

DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_106

[И.М. Рабинович](#)^{1,2},

д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии; научный консультант

[Т.Н. Новоземцева](#)¹,

д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии

[К.В. Умарова](#)²,

к.м.н., научный сотрудник отдела инновационной терапевтической стоматологии и заболеваний слизистой оболочки рта

[Ю.И. Юсупова](#)³,

к.м.н., главный врач

¹ РМАНПО, 125993, Москва, Россия² ЦНИИСиЧЛХ, 119021, Москва, Россия³ ООО «МедЛайф», 119192, Москва, Россия

Оценка эффективности фотодинамической терапии в комплексном лечении пациентов с плоской лейкоплакией в зависимости от способа применения фотосенсибилизатора

Реферат. Цель исследования — оценить эффективность комплексного лечения пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта на основании сравнения двух различных методик применения фотодинамической терапии (ФДТ). **Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 60 пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта, среди них 36 мужчин и 24 женщины в возрасте от 38 до 70 лет. В зависимости от способа лечения пациенты были разделены на две группы (I и II). Группу I составили 30 пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта, которым в качестве комбинированного лечения применяли ФДТ с аппликационным нанесением геля-фотосенсибилизатора на очаг поражения в сочетании с последующим местным медикаментозным лечением. Группу II составили 30 пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта, которым в качестве лечения применяли ФДТ с введением геля-фотосенсибилизатора под элемент поражения в сочетании с последующим местным медикаментозным лечением. Всем пациентам до и после лечения был проведен мониторинг микрофлоры полости рта с помощью микробиологического исследования. При проведении ФДТ в качестве фотосенсибилизатора использовали 0,5%-ный гель-пенетратор «Фотодитазин» на основе хлорина Еб. Источником лазерного излучения был аппарат «Латус-Т» с длиной волны 662 нм. Мощность лазерного излучения варьировала до 1 Вт. **Результаты.** По данным микробиологического исследования у большинства пациентов с плоской лейкоплакией до лечения выявляли представителей условно-патогенных микроорганизмов полости рта в количестве, не превышающем нормальных значений, в различных сочетаниях: *Streptococcus viridans*, *Neisseria spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterobacteriaceae spp.*, *Lactobacillus spp.* Повышенный рост *Streptococcus viridans* наблюдался в 13% случаев, *Candida albicans* — в 15%. У 10% пациентов наблюдалось сочетание

повышенного роста *Streptococcus viridans* и *Candida albicans*. После проведения курса ФДТ и завершения курса местного медикаментозного лечения в группе I у 20% пациентов отмечалось полное исчезновение очагов лейкоплакии. В 60% случаев наблюдалось уменьшение очагов поражения. У 20% очаги остались неизменными. Появление новых очагов поражения не наблюдалось. В составе микрофлоры полости рта у пациентов группы I в 7% случаев наблюдался повышенный рост *Streptococcus viridans*. В группе II после ФДТ и курса местного медикаментозного лечения у 63% пациентов отмечалось полное отсутствие очагов поражения. У 37% пациентов отмечалось уменьшение очагов поражения в размере. Пациентов, у которых очаг поражения не изменялся, не наблюдалось. По данным микробиологического исследования повышенного роста представителей условно-патогенных микроорганизмов не наблюдалось. Однако у 33% пациентов отсутствовали лактобактерии. **Заключение.** Метод ФДТ в комплексном лечении пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта является эффективным, доступным и может быть использован в широкой амбулаторной стоматологической практике.

Ключевые слова: лейкоплакия, слизистая оболочка рта, фотодинамическая терапия, микрофлора

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Рабинович И.М., Новоземцева Т.Н., Умарова К.В., Юсупова Ю.И. Оценка эффективности фотодинамической терапии в комплексном лечении пациентов с плоской лейкоплакией в зависимости от способа применения фотосенсибилизатора. — *Клиническая стоматология*. — 2026; 29 (1): 106—111. DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_106

[I.M. Rabinovich](#)^{1,2},

Doctor of Science in Medicine, full professor of the Therapeutic dentistry Department; research adviser

[T.N. Novozemceva](#)¹,

Doctor of Science in Medicine, professor of the Therapeutic dentistry Department

[K.V. Umarova](#)²,

research associate of the Innovative therapeutic dentistry and oral mucosal diseases Division

[Yu.I. Iusupova](#)³,

PhD in Medical Sciences, chief medical officer

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 125993, Moscow, Russia² Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery, 119021, Moscow, Russia³ "MedLife" LLC, 119192, Moscow, Russia

