

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРУ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРКЕРАТОЗОВ СОР И ГУБ.**

**ГИПЕРКЕРАТОЗ** - это не самостоятельное заболевание, а состояние, лежащее в основе нарушения нормального процесса ороговения.

Гиперкератоз — это значительное утолщение слоя ороговевших клеток по сравнению с нормой или появление этого слоя там, где его в норме нет.

Существуют и другие состояния нарушения нормального процесса ороговения, к ним относится паракератоз, акантоз, дискератоз, а также дисплазию различной степени.

**Паракератозом** называется процесс нарушения ороговения, связанный с потерей способности клетками эпителия вырабатывать кератогиалин.

Отмечается частичное или полное исчезновение зернистого слоя, клетки имеют палочковидные ядра. Связь между отдельными клетками этого слоя теряется.

**Акантоз** характеризуется утолщением эпителия за счет усиленной пролиферации базального и шиповатых слоев. Клинически он характеризуется утолщением участка слизистой оболочки рта.

При **дискератозе** происходит дегенерация клеток шиповатого слоя эпителия. При этом клетки выпадают из общей связи, нарушается соединение между ними. Клетки располагаются хаотично. Различают следующие степени дисплазии: умеренную, среднюю, интенсивную и внутриэпителиальный рак. Гистологическая картина дисплазии выявляет один или несколько видов изменений по типу нарушения процесса созревания эпителиальных клеток: потери полярности их и контактов между клетками, гиперхроматоза ядер, атипического ороговения, беспорядочности размера и формы клеток и ядер, наличия митозов. Типичным является отсутствие инвазии в подэпителиальную соединительную ткань. Случай, когда имеет место большинство или все

указанные гистологические изменения, рассматривают как внутриэпителиальный рак.

Риск злокачественного перерождения предракового состояния характеризуется степенью **дисплазии**. На определенной стадии развития предраковый процесс при устраниении причины и применении консервативной терапии может быть обратимым. Существуют несколько гистологически разных предраковых заболеваний слизистой оболочки рта, которые могут озлокачествляться. Однако клинически эти заболевания могут иметь сходную клиническую картину.

Процесс ороговения слизистой оболочки полости рта является нормальным состоянием в данной области и создает клиническую картину, которую мы рассматриваем как физиологическую норму. Однако в ряде случаев процесс ороговения может нарушаться. Причиной тому может быть целый ряд неблагоприятных воздействий внешней среды местного действия (экзогенные факторы), а также нарушение состояния всего организма (эндогенные факторы).

### **Экзогенные факторы.**

**Механические раздражители.** К числу разнообразных причин, способствующих раздражению эпителия слизистой оболочки полости рта, относится грубая пища, различные виды съемных протезов, разрушенные коронки зубов, недоброкачественно изготовленные несъемные протезы и пломбы. Механическую травму могут вызвать также аномалии прикуса и неправильное положение отдельных зубов, дефекты зубных рядов, неравномерная стираемость зубов, вредные привычки.

**Температурные раздражители.** Причиной неблагоприятных температурных воздействий в полости рта служит горячая пища, длительное прижигание губ сигаретами, горячий воздух, вдыхаемый через рот на некоторых видах промышленных предприятий. Длительное

воздействие термических раздражителей на слизистую оболочку полости рта способствует развитию кератозов и гиперкератозов.

**Метеорологические факторы** представляют собой комплекс неблагоприятных агентов внешней среды, влияющих прежде всего на красную кайму губ.

**Биологические факторы.** К ним относятся целый ряд микроорганизмов, факультативно и облигатно патогенных для человека: дрожжеподобные грибы, вызывающие усиление процессов ороговения на языке; Spirocheta, которая во вторичном периоде сифилиса вызывает временное нарушение ороговения на отдельных участках слизистой оболочки. Волосистая лейкоплакия (плоская кондилома) возникает в результате внедрения вируса Эпштейна—Барр в эпителиальные клетки слизистой оболочки рта.

### **Эндогенные факторы**

**Анатомо-физиологические предпосылки.** Склонность слизистой оболочки полости рта к повышенному ороговению объясняется ее происхождением из эктодермы. Тенденция к ороговению усиливается с возрастом в связи с общей тенденцией к дегидратации клеток организма

Целый ряд заболеваний человеческого организма различной этиологии может проявляться в виде нарушения ороговения слизистой оболочки полости рта (хронические анемии, для которых характерна общая атрофия слизистой оболочки и слегка выраженная кератинизация).

