

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.
Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской
Федерации**

Реферат

**«Факультативные предраковые заболевания слизистой
оболочки полости рта »**

Выполнил: ординатор 2 года обучения Ермак А.С

**Проверила: Доцент ,КМН кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ,
Маругина Т.Л**

Красноярск 2023.

Содержание:

1. Ведение	3
2. Этиология.....	4
3. Методы обследования.....	6
4. Морфологическая характеристика предрака.....	7
5.Онкологическая настороженность врача	9
6. Классификация.....	10
7. Лейкоплакия.....	11
8. Папиллома и папилломатоз.....	14
9. Красная волчанка.....	15
10. Красный плоский лишай.....	18
11. Постлучевой хейлит и стоматит.....	22
12.Литература	25

1. Введение:

Актуальность изучения предраковых заболеваний обусловлена тем, что они в подавляющем большинстве случаев предшествуют раку. Злокачественные новообразования являются одной из важнейших проблем медицины.

Согласно статистическим данным, новообразования слизистой оболочки полости рта относятся к категории распространенных, причем уровень заболеваемости постоянно повышается. Россия входит в группу стран с высоким риском развития злокачественных новообразований головы и шеи. На общую динамику статистических показателей тормозящее влияние оказывает рак губы, удельный вес которого в структуре онкопатологии головы и шеи постепенно уменьшается, в то время как частота встречаемости большинства опухолей полости рта и глотки неуклонно растет [24]. Случаи выявления заболевания раком слизистой оболочки рта на ранних стадиях очень редки. В России выявлена отрицательная динамика показателей своевременной (I–II стадии) и ранней (I стадии) диагностики как среди всего населения (темпы прироста -25,4% и 15,4% соответственно), так и

среди трудоспособного (21,1% и 2,0%). В то же время отмечается увеличение регистрации заболевания в IV стадии (в 1,5 раза) как среди всего населения, так и среди трудоспособного [24]. На ранних стадиях предраковые заболевания и злокачественные новообразования трудно распознаются, но успешно лечатся. Напротив, диагностировать опухоль на поздней стадии гораздо проще, но эффективность лечения при этом снижается и прогноз становится менее благоприятным. Тщательный осмотр слизистой оболочки рта и красной каймы губ и своевременное проведение биопсии позволяют выявить заболевание на ранней стадии и установить диагноз.

Предрак длительное время не вызывает у пациентов жалоб, в связи с чем часто не диагностируется на ранних стадиях. В то же время своевременное выявление и адекватное лечение предраковых заболеваний может предотвратить их переход в злокачественные новообразования. Низкая частота выявления заболевания в I–II стадиях и высокий процент запущенных случаев свидетельствует о недостаточной онкологической настороженности врачей, ошибках в диагностике и лечении, несвоевременном обращении за медицинской помощью [23]. Не оставляет сомнений значение своевременного выявления и правильного лечения больных с предраковыми заболеваниями как одной из составляющих клинической профилактики рака.

Предраки (син.: предопухолевые заболевания, состояния, поражения, процессы) – заболевания, развивающиеся в организме под влиянием различных неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов, воздействующих

на органы и ткани, и сопровождающиеся образованием в тканях очагов нарушенной дифференцировки клеток, на фоне которых возможно развитие злокачественных опухолей. В понятии предракового состояния заключен комплекс клинических, морфологических и биохимических изменений [13, 18].

Предрак с патоморфологической точки зрения характеризуется:

- гиперплазией и дисплазией эпителия (появлением клеток более низкой дифференциации с образованием очаговых пролифератов);
- увеличением количества митозов клеток в фазе деления;
- клеточной атипией;
- атипическим ороговением (гипер- и паракератозом).

Предраку не хватает одного или нескольких признаков злокачественной опухоли. Для предрака характерно отсутствие инвазии подлежащих тканей. Таким образом, предрак – фаза развития

злокачественной опухоли, не носящая черт специфики опухолевого процесса. До настоящего времени нет единства взглядов на этиологию и патогенез предопухолевых заболеваний.