Evaluation of the effectiveness of photodynamic therapy in the complex treatment of patients with homogenous leukoplakia depending on the method of using the photosensitizer

Abstract. The aim of the study is to evaluate the effectiveness of complex treatment of patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa based on a comparison of two different methods of photodynamic therapy (PDT). **Materials and methods.** The study involved 60 patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa, including 36 men and 24 women, aged 38 to 70 years. Depending on the treatment method, the patients were divided into two groups (I and II). Group I consisted of 30 patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa, who received PDT with the application of a photosensitizer gel to the lesion in combination with subsequent local drug treatment. Group II consisted of 30 patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa, who were treated with PDT with the introduction of a photosensitizer gel under the lesion element in combination with local drug treatment. All patients were monitored for oral microbiota by microbiological examination before and after treatment. During PDT, a 0.5% Photoditazine gel penetrator based on chlorine E6 was used as a photosensitizer. The source of the laser radiation was the Latus-T device with a wavelength of 662 nm. The power of the laser radiation varied up to 1 watt. **Results.** According to microbiological studies, representatives of opportunistic pathogenic microorganisms of the oral cavity were detected in the majority of patients with homogenous leukoplakia before treatment in an amount not exceeding normal values, in various combinations: *Streptococcus viridans*, *Neisseria spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterobacteriaceae spp.*, *Lactobacillus spp.* Increased growth of *Streptococcus viridans* was observed in 13% of cases, *Candida albicans* in 15%. A combination of increased growth

of *Streptococcus viridans* and *Candida albicans* was observed in 10% of patients. After a course of PDT and completion of a course of local drug treatment in group I, 20% of patients showed complete disappearance of leukoplakia. In 60% of cases, a decrease in lesions was observed. In 20%, the foci remained unchanged. The appearance of new lesions was not observed. In the composition of the oral microbiota in group I patients, an increased growth of *Streptococcus viridans* was observed in 7% of cases. In Group II, after PDT and a course of local drug treatment, 63% of patients showed complete absence of lesions. 37% of patients had a decrease in lesion size. There were no patients in whom the lesion did not change. According to microbiological research data, there was no increased growth of opportunistic microorganisms. However, 33% of the patients lacked lactobacilli. **Conclusion.** The method of PDT in the complex treatment of patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa is effective, affordable and can be used in a wide outpatient dental practice.

Key words: leukoplakia, oral mucosa, photodynamic therapy, microbiota

FOR CITATION:

Rabinovich I.M., Novozemceva T.N., Umarova K.V., Iusupova Yu.I. Evaluation of the effectiveness of photodynamic therapy in the complex treatment of patients with homogenous leukoplakia depending on the method of using the photosensitizer. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2026; 29 (1): 106—111 (In Russian). DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_106

ВВЕДЕНИЕ

Лейкоплакия является одним из хронических потенциально злокачественных поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ, как правило, протекающих бессимптомно. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) охарактеризовала лейкоплакию полости рта как «преимущественно белую бляшку сомнительного риска, исключая (другие) известные заболевания или расстройства, не несущие повышенного риска развития рака» [1]. По данным мировых исследований, общая распространенность лейкоплакии полости рта составляет 1,39% [2]. Частота злокачественной трансформации лейкоплакии полости рта в плоскоклеточную карциному, по различным данным, варьирует от 0,13 до 36,4%, в зависимости от дизайна исследования, проспективного или ретроспективного анализа, от состава исследуемой популяции, географического положения и продолжительности наблюдения [3, 4].

Согласно ВОЗ, клинически предложено классифицировать лейкоплакию на гомогенную (однородную) и негомогенную (неоднородную) [5]. Негомогенную лейкоплакию разделяют на подтипы: нодулярную (узелковую), веррукозную (бородавчатую), эритролейкоплакию. В России общепринята классификация А.Л. Машкил-лейсона, которая выделяет простую (плоскую), веррукозную, эрозивно-язвенную, лейкоплакию Таппейнера (никотиновый стоматит) [6]. По мнению отдельных авторов, лейкоплакия — это сугубо клинический термин, который в настоящее время не используется для морфологического описания [7]. Гистологически при плоской лейкоплакии выявляется гиперплазия эпителия в виде гиперкератоза, чередующегося с паракератозом. Также могут проследиваться явления акантоза, а в собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживаться

воспалительный инфильтрат из мононуклеарных клеток и плазмочитов. При веррукозной лейкоплакии эпителиальный покров слизистой оболочки резко утолщен за счет разрастания рогового и зернистого слоев. Обнаруживается выраженный гиперкератоз, который редко сочетается с небольшими очагами паракератоза. Выражен акантоз. Тонкие соединительнотканнные сосочки глубоко вдаются в толщу покровного эпителия. Также могут наблюдаться признаки плоскоклеточной интраэпителиальной неоплазии (SIN) различной степени, характеризующиеся нарушениями процессов созревания клеток и их митотической активности в различных слоях [8].