При хронических гастритах (гипер- и нормоацидных), энтеритах, колитах процессы ороговения спинки языка резко усиливаются или же развивается состояние паракератоза.

К гиперкератозам слизистой оболочки полости рта можно отнести: лейкоплакию, красный плоский лишай, красную волчанку, ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.

**ЛЕЙКОПЛАКИЯ** – заболевание слизистой оболочки рта (СОР), в основе которого лежит хроническое воспаление, сопровождающееся нарушением ороговения, включая гиперкератоз и паракератоз.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Факторы, способствующие возникновению лейкоплакии, можно представить группой неблагоприятных воздействий внешней среды и группой, обусловленной нарушениями всего организма в целом.

К факторам **внешней среды** местного воздействия относятся прежде всего хронические механические раздражители. Длительное воздействие травмирующего агента вызывает реактивные изменения слизистой оболочки полости рта, поддерживает диссонанс в тканях, что и проявляется в виде кератотической реакции.

Среди многих факторов, способных оказать раздражающее влияние на слизистую оболочку, можно выделить такие, как грубая пища, плохо припасованные съёмные протезы, недоброкачественные пломбы, разрушенные коронки зубов, аномалии положения отдельных зубов, явления гальванизма, вредные привычки.

**Химические раздражители.** К ним относятся бытовые и производственные факторы. Из бытовых факторов можно отметить увлечения пряностями, высококонцентрированными растворами этилового спирта, табаком. К производственным факторам, оказывающим раздражающее воздействие на организм, относятся смола, йод, бром (в больших концентрациях), условия работы у лиц, занимающихся нефтеперегонкой, работой с дегтем, участвующих в производстве кислот, щелочей, минеральных удобрений.

**Температурные (термические) раздражители.** Развитию кератозов и гиперкератозов на слизистой оболочке полости рта способствует

длительное воздействие термических раздражителей: горячая пища, длительное прижигание губ сигаретой, горячий воздух и т. д.

**Метеорологические факторы.** Специфические климатические условия, низкая влажность атмосферы, суховеи, обилие солнечного света оказывают раздражающее влияние прежде всего на губы.

**Эндогенные факторы.** Среди них одно из первых мест занимает патология желудочно-кишечного тракта, а именно: хронические гастриты, энтериты, колиты, холециститы, влекущие за собой снижение устойчивости слизистой оболочки к внешним факторам, а также недостаток или нарушение обмена витамина А.

При лейкоплакии возникает гиперкератотическое пятно, с довольно четкими краями, оно не выступает над уровнем окружающих тканей, не удаляется при поскабливании. При прогрессировании кератоза отмечаются помутнение, потеря специфического перламутрового блеска очага поражения, усиление гиперкератоза.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие формы лейкоплакии:

- Плоская
- Веррукозная (блестящая, бородавчатая формы)
- Эрозивная
- Лейкоплакия курильщиков (Таппейнера)
- Мягкая

Лейкоплакия встречается на слизистой оболочки щек по линии смыкания зубов, в области углов рта, на спинке языка, твердом небе, иногда на альвеолярном отростке.

Потенциальной злокачественностью обладают веррукозная и эрозивная формы. Их рассматривают как факультативный предрак. Вероятность

озлокачествления составляет 20-30%. Профилактика, своевременная диагностика и эффективное лечение больных лейкоплакией являются задачей врача-стоматолога в аспекте профилактики онкологических заболеваний.

## **КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ L-43**

Красный плоский лишай — хроническое воспаление слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ, сопровождающееся образованием различных (папулезных, эрозивных, язвенных, эритематозных, буллезных, бляшечных) элементов поражения, проявляющееся разнообразной клинической симптоматикой, склонное к рецидивированию и озлокачествлению. Изолированное поражение слизистой оболочки рта отмечают в 70% случаев. Наиболее часто процесс располагается на слизистой щек, языка, в ретромолярной области, десне, губах, очень редко в области дна полости рта и неба. Чаще болеют женщины в возрасте 50—60 лет, но заболевание может встречаться в молодом и детском возрасте.