Нарушения внутриклеточного обмена веществ и клеткообразования, происходящие в результате воздействия многочисленных экзо- и эндогенных факторов, влияющих на клеткообразование опосредованно, через воздействие, в первую очередь, на нервную систему, являются «пусковым механизмом» предопухолевого процесса.

2. Этиология:

В развитии предраковых заболеваний выделяют канцерогенные факторы [19].

Экзогенные канцерогенные факторы

- Хроническая механическая травма (краями неправильно изготовленного протеза, острыми краями зубов и корней, нерациональными пломбами, зубным камнем, при прикусывании слизистой губы и щеки и т.п.) вызывает снижение противоопухолевой резистентности тканей.
- Хроническая термическая травма (горячая пища, табакокурение, горячий воздух) при длительном воздействии способствует развитию пара- и гиперкератоза.

- Метеорологические факторы (солнечная радиация, воздействие высоких и низких температур, пыль, ветер).
- Ионизирующее излучение (рентгеновские лучи, табакокурение – выделяются свинец, полоний, висмут).
- Биологические факторы (вирус простого герпеса, папилломавирус человека, дрожжеподобные грибы, бледная спирохета).
- Биологически активные вещества (гормоны, ферменты, антибиотики и др.).
- Химизация и урбанизация образа жизни (использование синтетических материалов в быту, различных консервантов и химических добавок в продуктах питания; напряженный ритм жизни).
- Химические раздражители:
 - а) бытовые – частое употребление пряной пищи и высококонцентрированных растворов этилового спирта, курение, жевание табака, наса, бетеля, вдыхание выхлопных газов автомобилей;
 - б) производственные – (гербициды, инсектициды, пары и аэрозоли кислоты и щелочей, нефтепродукты).

Вероятность развития предрака связана не только с воздействием различных неблагоприятных экзогенных факторов, но не в меньшей степени обусловлена и эндогенными факторами.

Эндогенные канцерогенные факторы

- Нарушения гормонального статуса, обменных процессов, функциональная неполноценность антиоксидантной системы организма.
- Заболевания различной этиологии, сопровождающиеся нарушением процессов ороговения (псориаз, заболевания желудочно-кишечного тракта, ихтиоз).
- Возрастные изменения слизистой оболочки полости рта (истончение, дегидратация).
- Стресс.
- Наследственная предрасположенность. Кроме этого, выделяют так называемые модифицированные факторы, которые совместно с канцерогенами оказывают влияние на развитие опухолей: плохая гигиена полости рта; разнометаллические зубные протезы; хроническая одонтогенная инфекция; алкоголь).

3. Методы обследования пациентов с предраковыми заболеваниями

Ввиду отсутствия субъективных ощущений на начальных стадиях предраковых заболеваний следует проводить тщательное обследование всех больных, обратившихся к врачу-стоматологу.

Пациенты с предраковыми состояниями нуждаются в специальном обследовании. Оно должно проводиться в определенной последовательности, что позволит врачу детально изучить картину заболевания, не пропустив ни одного симптома. Стандартный алгоритм диагностики включает в себя опрос и осмотр. При опросе пациенты предъявляют жалобы на чувство шероховатости в

каком-либо участке слизистой оболочки, выбухание инородного тела, жжение или болезненность во время приема горячей или острой пищи. Особое внимание уделяется наследственному анамнезу, наличию вредных привычек, производственных вредностей, перенесенных и сопутствующих заболеваний [4].

Осмотр проводят при естественном освещении, так как искусственное изменяет окраску слизистой оболочки и может способствовать диагностическим ошибкам. Начинают осмотр с кожных покровов и обследования региональных лимфатических узлов. Затем осматривают преддверие полости рта, исследуют функцию околоушных слюнных желез, выводные протоки которых открываются на уровне вторых верхних моляров. Далее осматривают полость рта. Исследуют функцию подчелюстных слюнных желез, язык, дно полости рта. Очень важным элементом обследования является пальпация. Щеки, губы, язык пальпируются двумя пальцами (большим и указательным) или бимануально. При этом определяется консистенция, подвижность, болезненность органов и тканей [15–17].