Современный подход к лечению лейкоплакии полости рта и красной каймы губ включает сочетание медикаментозной терапии и различных хирургических методик [9—13].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) — один из методов, широко применяемых в медицине, в том числе в стоматологии, в частности при лечении заболеваний слизистой оболочки рта и пародонта [14—17]. Терапевтический эффект метода ФДТ основан на фотохимической реакции между веществом-фотосенсибилизатором, светом с определенной длиной волны и молекулярным кислородом. Избирательно накапливаясь в патологических тканях, фотосенсибилизатор передает энергию от света к молекулярному кислороду с образованием его активных форм, что запускает каскад биохимических реакций, вызывающих гибель патологических клеток. О достоинствах данного метода лечения в своих публикациях писали многие отечественные авторы [18, 19].

Цель исследования — оценить эффективность комплексного лечения пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта на основании сравнения двух различных методик применения фотодинамической терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 60 пациентов с плоской формой лейкоплакии слизистой оболочки рта, 36 мужчин и 24 женщины в возрасте от 38 до 70 лет.

Критерии включения в исследование: плоская лейкоплакия слизистой оболочки рта. *Критерии исключения*: веррукозная и эрозивно-язвенная лейкоплакия слизистой оболочки рта, нежелание пациента отказаться от курения, беременность, лактация, острые инфекционные заболевания, вирусные гепатиты, декомпенсированные формы общесоматической патологии (сердечная недостаточность II—III степени, почечная и печеночная недостаточность, цирроз печени), заболевания крови, злокачественные новообразования, прием иммунодепрессантов, цитостатических, противоопухолевых средств.

До и после лечения всем пациентам был проведен мониторинг микрофлоры полости рта, который заключался в определении количественного и качественного состава представителей условно-патогенных микроорганизмов полости рта: лактобактерий, стрептококков, стафилококков, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, энтеробактерий и прочих микроорганизмов. Материал для микробиологического исследования брали в виде соскоба со слизистой оболочки рта, натошак, стерильной ватной палочкой, и помещали в тубу с угольной средой. Материал использовали для прямого посева на дифференциально-диагностические среды — кровяной и желточно-солевой агары, среды Эндо и Сабуро и специальную среду для выделения лактобактерий и энтерококков. Рост факультативных микроорганизмов учитывали через 24, 48 и 72 часа инкубации при 37 и 38°C с последующей идентификацией по общепринятой методике.

Площадь очага поражения определяли визуально и с помощью накладываемый на очаг палетки в виде прозрачной целлулоидной пленки с нанесенной сеткой квадратов со стороной 1 мм (и площадью равной 1 мм²), подсчитывая количество полных и не полных квадратов, входящих в границы очага.

$$n = n_1 + \frac{n_2}{2},$$

где n_1 — количество полных квадратов, а n_2 — количество неполных квадратов, вошедших частично.

При проведении фотодинамической терапии в качестве фотосенсибилизатора использовали 0,5% гель-пенетратор «Фотодитазин» на основе хлорина Е6. Источником лазерного излучения был аппарат «Латус-Т» с длиной волны 662 нм. Мощность лазерного излучения варьировала до 1 Вт. Плотность энергии 150—180 Дж/см².

В зависимости от способа лечения пациенты были разделены на две группы (I и II).

Группу I составили 30 пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта, которым в качестве комбинированного лечения применяли ФДТ с аппликационным нанесением геля-фотосенсибилизатора на очаг поражения в сочетании с последующим местным медикаментозным лечением. Сначала пациентам проводили курс ФДТ из 3-х процедур с промежутком через

сутки. Препарат наносили в виде аппликации на очаг поражения из расчета 0,5 мл геля на 1 см² обрабатываемой поверхности. Через 20 минут нанесенный гель удаляли смоченным дистиллированной водой ватным тампоном и производили световое воздействие длительностью 10—15 мин. Далее пациентам назначали курс местного лечения на 1 месяц в виде аппликаций на очаг поражения ретиноидов (масляного раствора витамина А, 0,1% изотретиноина). Пациентам, у которых в составе микрофлоры определяли отклонения от нормы, назначали местную терапию в соответствии с чувствительностью к препаратам (противогрибковые средства, бактериофаги, лактобактерии).