**ЭТИОЛОГИЯ КПЛ СОПР** до конца не известна. Основной — аутоиммунный механизм КПЛ СОПР связан с экспрессией неидентифицированного до настоящего времени антигена кератиноцитами базального слоя эпителия, приводящей к активации и миграции в слизистую / кожу Т-лимфоцитов (CD4+, CD8+) с развитием ответной иммунной и воспалительной реакции, сопровождающейся разрушением базальной мембранны и апоптозом клеток эпителия. КПЛ СОПР рассматривается как иммуноопосредованное Заболевание мультифакториальной природы, в инициации, прогрессировании и исходе которого играют роль различные эндо-и экзогенные факторы.

Согласно **неврогенной теории**, стресс, тревога и депрессия приводят к развитию нейро-эндокринных и гуморальных нарушений в организме, запускают аутоиммунный механизм КПЛ, способствуя переходу неосложненных форм в осложненные и частому рецидивированию заболевания.

В развитие **вирусной теории** КПЛ доказано, что под действием вируса гепатита С (HCV) эпителиальные и эпидермальные клетки, выступая в качестве антигенов, могут стимулировать выработку антител с развитием аутоиммунной реакции и, как следствие, приводить к повреждению базальной мембраны, вакуольной дегенерации клеток и клеточной инфильтрации субэпителиальных структур. Пациенты с КПЛ СОПР являются носителями вируса гепатита С в 5 раз чаще, чем лица с сохранным системным статусом.

**Наследственная теория** к КПЛ СОПР полностью не доказана, однако к группам генетического риска относят пациентов с семейной предрасположенностью к КПЛ, у которых фиксируются антигены гистосовместимости семейства HLA (лейкоцитарного антигена) (HLA-A3, HLA-B35, HLA-B8, HLA-DR6, HLA-DRW). Наиболее обоснована роль генетических факторов у больных КПЛ СОПР, ассоциированным с вирусным гепатитом С.

Развитие КПЛ СОПР патогенетически связано с наличием у пациента отдельных, чаще декомпенсированных форм системной патологии (хронических заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта, нейроэндокринной и сердечно-сосудистой системы).

**В аутоиммунном генезе** КПЛ и (в большей степени) лихеноидных поражений СОПР существенная роль отводится медикаментозным факторам. Так, отдельные лекарственные препараты из группы нестероидных противовоспалительных средств, бета-блокаторов,

ингибиторов АПФ, диуретиков, тетрациклических, пенициллинов, сульфаниламидов, барбитуратов, противомалярийных, антидиабетических И антиретровирусных средств, а также стоматологические реставрационные и конструкционные материалы (серебряная амальгама, серебряно-палладиевый/кобальто-хромовый сплавы, золото, материалы на основе эпоксидных смол и др.) и средства гигиены полости рта (зубные пасты, ополаскиватели, жевательные резинки, содержащие корицу, лаурилсульфат натрия, перечную мяту) могут оказывать лихенизирующее, раздражающее и ульцерогенное действие на СОПР и кожу. Механизм патологического действия этих факторов объясняют современные **аллергическая и токсико-аллергические теории КПЛ.**

Первичным элементом поражения является узелок — бесполостное образование диаметром 0,5-2 мм, возвышающееся над поверхностью слизистой, имеющее белесовато-перламутровый цвет и склонное к слиянию.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие формы КПЛ СОПР:

- типичная форма;
- гиперкератотическая форма;
- экссудативно-гиперемическая форма;
- эрозивно-язвенная форма;
- буллезная форма;
- атипичная форма.

**КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА** - относится к коллагенозам - аутоиммунным заболеваниям, с сенсибилизацией к инфекционным и другим агентам. К

красной волчанке предрасполагают аллергия к солнечному свету, инфекции, травмы, холод и т.д.

Различают хроническую (дискоидную) и острую (системную) волчанку.

### **Хроническая красная волчанка**

Поражаются обычно кожа лица, ушные раковины, волосистая часть головы и красная кайма губ. Основные клинические признаки: эритема, гиперкератоз и атрофия.

Выделяют следующие клинические формы красной волчанки на красной кайме губ:

- Типичная
- Без клинически выраженной атрофии
- Эрозивно-язвенная
- Глубокая

**Острая красная волчанка** - тяжелое системное заболевание, в полости рта наблюдаются гиперемированные пятна, кровоизлияния, пузыри, которые переходят в эрозии

### **БОРОДАВЧАТЫЙ ПРЕДРАК КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ**

Бородавчатый предрак проявляется только на красной кайме зуб в виде элемента полушаровидной формы, диаметром от 4мм до 1см, окраска варьирует от нормального до синюшного цвета, часто поверхность покрыта чешуйками.