Для диагностики предраковых заболеваний применяют дополнительные исследования (цитологические, гистологические методы, стоматоскопию, люминесцентное исследование в лучах Вуда и современные хемилюминесцентные тест-системы) [20].

4. Морфологическая характеристика предрака

Дисплазия занимает особое место в группе контролируемых пролиферативных процессов, таких как гиперплазия, метаплазия, регенерация, и является одним из важнейших морфологических критериев предрака, свидетельствующих о нарушениях тканевой дифференцировки. Дисплазия возникает чаще в эпителиальных тканях и характеризуется нарушением клеточного состава и архитектоники. Клетки утрачивают мономорфность, широко варьируя по форме и величине.

Признаками эпителиальной дисплазии являются: гиперхромия ядер; возрастание ядерно-цитоплазматического соотношения; нарушение созревания; гиперплазия базальных клеток; снижение внутриклеточной адгезии; отсутствие полярности; ранняя кератинизация; увеличение числа патологических митозов; сохранение капельных включений [9].

Выделяют три степени дисплазии в соответствии со степенью пролиферации и выраженности структурной и клеточной атипии:

I – слабая (малая);

II – умеренная (средняя);

III – тяжелая (значительная).

При прогрессировании (до дисплазии III степени) диспластические изменения с высокой частотой эволюционируют в направлении инвазивного рака.

В связи с этим дисплазии III степени относят к облигатным предракам (с высоким риском малигнизации), а дисплазии I–II степени – к факультативным (с низким риском малигнизации). Дисплазии могут как прогрессировать, так и остановиться или подвергнуться обратному развитию. Важное клиническое значение имеет правильная оценка наличия дисплазии и степени ее развития, что определяет степень риска малигнизации.

Формирование злокачественной опухоли проходит следующие этапы: неравномерная диффузная гиперплазия; очаговые пролифераты (регенерация и метаплазия); доброкачественные опухоли; дисплазия I степени; дисплазия II степени; дисплазия III степени; преинвазивный рак; инвазивный рак. Не является абсолютной обязательность прохождения всех этих этапов. Может выпадать любое из звеньев. При этом злокачественное новообразование может латентно существовать в течение нескольких лет, предшествующие диспластические изменения – десятилетиями [23].

Изменения эпителия при предраковых поражениях

Акантоз – утолщение эпителия слизистой оболочки за счет усиления пролиферации базальных и шиповидных клеток.

Паракератоз – нарушение процессов ороговения, связанное с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. При этом роговой слой утолщается, а зернистый – частично или полностью исчезает.

Дискератоз – неправильное ороговение. Патологическая кератинизация клеток в зернистом и шиповатых слоях. Эпидермальные клетки лишены межклеточных контактов и хаотично расположены во всех отделах эпидермиса.

Гиперкератоз – чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса в результате избыточного образования кератина.

Папилломатоз – разрастание сосочкового слоя с образованием на поверхности слизистой папиллярной структуры.

Эрозия – дефект слизистой оболочки, не выходящий за пределы базальной мембраны эпителия.

Язва – тоже дефект слизистой оболочки, но выходящий за пределы базальной мембраны и проникающий в соединительнотканый слой.

Трещина – линейный дефект, возникающий на фоне острого или хронического воспалительного процесса. Различают поверхностные трещины (повреждение только эпителиального слоя) и глубокие (повреждены все слои слизистой оболочки и подлежащие ткани).

Чешуйки – отделяющиеся пласты ороговевшего эпителия.

Ангиоматоз – разрастание гемососудов в сосочковом и подслизистом слоях.