Группу II составили 30 пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта, которым в качестве лечения применяли ФДТ с введением геля-фотосенсибилизатора под элемент поражения в сочетании последующим с местным медикаментозным лечением. Сначала пациентам проводили курс ФДТ в количестве 1—2 процедур. Предварительно проводили местное обезболивание в области очага поражения. Затем фотосенсибилизатор вводили инъекционно под элемент поражения из расчета 0,5 мл геля на 1 см² обрабатываемой поверхности и оставляли на 20 мин. Световое воздействие производили длительностью 10—15 мин. После курса ФДТ пациентам назначали местное лечение на 1 месяц в виде аппликаций на очаг поражения ретиноидов (масляного раствора витамина А, 0,1% изотретиноина). Пациентам, у которых в составе микрофлоры определяли отклонения от нормы, назначали местную терапию в соответствии с чувствительностью к препаратам (противогрибковые средства, бактериофаги, лактобактерии).

Результаты оценивали по окончании курса комплексного лечения, а также в динамике через 6 месяцев по следующим параметрам: наличие или отсутствие очага поражения, его размеры, наличие или отсутствие болевых ощущений, признаков воспаления.

Предварительно всем пациентам рекомендовалось соблюдение диеты (отказ от острой, пряной, горячей, грубой пищи) и исключение курения. Всем пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта и устранение травматических факторов при их наличии.

Статистическую обработку полученных данных проводили стандартными методами с определением ошибки относительного показателя. Оценку достоверности разности относительных величин проводили по t -критерию (метод Стьюдента). Вероятность безошибочного прогноза $\geq 95\%$

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинически у пациентов с плоской лейкоплакией на слизистой оболочке в полости рта отмечался очаг (или очаги) гиперкератоза в виде белесоватого пятна с четкими контурами, не возвышающегося над уровнем окружающих тканей и не снимающегося при поскабливании, на фоне нормальной неизменной слизистой, без признаков воспаления (рис. 1, 2). Основные жалобы пациентов — наличие самого пятна и ощущения шероховатости слизистой оболочки. Болевых ощущений



Рис. 1. Плоская лейкоплакия слизистой оболочки подъязычной области

Fig. 1. Homogenous oral leukoplakia of the sublingual area



Рис. 2. Плоская лейкоплакия слизистой оболочки щеки

Fig. 2. Homogenous leukoplakia of buccal mucosa



пациенты не испытывали. В некоторых случаях заболевание протекало бессимптомно.

По данным микробиологического исследования состав микробиоты полости рта пациентов с плоской лейкоплакией до лечения характеризовался следующим образом (рис. 3). У большинства пациентов выявляли представителей нормальной микробиоты в количестве, не превышающем референсных значений, в различных сочетаниях. *Neisseria spp.* выявлялась в количестве не более 10^4 КОЭ/мл у 75% пациентов (45 чел.), *Staphylococcus spp.* в количестве не более 10^4 КОЭ/мл — у 83% пациентов (50 чел.), *Lactobacillus spp.* не более 10^4 КОЭ/мл — у 65% (39 чел.), а *Enterobacteriaceae spp.* не более 10^2 КОЭ/мл у 27% (16 чел.).

Представители *Streptococcus viridans* (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*) выявлялись в 81,67% случаев (49 чел.) в пределах нормальных значений не более 10^4 КОЭ/мл. В 13% случаев (8 чел.) наблюдался повышенный рост, в 5% (3 чел.) стрептококки не выявлялись. *Candida albicans* у половины пациентов (50,0%) не выявлялась, у 35% пациентов (21 чел.) количество не превышало более 10^2 КОЭ/мл, у 15% (9 чел.) — определялись повышенные показатели роста.

У 10% (6 чел.) пациентов с плоской лейкоплакией наблюдался дисбактериоз I—II степени, при котором выявлялся повышенный рост двух видов условно-патогенных представителей микрофлоры (*Streptococcus viridans*, *Candida albicans*) на фоне отсутствия лактобактерий. У 8% (5 чел.) наблюдался дисбиотический сдвиг, при котором один из видов условно-патогенных микроорганизмов давал повышенный рост при сохранении нормального видового состава основной части микробиоты.