При малигнизации узелок внезапно увеличивается в размерах, усиливается орогование, появляется уплотнение в основании

## **ОГРАНИЧЕННЫЙ ПРЕДРАКОВЫЙ ГИПЕРКЕРАТОЗ КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ**

поражение представляет собой очаг гиперкератоза полигональной формы размером 0,2-0,5 мм, серовато-белого цвета, который покрыт плотно сидящими чешуйками, слегка возвышающимися над окружающей поверхностью красной каймы губ.

## **ДИАГНОСТИКА ГИПЕРКЕРАТОЗОВ**

### **Основные методы.**

Больные гиперкератотическими заболеваниями СОР и губ часто не имеют никаких жалоб, либо жалуются на чувство стянутости, жжения, необычные образования на слизистой оболочке. При эрозивных формах гиперкератозов пациенты могут предъявлять жалобы на боли при приеме пищи, затрудненную речь.

При сборе анамнеза обязательно необходимо спрашивать о перенесенных и сопутствующих заболеваниях, приеме лекарственных препаратов, вредных привычках, давность заболевания, частота рецидивов и эффективность проведенного ранее лечения.

**Внешний осмотр** начинают с видимых кожных покровов, в том числе кожи лица, так как многие заболевания слизистой оболочки сочетаются с поражением кожи. Обращают внимание на наличие врожденных изменений кожи (nevусов, капиллярных гемангиом и др.), а также на элементы поражения при различных заболеваниях кожи (папулы, пузыри, бляшки и др.). Отмечают цвет кожи, ее тургор, эластичность, степень влажности.

На слизистой оболочке полости рта выявляют изменения цвета, рельефа, целостности поверхности.

На слизистой оболочке щеки нередко можно обнаружить редуцированные сальные железы в значительном количестве. Они

располагаются обычно по линии смыкания зубов, в области моляров и премоляров в виде россыпей желтовато-белого цвета или сероватых бугорков.

Нормальная слизистая оболочка губ и щек подвижна и легко берется в складку. При наличии гиперкератоза подвижность поверхностных отделов слизистой оболочки ограничена: участок возвышающейся формы лейкоплакии не удается взять в складку.

Рельеф слизистой оболочки твердого неба бывает значительно изменен (утолщен, сглажен) под влиянием ношения съемного пластического протеза. У таких людей слизистая оболочка твердого неба ярко-красного цвета. Цвет слизистой оболочки у курильщиков насыщенно-красный, у больных с заболеваниями печени — желтоватого оттенка, с сердечными пороками — синеватого.

Осмотр окружающей здоровой слизистой оболочки и красной каймы губ позволяет сопоставить с ними состояние патологического участка (кератоза).

При осмотре очага поражения обращают внимание на ряд симптомов, отличия его от нормального вида. Должны быть фиксированы следующие признаки: цвет, блеск, рельеф поверхности. Цвет участка кератоза белый либо серый с коричневым оттенком; белесоватый вид имеют папулы красного плоского лишая. Блеск слизистой оболочки в очаге кератоза потерян. Слизистая оболочка уже в ранних стадиях заболевания выглядит помутневшей, а с его развитием — матовой. Рельеф слизистой оболочки полости рта может изменяться в зависимости от формы заболевания. Продуктивные формы кератоза (бородавчатая форма лейкоплакии и др.) способствуют возвышению уровня очага; понижение рельефа, втянутость поверхности наблюдаются с развитием трещин, изъязвлений, атрофических рубцов. Изучение внешнего вида поражения (его цвета,

блеска, рельефа) должно быть дополнено характеристикой его протяженности, локализации, размеров и формы.

Для выявления таких элементов поражения, как бугорки, не имеющие ясных очертаний (при волчанке), прибегают к **диаскопии**. С помощью предметного стекла нажимают на исследуемый участок слизистой оболочки, чтобы выдавить из него кровь (до побеления участка). Тогда волчановый бугорок, если он имеется, обозначается в виде небольшого желтовато-коричневого образования.