Признаки малигнизации предраковых заболеваний

В клинической практике необходимо обращать особое внимание на следующие признаки, свидетельствующие о вероятном озлокачествлении:

- длительное, вялое течение процесса;
- безуспешное консервативное лечение – отсутствие эффекта противовоспалительной терапии протяженностью более 10 дней;
- увеличение размеров очага поражения по площади, несмотря на адекватное лечение;
- появление уплотнения вокруг или в основании патологического очага;

- появление грануляционной ткани на поверхности;
- кровоточивость при механическом раздражении тканей;
- усиление ороговения эпителия;
- исчезновение четкости границ очага поражения;
- изъязвление очага (очагов) поражения;
- возникновение самопроизвольной боли и подвижности зубов;
- появление симптомов пареза мимических мышц, потеря чувствительности кожи или слизистой оболочки в месте локализации заболевания.

Эти клинические признаки могут встречаться как порознь, так и в различных сочетаниях [19, 20].

Консервативное лечение пациента (без применения прижигающих, раздражающих средств, физиотерапевтических процедур) не должно превышать двух недель во избежание проявлений запущенных в результате несвоевременной диагностики и лечения форм злокачественной опухоли.

Заподозрив малигнизацию предраковых очагов поражения, необходимо провести дополнительные исследования (мазок-отпечаток, соскоб с последующим цитологическим исследованием, биопсия, радионуклидная диагностика) и направить пациента на консультацию в онкологический диспансер.

5. Онкологическая настороженность врача.

По мнению Б.Е. Петерсона, онкологическая настороженность сводится к следующему:

- знание клинических признаков злокачественных новообразований;
- знание симптомов предраковых заболеваний, их лечение;
- знание организации онкологической помощи и направление пациента на консультацию;
- тщательное обследование всех пациентов, обращающихся к врачам любой специальности, для выявления возможного онкологического заболевания;
- необходимо знать о возможности атипичного или осложненного течения злокачественных опухолей и уметь их диагностировать;

- в максимально короткий срок необходимо поставить клинический диагноз, подтвержденный данными гистологического исследования, и начать рациональное лечение пациента.

6. Классификация

В 1970 году А.Л. Машкиллейсоном была предложена классификация предраковых изменений красной каймы губ и слизистой оболочки рта, которая была утверждена с некоторыми поправками в 1976 году Комитетом по изучению опухолей головы и шеи Всесоюзного научного медицинского общества онкологов. Все предраковые заболевания были разделены на две группы:

с высокой частотой озлокачествления (облигатные)

с малой частотой озлокачествления (факультативные).

За прошедшие годы накопились новые данные, обусловившие внесение дополнений в классификацию.

Следует отметить, Международной классификацией стоматологических заболеваний на основе МКБ-10 Боуэна и эритроплазия Кейра отнесены в разряд внутриэпителиального рака, однако в Международной гистологической классификации они выделены в группу предраковых состояний.

С целью обеспечения единства методических подходов и международной сопоставимости материалов нормативными документами при регистрации предраковых заболеваний являются

Международная классификация болезней (МКБ-10) и Международная классификация онкологических болезней (МКБ-О), построенные по морфологическому и топографическому принципу. Кодовые номера морфологической классификации состоят из пяти цифр, первые четыре цифры характеризуют гистологический тип новообразования, а пятая (через косую черту) указывает на характер заболевания:

- 0 – доброкачественное новообразование;
- 1 – новообразование, которое не определено как доброкачественное или злокачественное;
- 2 – рак *in situ* (внутриэпителиальный, неинфильтративный, неинвазивный);
- 3 – злокачественное новообразование, первичная локализация;
- 6 – злокачественное метастатическое новообразование;

9 – злокачественное новообразование, которое не определено как первичное или метастатическое (19).

Предраки слизистой оболочки полости рта

- С высокой частотой озлокачествления (облигатные) – болезнь Боуэна.
- С малой частотой озлокачествления (факультативные):
 - лейкоплакия веррукозная и эрозивная;
 - папиллома и папилломатоз;
 - эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;
 - эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;
 - постлучевой стоматит.

7. Лейкоплакия

Согласно классификации А.Л. Машкиллейсона (1970), выделяют следующие формы лейкоплакии:

- простая, или плоская;
- веррукозная (бляшечная и бородавчатая);
- эрозивно-язвенная;
- лейкоплакия Тапшейнера (никотиновый стоматит);
- мягкая.