По данным опроса, после проведения курса ФДТ в группе I 70% пациентов (21 чел.) никаких ощущений не испытывали, 20% (6 чел.) отмечали легкое пощипывание и жжение. При осмотре в полости рта непосредственно после процедуры у 3-х пациентов отмечалась легкая отечность и гиперемия в области очага поражения.

Клинически после завершения курса местного медикаментозного лечения при осмотре в полости рта у 20% пациентов (6 чел.) группы I отмечалось

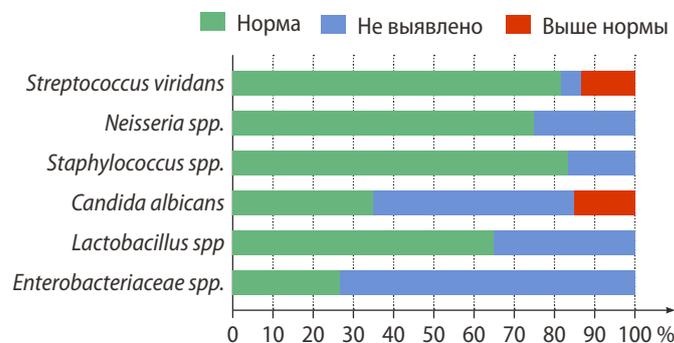


Рис. 3. Частота выявления представителей микробиоты у пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта до лечения, % (n=60)

Fig. 3. Frequency of detection of microbiota representatives in patients with homogenous leukoplakia of the oral mucosa before treatment, % (n=60)

полное исчезновение очагов лейкоплакии. В 60% случаев (18 чел.) наблюдалось уменьшение очагов поражения. У 20% (6 чел.) очаги остались неизменными. Появление новых очагов поражения не наблюдалось (табл. 1).

Состав микробиоты полости рта пациентов группы I после проведения курса лечения характеризовался отсутствием патогенных микроорганизмов, а количество условно-патогенных представителей в большинстве

Таблица 1. Результаты клинических изменений у пациентов с плоской лейкоплакией после лечения

Table 1. Results of clinical changes in patients with homogenous leukoplakia after treatment

Пациенты с плоской лейкоплакией	Частота выявления изменений очагов поражения через 1 месяц (%)		
	Полное исчезновение очага	Уменьшение очага в размере	Без изменений
Группа I (n=30)	20,0±7,3	60,0±8,9	20,0±7,3
Группа II (n=30)	63,3±8,9	36,7±8,9	—
	Частота выявления изменений очагов поражения через 6 месяцев (%)		
	Полное исчезновение очага	Уменьшение очага в размере	Без изменений
Группа I (n=30)	40,0±8,9	33,3±8,6	16,7±6,8
Группа II (n=30)	80,0±7,3	20,0±7,3	—

случаев не превышало норму. Лишь в 6,7% процентах случаев (2 чел.) наблюдался повышенный рост *Streptococcus viridans*, а у 20,0% (6 чел.) пациентов по-прежнему отсутствовал рост лактобактерий (рис. 4)

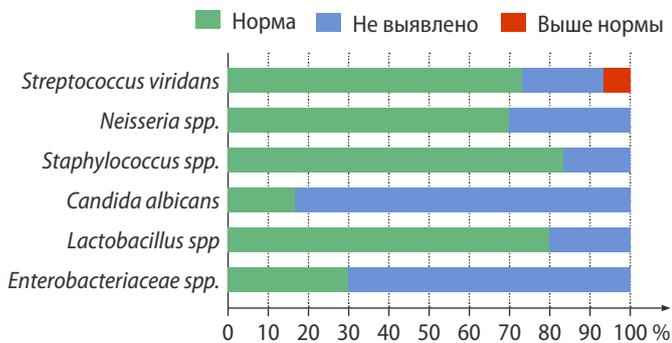


Рис. 4. Частота выявления представителей микробиоты у пациентов I группы после лечения, % (n=30)

Fig. 4. Frequency of detection of microbiota representatives in patients in group I after treatment, % (n=30)



Рис. 5. Пациент с плоской лейкоплакией десны: А — до лечения, В — после лечения

Fig. 5. The patient with homogenous leukoplakia of gum (II group): A — before treatment; B — after treatment

