализация определяется расположением малых слюнных желез, а именно слизистая губ, мягкое небо, слизистая щек и дно полости рта. Для glandулярной формы характерны воспалительно-дистрофические изменения в области протоков малых слюнных желез, что приводит к их сужению, закупорке и местной воспалительной реакции. Длительность эпителизации составляет около 10—14 дней, иногда больше.

Рубцующаяся форма отличается от других форм упорным течением и длительным существованием язв (иногда до 1,5—3 мес). Размеры язвы по площади меняются от 1 до 2 см, глубина поражения значительна с вовлечением подслизистого слоя. Основание язвы инфильтрировано, плотной консистенции, в целом элемент приподнят над уровнем слизистой оболочки за счет разрастания соединительно-тканых волокон или за счет гиперплазии glandулярных зон слизистой оболочки, по краям язвы отмечается плотный валик. Заживление при рубцующейся форме происходит с образованием рубца (рис. 8).

Кроме того, большинство заболеваний слизистой оболочки рта протекает на фоне нарушения микробиотического сдвига, который варьирует от дисбиотического сдвига до дисбактериоза III—IV степени тяжести. Количество микроорганизмов на поверхности протеза составляет  $1 \cdot 10^6$ — $2 \cdot 10^9$  микробных клеток. Микроскопическое исследование соскобов с внутренней поверхности базисов съемных протезов и мазков со слизистой оболочки протезного ложа показало, что у больных с гиперемированной слизистой протезного ложа почти в 90% случаев на внутренней поверхности протеза в 60% на слизистой оболочке обнаруживаются элементы грибов [5]. При длительном пользовании съемными протезами микроорганизмы могут проникать в толщу пластмассы на глубину 2—2,5 мм. Выявленные негативные влияния материалов ортопедических конструкций еще больше усугубляют течение дисбактериоза и тем самым способствуют более длительному и тяжелому течению заболеваний слизистой оболочки у данной категории больных.

**Дисбиотический сдвиг.** Для данного состояния характерно незначительное превышение количества одного вида условно-патогенного микроорганизма при сохранении нормального видового состава микрофлоры полости рта. Эту форму сдвига можно назвать латентной или компенсированной, при ней могут отсутствовать выраженные клинические признаки заболевания.

**Дисбактериоз I—II степени** характеризуется более выраженными изменениями состава



Рис. 7. Фибриозная форма РАС



Рис. 8. Рубцующаяся форма РАС

микрофлоры — выявление 2—3 патогенных видов на фоне некоторого снижения титра лактобактерий. У больных с I—II степенью дисбактериоза, как правило, имеются и клинические симптомы заболевания.

Для **дисбактериоза III степени** характерно выявление патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормальной (физиологической) микрофлоры.

**Дисбактериоз IV степени** характеризуется наличием ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами. Для них характерен полиморфизм проявлений — от признаков катарального воспаления с элементами атрофии до выраженных гиперпластических налетов, типичных для псевдомембранозной формы кандидоза [5, 6, 8, 9].

Вопросам непереносимости конструктивных материалов в стоматологии уделяется много внимания. Важнейшей причиной непереносимости стоматологических материалов является существенное повышение гальванических токов в полости рта. Такой тип непереносимости называют гальванизмом. Он может возникнуть в том случае, если в полости рта имеется два или более различных металлических включений. Однако бывают случаи, когда высокие значения разности потенциалов, сопровождающиеся выраженными клиническими проявлениями, выявлялись и при наличии в полости рта одного металла. Считают, что в этих случаях металл

является анодом, а слизистая оболочка — катодом. Выявляемое значение разности потенциалов зависит от степени коррозии металла, из которого изготовлен протез, реологических, кислотно-щелочных и других характеристик ротовой жидкости, наличия микроповреждений и воспалительных процессов в полости рта [11–14].

Учитывая все вышесказанное, пациенты с заболеваниями СОПР требуют большего внимания и профессионализма врача-стоматолога. Основываясь на нашем опыте ведения таких пациентов, мы предлагаем следующий алгоритм подготовки к протезированию:

1. Проведение профессиональной гигиены с использованием антисептических растворов низких концентраций во избежание дополнительного раздражения СОПР.
2. При наличии эрозий и афт на слизистой оболочке рта ограничить использование методики Air-flow либо проведение данной манипуляции в момент стойкой ремиссии.
3. При эрозивно-язвенной, буллезной и экссудативно-гиперемической формах плоского лишая и десквамативном гингивите, а также при рецидивирующем афтозном стоматите ограничить проведение закрытого и открытого бюстержей.
4. Учитывая повышенный уровень сенсибилизации у пациентов с заболеваниями СОПР, рекомендовано проведение аллергологических проб с назначением общей и местной десенсибилизирующей терапии.
5. При планировании ортопедического лечения обязательно проведение проб на совместимость стоматологических материалов с макроорганизмом.
6. Замена пломб из амальгамы на композитные.
7. При наличии уже имеющихся ортопедических конструкций определять уровень гальванических токов в полости рта. Если выявленная разность потенциалов выше 150 мВ, то необходимо удаление причинных металлических включений и проведение нового протезирования.
8. Ограничить или отказаться от использования анкерных штифтов и мостовидных конструкций или одиночных коронок из нитрид-титанового сплава.
9. Обследование микробиологического статуса с последующей его коррекцией.
10. По возможности минимизировать любые травматические факторы при проведении санации и на всех этапах ортопедического лечения, при необходимости использовать в качестве эпителизирующего средства дентальную адгезивную пасту «Солкосерил».
11. У пациентов с лейкоплакией рекомендовано проведение консервативной терапии, направленной на устранение травматических факторов, восстановление целостности ткани и нормализацию процессов ороговения слизистой оболочки рта. Кроме того, при некоторых формах лейкоплакии необходимо проведение хирургического лечения с обязательным гистологическим исследованием патологических очагов.
12. Во время проведения ортопедического лечения в качестве профилактики обострения основного заболевания назначать пациентам местный иммунокорригирующий препарат имудон, а также ополаскиватели Mexidol dent professional или Vivax.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бутакова Л.Ю., Матело С.К., Купец Т.В., Саран Л.Р., Зенкова Ю.А. Профилактика патологии слизистой оболочки полости рта у пациентов со съёмными зубными протезами. — *Клин. стоматол.* — 2007; 1: 40—3.
2. Жулев Е.Н. Частичные съёмные протезы (теория, клиника и лабораторная техника). — Н. Новгород: НГМА, 2000. — 428 с.
3. Уланова О.П., Бедненко П.П. Потребность по обращаемости населения пожилого и старческого возраста в ортопедическом лечении при полном отсутствии зубов. — Актуальн. вопр. совр. стоматол.: матер. междуна-родн. стомат. симпозиума, посвящ. 45-летию Самарской области. — Самара, 2000. — С. 10—13.
4. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Разживина Н.В. Лечение дисбактериозов полости рта у больных с вторичным иммунодефицитным состоянием. — Матер. X ежегодн. научн. форума «Стоматология 2008» и научно-практ. конф. «Совр. технол. в стоматол.». — 2008. — С. 109—111.
5. Рабинович О.Ф., Абрамова Е.С. Частота распространённости кандидоза слизистой оболочки рта. — Матер. II научно-практ. конф. молодых ученых «Совр. технологии в экспериментальн. клин. стоматол.». — М., 2011. — С. 14.
6. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Абрамова Е.С. Современные подходы комплексной терапии к нормализации микробиоценоза полости рта. — Сб. материалов конгресса «Человек и лекарство». — М., 2011. — С. 226.
7. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Вахрушина Е.В. Применение местного иммунокорригирующего

препарата имудон в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита. — Сб. материалов конгресса «Человек и лекарство». — М., 2011. — С. 226—227.

8. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Абрамова Е.С. Изменение микрофлоры при патологии слизистой оболочки рта. — *Стоматология.* — 2011; 6: 71—6.

9. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Абрамова Е.С. Проявления дисбактериоза и кандидоза при различных заболеваниях слизистой оболочки рта. — *Клин. стоматол.* — 2011; 3: 20—2.

10. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Бабиченко И.И., Ковязин В.А., Вахрушина Е.В. Особенности иммуноморфологического статуса больных с рецидивирующим афтозным стоматитом. — *Клин. стоматол.* — 2011; 2: 20—2.

11. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Островский А.Д., Денисова М.А. Негативное влияние материалов ортопедических конструкций на слизистую оболочку рта. — *Мастеро стоматологии.* — 2011; 41: 10—3.

12. Фабрикант Е.Г., Гуревич К.Г., Смирнягина В.В. Качество жизни в стоматологии. Уч. пособ. — М., 2006. — 105 с.

13. Цимбалстов А.В., Коцицина С.И., Жидких Е.Д., Войтяцкая И.В. Оттисковые материалы и технология их применения. — Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2006. — С. 61—70.

14. Чернов Д.В. Податливость слизистой оболочки протезного ложа. — *Стоматология.* — 1972; 51(6): 46—8.