Все формы лейкоплакии потенциально способны озлокачествляться. Веррукозную и эрозивно-язвенную формы относят к факультативным предракам с высокой вероятностью озлокачествления (15–30%).

Клиническая картина. Бляшечная форма веррукозной лейкоплакии характеризуется множественными очагами в виде бляшек, возвышающихся на слизистой оболочке полости рта (рис. 2). Бляшки имеют неправильную форму, шероховатую поверхность и четкие границы.



Рис. 2. Веррукозная бляшечная лейкоплакия

Бородавчатая форма встречается чаще, чем бляшечная. Очаги имеют вид бугристых образований, которые иногда бывают в виде наростаний, возвышающихся над слизистой оболочкой полости рта. При объективном исследовании определяется участок кератоза, возвышающийся над уровнем окружающей его слизистой оболочки. Участки кератоза чаще располагаются рядом с травмирующими факторами (кариозными полостями зубов, нависающими пломбами, неправильно установленными коронками/протезами и т.п.). Очаг лейкоплакии плотный на ощупь. Цвет участков варьирует от молочно-белого до желтого. Изменение цвета в сторону коричневого означает, что процесс принял злокачественный характер. Окружающая очаг слизистая гиперемирована, но незначительно. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Эрозивно-язвенная лейкоплакия чаще всего встречается у мужчин среднего и пожилого возраста. Жалобы сводятся к ощущению жжения, зуда, иногда боли, которая усиливается при употреблении пищи, термических и тактильных раздражителей. Иногда может быть небольшая кровоточивость.



Рис. 3. Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии

Основным симптомом эрозивно-язвенной лейкоплакии является возникновение на слизистой оболочке полости рта участка эрозии, размер

которой достигает до 0,5 см в диаметре. Могут наблюдаться несколько участков эрозий, которые разделены здоровой слизистой полости рта друг от друга. Вокруг эрозий наблюдаются очаги воспаления слизистой по типу простой или веррукозной лейкоплакии полости рта. Чаще всего такие эрозии не заживают, а прогрессируют и озлокачиваются. Признаком озлокачивания эрозивно-язвенной лейкоплакии является внезапное уплотнение у основания очага (чаще всего с одной стороны), могут отмечаться кровоточивость, сосочковые разрастания на поверхности поражения.

Диагностика. Первичная диагностика заболевания основывается на данных, полученных в результате сбора жалоб и анамнеза, а также объективного осмотра. Для подтверждения диагноза и определения стадии процесса проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика. Веррукозную форму лейкоплакии дифференцируют с ограниченным предраковым гиперкератозом, гиперкератотической формой красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, хроническим гиперпластическим кандидозом.

При ограниченном предраковом гиперкератозе красной каймы губ выявляется невозвышающийся участок уплотненного эпителия, поверхность которого покрыта плотными чешуйками.

При гиперкератотической форме красного плоского лишая вокруг сплошных бугристых очагов ороговения с четкими границами видны характерные папулы серовато-белого цвета, сливающиеся в кружевной рисунок.

Помогают в диагностике элементы поражения на коже.

При гиперпластической форме кандидоза обнаруживаются беловато-серые пленки, плотно спаянные с подлежащей слизистой оболочкой. При снятии пленок обнаруживается эрозивная кровоточащая поверхность.

Эрозивно-язвенную форму лейкоплакии дифференцируют с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая, преинвазивным хейлитом Манганотти.

При эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая вокруг эрозии или язвы имеются узелковые высыпания, которые можно выявить и на коже.

При преинвазивном хейлите Манганотти эрозия располагается только в пределах красной каймы губ, а именно на нижней губе. Воспалительная реакция и гиперкератоз отсутствуют. Эрозия нередко окружена плотно прилегающими к ней корками темно-красного цвета, при удалении которых обнаруживается кровоточащая поверхность.