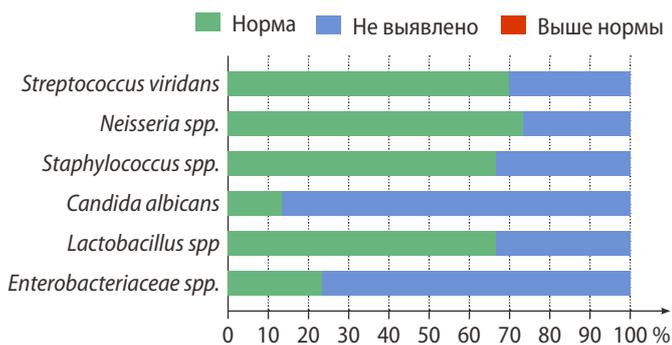


Рис. 6. Частота выявления представителей микробиоты у пациентов II группы после лечения, % (n=30)

Fig. 6. Frequency of detection of microbiota representatives in patients in group II after treatment, % (n=30)

Через 6 месяцев у 40% пациентов (12 чел.) группы I очаги поражения полностью отсутствовали, у 33% (10 чел.) очаги присутствовали, но уменьшались в размере, у 17% (5 чел.) очаги поражения остались неизменными. Новых очагов поражения не наблюдалось.

В группе II у 50% (15 чел.) пациентов непосредственно после курса ФДТ наблюдались боль и некроз в области очага поражения. В остальных случаях участков некроза на слизистой у пациентов не наблюдалось, однако отмечалась болезненность, гиперемия и отек в области очага поражения.

После курса местного медикаментозного лечения у 63% (19 чел.) пациентов группы II отмечалось полное отсутствие очагов поражения. У 37% (11 чел.) пациентов отмечалось уменьшение очагов поражения в размере (рис. 5). Пациентов, у которых очаг поражения не изменялся, не наблюдалось.

По данным микробиологического исследования в группе II после лечения наблюдали представителей нормального видового состава микробиоты у всех пациентов. Повышенного роста стрептококков и *Candida albicans* не наблюдалось. Однако у 33% пациентов отсутствовали лактобактерии. Через 6 месяцев у 80% пациентов (24 чел.) группы II очаги поражения полностью отсутствовали, у 20% (6 чел.) очаги сохранились, но уменьшились в размере.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основываясь на клинико-лабораторных данных проведенного исследования, можно сделать заключение о том, что метод ФДТ в комплексном лечении пациентов с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта является эффективным, доступным и может быть использован в широкой амбулаторной стоматологической практике.

Что касается применения ФДТ при лечении веррукозной формы лейкоплакии слизистой оболочки рта, то метод также может быть использован, но в сочетании с хирургическим лечением.

Поступила/Received: 25.11.2025

Принята в печать/Accepted: 20.02.2026

ЛИТЕРАТУРА:

1. Warnakulasuriya S., Johnson N.W., van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. — *J Oral Pathol Med.* — 2007; 36 (10): 575—80. PMID: 17944749
2. Zhang C., Li B., Zeng X., Hu X., Hua H. The global prevalence of oral leukoplakia: a systematic review and meta-analysis from 1996 to 2022. — *BMC Oral Health.* — 2023; 23 (1): 645. PMID: 37670255

REFERENCES:

1. Warnakulasuriya S., Johnson N.W., van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007; 36 (10): 575—80. PMID: 17944749
2. Zhang C., Li B., Zeng X., Hu X., Hua H. The global prevalence of oral leukoplakia: a systematic review and meta-analysis from 1996 to 2022. *BMC Oral Health.* 2023; 23 (1): 645. PMID: 37670255