**Определение скорости слюноотделения** является доступным методом, отражающим функцию слюнных желез. Пациент собирает слюну (ротовую жидкость) путем сплевывания в градуированную пробирку в течение 10 мин. Исследование проводится утром натощак. Результаты выражаются отношением полученного объема слюны (мл) и времени (мин.), за которое она была собрана. В норме скорость слюноотделения равна 0,4-0,5 мл/мин. Этот показатель может повышаться или снижаться. На него оказывают влияние патологические процессы, возникающие на слизистой оболочке рта, заболевания слюнных желез, прием некоторых лекарственных препаратов, курение, возраст. При КПЛ снижение саливации отмечается при типичной форме  $0,25\pm0,04$  мл/мин., при эрозивно-язвенной —  $0,27\pm0,05$  мл/мин. Особенность функции слюнных желез нарушена при длительном существовании язв без тенденции к эпителизации —  $0,11\pm0,32$  мл/мин. Это позволяет говорить о том, что скорость слюноотделения имеет важное прогностическое значение, во-первых, а во-вторых, результаты измерения необходимо учитывать при составлении плана лечения.

**Люминесцентное исследование** - позволяет изучить картины, наблюдаемые при кератозе в его разнообразных проявлениях, и поставить более правильный диагноз заболевания.

Здоровая слизистая поверхность отсвечивает бледным синевато-фиолетовым цветом; кератоз дает средней интенсивности свечение с тусклым желтым оттенком; гиперкератоз — голубовато-фиолетовым; воспалительные явления — интенсивным синюшно-фиолетовым окрашиванием; эрозии и изъязвления выявляются темно-коричневыми или черными пятнами. Пятно красной волчанки характеризуется белоснежно-голубоватым или снежно-белым свечением. Важно, чтобы на 3-4 дня до начала исследования прекратилось применение мазевой терапии. Это вызвано тем, что целый ряд мазей дают интенсивное свечение в лучах Вуда.

**Цитологический метод** весьма простой в отношении безопасности и быстроты ответов и может быть использован при диагностике тяжелых форм кератозов. Забор материала для цитологического исследования следует проводить с таким расчетом, чтобы проанализировать цитограмму различных полей поврежденного участка (его периферии, центральной части и контрольные мазки-отпечатки с окружающих поверхностей эпителия). Целесообразно забирать материал в различных стадиях патологического процесса (обострение, хронизация, период регрессии). Стерильный резиновый столбик прикладывают к очищенной от слюны и налета поверхности повреждения (при наличии пузырей отпечаток берут с эрозии под покрышкой пузыря). Отпечаток переносят на обезжиренное предметное стекло, высушивают в течение 5 мин., фиксируют в краске-фиксаторе Лейшмана в течение 3 мин.; краску смывают дистиллированной водой и мазок заливают рабочей смесью Азур-эозина. Через 20 мин. препарат обрабатывают дистиллированной водой и высушивают на

воздухе. Микроскопирование проводится при различных увеличениях, включая иммерсию.

В мазках-отпечатках, взятых на здоровой стороне слизистой оболочки, выявляются большие эпителиальные клетки с интенсивно окрашенным ядром обычно небольших размеров и равномерно окрашенной голубой цитоплазмой. В мазках-отпечатках, взятых с участка поражения лейкоплакией, количество ороговевших клеток всегда увеличено, их состав полиморфный. Обычно имеются сегментоядерные нейтрофилы (от 50 до 90%), иногда с выраженной дегенерацией в виде набухания ядра, нарушения целости самой клетки; встречаются ядра без цитоплазмы.

Большое количество безъядерных клеток эпителия. При большой давности процесса с клинически выраженным возвышением участка и образованием на нем трещин в мазках-отпечатках отмечаются ядроодержащие эпителиальные клетки, изредка — с фигурами митозов. При озлокачествлении выявляются гигантские клетки, резко атипичные «ажурные» клетки с вакуолизированными протоплазмой и ядром, многоядерные, синцитиальные пласти, амитозы, глыбчатое строение ядра и так далее.

## **Бактериологическое исследование**

Бактериологическая диагностика нарушений микробиоценоза полости рта основывается на выделении, идентификации и количественном учете наиболее характерных микроорганизмов (различных видов стрептококков, стафилококков, лактобактерий, дрожжеподобных грибов и грамотрицательных палочек). Материал для исследования берут натощак: пациент тщательно прополаскивает рот стерильным физиологическим раствором (10 мл), смывную жидкость используют для приготовления разведений и прямого посева в дифференциально-диагностические среды: кровяной и желточно-солевой агары, среды Эндо и Сарубо и специальную

среду для выделения лактобактерий. Рост факультативных микроорганизмов учитывают при инкубации (37 и 30°C) через 24, 48 и 72 часа.