Лечение. Тактика лечения лейкоплакии полости рта зависит от формы и стадии заболевания. В первую очередь необходимо удалить источник постоянного раздражения слизистой оболочки – заменить некачественные пломбы, поправить или заменить протезы, вылечить кариозные зубы. При наличии эндогенных факторов, влияющих на развитие лейкоплакии полости рта, проводится лечение основного заболевания. При веррукозной и эрозивной формах заболевания может потребоваться хирургическое иссечение морфологического элемента с обязательным гистологическим анализом.

8. Папиллома и папилломатоз



Рис. 4. Папилломы: а – на нижней поверхности языка; б – на боковой поверхности языка; в – на слизистой оболочке верхней губы

Папиллома (рис. 4) – доброкачественная опухоль, развивающаяся из плоского эпителия, относится к новообразованиям, которые наиболее часто встречаются на слизистой оболочке полости рта во всех возрастных группах. Наблюдаются как одиночные, так и множественные папилломы.

Папилломатоз – это участок слизистой оболочки с множественными мелкими сосочками розового или застойно-красного цвета. Чаще папилломатоз проявляется в травмируемых участках слизистой оболочки полости рта (твердое небо, губы, язык) и отличается высоким онкологическим потенциалом.

Клиническая картина. Папиллома представляет собой сосочковое разрастание диаметром от 1–2 до 10–20 мм, которое выступает над поверхностью окружающего эпителия. Опухоль имеет длинную или короткую ножку, реже – широкое основание. В полости рта папиллома локализуется на языке, небе, реже – на губах и щеках (см. рис. 4). Цвет папилломы зависит от наличия или отсутствия на ее поверхности ороговения. Неороговевающая папиллома по цвету не отличается от нормальной слизистой оболочки полости рта, а при наличии ороговения становится серо-белого цвета. При пальпации папилломы имеют мягкую

консистенцию. Признаки малигнизации папилломы: уплотнение основания, кровоточивость и увеличение ее размеров. Малигнизация папиллом и папилломатоза наблюдается приблизительно в 7–10% случаев.

Дифференциальная диагностика. Папилломатоз дифференцируют с фибромой, сосудистыми новообразованиями (гемангиомой, лимфангиомой), контагиозным моллюском, хронической травматической гиперплазией эпителия.

Фиброма – доброкачественная опухоль из соединительной ткани, локализуется чаще на кончике языка. Плоская, твердая либо «сидящая» на широком основании, поверхность целостная, ровная, гладкая, при травме может изъязвляться или становиться гиперкератотической.

При гемангиоме или лимфангиоме выделяют три формы сосудистых новообразований, имеющих вид от пятна до припухлости.

При контагиозном моллюске наблюдается образование инфекционной папулы, вызванной вирусом контагиозного моллюска. Появляются папулы с пупковидным вдавлением в центре, папилломы, пузырьки и язвы на слизистой оболочке щек и неба.

При хронической травме слизистой оболочки полости рта наблюдается гиперплазия эпителия в виде зернистости или дольчатости на фоне воспаления и отека слизистой оболочки.

Лечение. Хирургическое удаление.

9. Красная волчанка

Красная волчанка – инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражаются соединительная ткань и сосуды. В основе заболевания лежат аутоиммунные процессы.

Этиология и патогенез. Причины возникновения патологии окончательно не выяснены. По современным представлениям, красная волчанка относится к ревматическим и аутоиммунным заболеваниям. Считается, что болезнь развивается в результате сенсibilизации к различным инфекционным и неинфекционным факторам. К предрасполагающим факторам относится аллергия к солнечным лучам, холоду, очагам хронической инфекции.

Заболевание протекает в относительно доброкачественной хронической форме и тяжелой острой. Хроническая красная волчанка, в свою очередь, подразделяется на дискоидную (или очаговую) и диссеминированную.

Врачи-стоматологи чаще всего сталкиваются с хронической дискоидной формой заболевания.

При обеих формах красной волчанки может поражаться слизистая оболочка рта. Изолированные поражения слизистой оболочки рта красной волчанкой практически не встречаются, поэтому больные первично к стоматологу обращаются довольно редко. Заболевание чаще всего начинается в возрасте от 20 до 40 лет, женщины болеют значительно чаще мужчин.