3. Evren I., Brouns E.R., Wils L.J., Poell J.B., Peeters C.F.W., Brakenhoff R.H., Bloemena E., de Visscher J.G.A.M. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. — *Oral Oncol.* — 2020; 110: 105014. [PMID: 33038723](#)
4. Pinto A.C., Caramês J., Francisco H., Chen A., Azul A.M., Marques D. Malignant transformation rate of oral leukoplakia — systematic review. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* — 2020; 129 (6): 600—611.e2. [PMID: 32249069](#)
5. Warnakulasuriya S., et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. — *Oral Dis.* — 2021; 27 (8): 1862—1880. [PMID: 33128420](#)
6. Рабинович О.Ф., Вагнер В.Д., Рабинович И.М., Смирнова Л.Е., Селиверстова Е.А. Разнообразные методологические подходы к классификации лейкоплакии. — *Институт стоматологии.* — 2013; 1 (58): 14—17. [eLibrary ID: 22134594](#)
7. Семкин В.А., Рабинович О.Ф., Бабиченко И.И., Безруков А.А. Лейкоплакия: клинический и патоморфологический диагноз. — *Стоматология.* — 2017; 1: 72—76. [eLibrary ID: 28795338](#)
8. Рабинович О.Ф., Бабиченко И.И., Рабинович И.М., Тогонидзе А.А. Методы комплексной диагностики лейкоплакии слизистой оболочки рта. — *Стоматология.* — 2014; 5: 19—22. [eLibrary ID: 22880257](#)
9. Gates J.C., Abouyared M., Shnayder Y., Farwell D.G., Day A., Alawi F., Moore M., Holcomb A.J., Birkeland A., Epstein J. Clinical management update of oral leukoplakia: A review from the American Head and Neck Society Cancer Prevention Service. — *Head Neck.* — 2025; 47 (2): 733—741. [PMID: 39584361](#)
10. Pentenero M., Sutera S., Lodi G., Bagan J.V., Farah C.S. Oral leukoplakia diagnosis and treatment in Europe and Australia: Oral Medicine Practitioners' attitudes and practice. — *Oral Dis.* — 2023; 29 (8): 3214—3222. [PMID: 35792047](#)
11. Lin L., et al. Multifunctional photodynamic/photothermal nano-agents for the treatment of oral leukoplakia. — *J Nanobiotechnology.* — 2022; 20 (1): 106. [PMID: 35246146](#)
12. Gopinath D., Waki S.I., Cheah K.F., Panda S. Antioxidants for the management of oral leukoplakia: A systematic review of randomized controlled trials. — *J Oral Biol Craniofac Res.* — 2025; 15 (3): 484—492. [PMID: 40144648](#)
13. Palma V.M., Koerich Laureano N., Frank L.A., Rados P.V., Visioli F. Chemoprevention in oral leukoplakia: challenges and current landscape. — *Front Oral Health.* — 2023; 4: 1191347. [PMID: 37293562](#)
14. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Умарова К.В. Изучение кинетики накопления и распределения фотосенсибилизатора фотодитазин в слизистой оболочке рта у пациентов с красным плоским лишаем. — *Стоматология.* — 2024; 1: 12—15. [eLibrary ID: 60410006](#)
15. Рабинович И.М., Бабиченко И.И., Васильев А.В., Голубева С.А., Захарова К.Е. Изучение структуры стенки корневых каналов зубов после фотодинамического воздействия. — *Стоматология.* — 2018; 1: 16—21. [eLibrary ID: 32449463](#)
16. Лосев Ф.Ф., Кречина Е.К., Иванова Е.В., Кукса Е.Ю., Гусева И.Е. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени. — *Стоматология.* — 2023; 2: 11—15. [eLibrary ID: 53767235](#)
17. Cosgarea R., et al. Photodynamic therapy in oral lichen planus: A prospective case-controlled pilot study. — *Sci Rep.* — 2020; 10 (1): 1667. [PMID: 32015380](#)
18. Странадко Е.Ф., Баранов А.В., Дуванский В.А., Лобаков А.И., Морохотов В.А., Рябов М.В. Новый подход к лечению рака большого сосочка двенадцатиперстной кишки и внутрипеченочных желчных протоков методом фотодинамической терапии. — *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* — 2022; 5 (201): 78—85. [eLibrary ID: 49301120](#)
19. Семенов Д.Ю., Васильев Ю.Л., Дыдыкин С.С., Странадко Е.Ф., Шубин В.К., Богомазов Ю.К., Морохотов В.А., Щербюк А.Н., Морозов С.В., Захаров Ю.И. Антимикробная и антимикотическая фотодинамическая терапия (обзор литературы). — *Biomedical Photonics.* — 2021; 1: 25—31. [eLibrary ID: 45653006](#)
3. Evren I., Brouns E.R., Wils L.J., Poell J.B., Peeters C.F.W., Brakenhoff R.H., Bloemena E., de Visscher J.G.A.M. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. *Oral Oncol.* 2020; 110: 105014. [PMID: 33038723](#)