Метод микробиологического диагностического исследования смыва из полости рта не всегда является информативным, особенно при инвазивном росте *Candida albicans*. В целях более точной диагностики нарушений микробиологического равновесия в полости рта с явлениями внутритканевой инвазии необходимо проводить одновременно микробиологические и гистологические исследования, которые, дополняя друг друга, помогают представить полную картину гистобиологических нарушений.

**Гистологическое исследование** — это один из достоверных методов установления морфологического состояния патологического участка, определяющих степень изменения в клеточных и волокнистых структурах слизистой оболочки ротовой полости и губ на различных стадиях развития заболевания.

Гистологическое исследование осуществляют для более детальной оценки воспалительного процесса, обнаружения признаков возможной малигнизации, формы клинического проявления гиперкератоза. Биопсию проводят под местной или проводниковой анестезией (в зависимости от ее цели) с расчетом забора тканевого материала из повреждения и участков в его окружении. Участки для исследования выбирают так, чтобы в объект исследования входили единичные и слившиеся папулы, участки линейных и сетчатых повреждений, фрагменты эритемы и экссудации. Тканевой материал фиксируют в 10% растворе нейтрального формалина, заливают в парафин или целлоидин; серийные срезы, окрашенные гематоксилином-эозином, рассматривают под микроскопом при различных увеличениях.

**Электронно-микроскопическое исследование** все шире используют для изучения тонких изменений при кератозах. Однако оно носит не столько диагностический характер, сколько направлено на изучение механизмов развития патологического процесса на уровне тончайших ультрамолекулярных структур клеточного и внеклеточного порядка. По определенным показаниям назначают анализ крови, мочи.

### **Определение аллергологического состояния больного.**

Отдельные формы кератозов (эрозивная форма лейкоплакии, перфигоидная форма красного плоского лишая и др.) могут развиваться и протекать на фоне общей и местной тканевой сенсибилизации организма. С этой точки зрения обязательным является изучение аллергологического статуса больного.

В последнее десятилетие для диагностики поражений слизистой оболочки полости рта и дерматозов, в патогенезе которых определенная роль принадлежит иммунным, в том числе аутоиммунным, механизмам, используются иммунологические методы исследования, такие как **непрямая и прямая реакции иммунофлюоресценции**. Первая из них позволяет выявить циркулирующие иммуноглобулины (антитела) классов A, M, G; вторая — фиксированные в тканях иммунные комплексы, содержащие эти же классы иммуноглобулинов, разные фракции комплемента, фибрин и др., такие реакции используются, например, для дифференциации пузырных заболеваний, диагностики красной волчанки и др.

**ОКТ (оптическая когерентная томография)** - метод локации микroneоднородностей сильно рассеивающих сред, неинвазивный метод прижизненной диагностики изменений в слоях слизистой оболочки. Данная методика позволяет дифференцировать ороговевшую и

неороговевшую слизистую оболочку, различать поверхностные (сосочки) и подповерхностные (кровеносные сосуды, железы) структуры слизистой оболочки рта; устанавливать структурные нарушения в результате развития патологии. Процедура ОКТ безболезненна и заключается в подведении зонда к объекту исследования на 4—6 с, получении изображения на экране монитора и его записи в память компьютера вместе с дополнительными данными.

## **ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРКЕРАТОЗОВ**

**Обязательны этиопатогенетические мероприятия:**

- запрещение курения;
- тщательная санация полости рта (устранение всех возможных травмирующих и раздражающих факторов, рациональное протезирование); исключение раздражающих слизистую продуктов питания и напитков;
- лечение соматических заболеваний, консультация специалистов;
- защита красной каймы губ от инсоляции (фотозащитные мази);
- рекомендовано диспансерное наблюдение

слайд

**Общее лечение:**

**Витаминотерапия:**

- аевит\* внутрь по 1 капсуле 2 раза в сутки;
- витамин А (масляный раствор) по 10 капель 2 раза в сутки в течение 1-2 мес.;
- витамин Е по 200 мг 1 раз в день в течение 21 дня;
- витамин С по 1,0 г в сутки в течение 1 месяца или по 2 мл в мышцу 1 раз в день № 10;

- комплекс витаминов группы В (витамин В1 применяют в виде 6% раствора по 1-2 мл, витамин В2 — внутримышечно по 1-2 мл в течение 10—20 дней и В12), нейромультивит по 1 таблетке 3 раза в день 1 месяц. При некоторых формах гиперкератозов требуется назначение Транквилизаторов (Феназепам, Сибазон, Седуксен), а так же седативных средств (бромиды, настойка пустырника, валерианы)-  
Иммунокорригирующая терапия (Ликопид, Имудон)  
Антигистаминная терапия (Димедрол, Супрастин, Тавегил)

### **Местное лечение**

- антисептические полоскания (Асепта или Listerine, Мексидол-dent);
- аппликации масляными растворами (витаон, каратолин, тыквеол, масло шиповника, масляный раствор витаминов Е, А) 3-4 раза в день с экспозицией 20 мин.;
- нанесение композиций тизоля с витаминами А, Е;
- при выраженному болевому синдроме необходимо обезболивание слизистой оболочки рта (растворы тримекаина, лидокаина, пиromекаина) при эрозивно-язвенных формах поверхность обрабатывают ферментами.

При лечении тяжелых форм гиперкератозов назначаются кортикостероидные препараты в виде мазей, растворов для инъекций, а так же в виде таблеток (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон и др.) Они оказывают противовоспалительное, иммунодепрессивное, десенсибилизирующее действие и антиаллергическое действие. Однако, при применении кортикостероидных препаратов возможны побочные явления (синдром Иценко-Кушинга, повышенное АД, гипергликемия, замедление процессов регенерации, поражения ЖКТ и др.).

### **Физиотерапевтические методы лечения**

**Фотодинамическая терапия (ФДТ)** - метод лечения, основанный на применении фотосенсибилизаторов (веществ, чувствительных к свету) и светового потока определенной волны (625-635нм).

Фотосенсибилизатор имеет свойство избирательно накапливаться только в патологически измененных клетках, что и является преимуществом этого метода.

Под воздействием света заданной длины волны фотосенсибилизатор вступает в фотохимическую реакцию, порождая активные формы кислорода, которые уничтожают клетки.

Избирательно разрушая патологические клетки и ткани, он не подвержен лекарственной устойчивости и не имеет системных побочных эффектов, присущих другим методам лечения.

**Криотерапия** - физический метод лечения, основанный на использовании холодового фактора (жидкого азота) для отведения тепла из тканей, органов или всего тела человека, в результате чего температура снижается в пределах криоустойчивости без выраженных сдвигов терморегуляции организма. Известно, что криотерапия оказывает анальгезирующее, противовоспалительное, противоотечное, гемостатическое, спазмолитическое, антигипоксическое действие, стимулирует репаративно-трофические реакции и иммунный статус, улучшает трофику тканей. Локальное охлаждение снимает гиперемию, отек, стаз, нормализует лимфоток, уровень ферментативных реакций, ослабляет аллергический компонент.

При неуспешной консервативной терапии очаг гиперкератоза иссекают хирургическим путем с последующим гистологическим исследованием.

**Хирургические методы иссечения:**

- Иссечение скальпелем

- Криодеструкция
- Применение СО2-лазера

**Криодеструкция (криовоздействие) применяется в стоматологии** для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Метод основан на замораживании поражённого участка и его последующем разрушении. **Преимущества криодеструкции:** безболезненность, локальность, бескровность, заживление без грубых рубцов.

**Не рекомендуется** удалять жидким азотом потенциально злокачественные образования. Так как криодеструкция исключает возможность забора материала для гистологического исследования.

слайд

### **СО2 лазер**

- имеет множество преимуществ при работе с **мягкими тканями**.

Длина волны лазера совпадает с пиком поглощения воды, что позволяет эффективно обрабатывать мягкие ткани.

Некоторые преимущества:

**Точность воздействия** — лазер воздействует только на поражённые ткани, минимизируя повреждения окружающих тканей.

**Снижение травматичности процедуры** — лазерный луч оказывает коагулирующий эффект, запечатывая края кровеносных сосудов и предупреждая кровотечение

**Быстрое заживление** — ткани, разрезанные с помощью лазера, не образуют рубцов и шрамов