4. Pinto A.C., Caramês J., Francisco H., Chen A., Azul A.M., Marques D. Malignant transformation rate of oral leukoplakia — systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2020; 129 (6): 600—611.e2. [PMID: 32249069](#)
5. Warnakulasuriya S., et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis.* 2021; 27 (8): 1862—1880. [PMID: 33128420](#)
6. Rabinovich O.F., Wagner V.D., Rabinovich I.M., Smirnova L.E., Seliverstova E.A. Various approaches to classification of leukoplakia. *The Dental Institute.* 2013; 1 (58): 14—17 (In Russian). [eLibrary ID: 22134594](#)
7. Syomkin V.A., Rabinovich O.F., Babichenko I.I., Bezrukov A.A. Leukoplakia: clinical and pathological diagnosis. *Stomatology.* 2017; 1: 72—76 (In Russian)]. [DOI: 10.17116/stomat201796172-76](#)
8. Rabinovich O.F., Babichenko I.I., Rabinovich I.M., Togonidze A.A. Methods of complex diagnostics of oral leukoplakia. *Stomatology.* 2014; 5: 19—22 (In Russian). [eLibrary ID: 22880257](#)
9. Gates J.C., Abouyared M., Shnayder Y., Farwell D.G., Day A., Alawi F., Moore M., Holcomb A.J., Birkeland A., Epstein J. Clinical management update of oral leukoplakia: A review from the American Head and Neck Society Cancer Prevention Service. *Head Neck.* 2025; 47 (2): 733—741. [PMID: 39584361](#)
10. Pentenero M., Sutera S., Lodi G., Bagan J.V., Farah C.S. Oral leukoplakia diagnosis and treatment in Europe and Australia: Oral Medicine Practitioners' attitudes and practice. *Oral Dis.* 2023; 29 (8): 3214—3222. [PMID: 35792047](#)
11. Lin L., Song C., Wei Z., Zou H., Han S., Cao Z., Zhang X., Zhang G., Ran J., Cai Y., Han W. Multifunctional photodynamic/photothermal nano-agents for the treatment of oral leukoplakia. *J Nanobiotechnology.* 2022; 20 (1): 106. [PMID: 35246146](#)
12. Gopinath D., Waki S.I., Cheah K.F., Panda S. Antioxidants for the management of oral leukoplakia: A systematic review of randomized controlled trials. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2025; 15 (3): 484—492. [PMID: 40144648](#)
13. Palma V.M., Koerich Laureano N., Frank L.A., Rados P.V., Visioli F. Chemoprevention in oral leukoplakia: challenges and current landscape. *Front Oral Health.* 2023; 4: 1191347. [PMID: 37293562](#)
14. Rabinovich O.F., Rabinovich I.M., Umarova K.V. Study of the kinetics of accumulation and distribution of the photosensitizer photoditazin in the oral mucosa in patients with lichen planus. *Stomatology.* 2024; 1: 12—15 (In Russian). [DOI: 10.17116/stomat202410301112](#)
15. Rabinovich I.M., Babichenko I.I., Vasil'ev A.V., Golubeva S.A., Zakharova K.E. Root canals dentinal wall structure after photodynamic exposure. *Stomatology.* 2018; 1: 16—21 (In Russian). [DOI: 10.17116/stomat201897116-21](#)
16. Losev F.F., Krechina E.K., Ivanova E.V., Kuksa E.Yu., Guseva I.E. The use of photodynamic therapy in the complex treatment of chronic generalized moderate periodontitis. *Stomatology.* 2023; 2: 11—15 (In Russian). [DOI: 10.17116/stomat202310202111](#)
17. Cosgarea R., Pollmann R., Sharif J., Schmidt T., Stein R., Bodea A., Ausschill T., Sculean A., Eming R., Greene B., Hertl M., Arweiler N. Photodynamic therapy in oral lichen planus: A prospective case-controlled pilot study. *Sci Rep.* 2020; 10 (1): 1667. [PMID: 32015380](#)
18. Stranadko E.Ph., Baranov A.V., Duvansky V.A., Lobakov A.I., Morokhotov V.A., Riabov M.V. New approach to the treatment of cancer of large duodenal papilla and extrahepatic bile ducts with photodynamic therapy. *Experimental and Clinical Gastroenterology Journal.* 2022; 5 (201): 78—85 (In Russian). [DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-201-5-78-85](#)
19. Semyonov D.Yu., Vasil'ev Yu.L., Dydykin S.S., Stranadko E.F., Shubin V.K., Bogomazov Yu.K., Morokhotov V.A., Shcherbyuk A.N., Morozov S.V., Zakharov Yu.I. Antimicrobial and antimycotic photodynamic therapy (review of literature). *Biomedical Photonics.* 2021; 1: 25—31 (In Russian). [DOI: 10.24931/2413-9432-2021-10-1-25-31](#)