Клиническая картина. Хроническая красная волчанка характеризуется разнообразным сочетанием симптомов эритемы, гиперкератоза, атрофии и инфильтрации. Характерны сезонные обострения в весенне-летнее время и ремиссии зимой.

Эритема – резко ограниченный воспалительный очаг красного или красновато-фиолетового цвета. В центре очага наблюдается гладкая синевато-красная поверхность.

Гиперкератоз – проявляется в виде многочисленных белых или синевато-белых нежных точек и полосок, часто расположенных в виде частокола.

Атрофия – слегка западающий участок слизистой оболочки в центре эритемы. Красная волчанка локализуется преимущественно на коже лица, ушных раковин, спинке носа. На коже лица наблюдаются характерные двусторонние очаги в подглазничной области в форме бабочки или пятна неправильной формы на лице. Очаги сочетают элементы эритемы и инфильтрации, в их центре – атрофические рубцы кожи. Возможны аналогичные элементы поражения в области носа, на шее, груди, руках (открытых инсоляции участках тела).

Клиническая картина хронической красной волчанки слизистой оболочки рта имеет значительные вариации. Описывают три формы поражения слизистой оболочки полости рта: типичную, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную. Все клинические формы могут трансформироваться одна в другую.

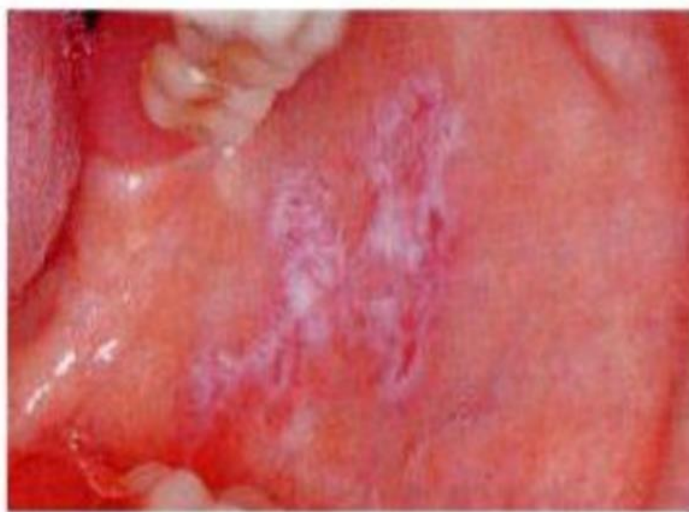
Слизистая оболочка рта при красной волчанке поражается значительно реже, чем красная кайма губ. Процесс локализуется на слизистой оболочке губ, щек по линии смыкания зубов, реже – на языке, небе и других участках.

Типичная форма красной волчанки слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ характеризуется появлением эритемы, гиперкератоза и атрофии. При этом могут определяться резко ограниченные воспалительные очаги красного или красновато-фиолетового цвета с чуть возвышающимися краями и слегка западающим центром. При пальпации такие очаги несколько плотные.

Экссудативно-гиперемическая форма красной волчанки слизистой оболочки полости рта характеризуется яркой гиперемией, выраженным отеком и незначительным гиперкератозом в виде точек и полосок. При наличии травмирующего фактора экссудативно-гиперемическая форма довольно быстро трансформируется в эрозивно-язвенную.

При эрозивно-язвенной форме красной волчанки на фоне выраженного воспаления слизистой оболочки (отек, гиперемия) имеются очаги гиперкератоза, эрозии, язвы или трещины. Различной формы и величины эрозии покрыты плотным фибринозным налетом, при удалении которого появляется кровотечение. Нередко вокруг эрозий на фоне эритемы видна радиально расходящаяся от центра очага белая полосовидная тонкая исчерченность. Признаками озлокачествления являются появление уплотнения в основании эрозии и внезапная кровоточивость.

Рис. 7. Проявления КВ в полости рта.



Диагностика. Диагноз не вызывает затруднений, если очаги красной волчанки есть одновременно и на коже. Изолированные поражения слизистой оболочки рта могут вызывать сложности в диагностике, поэтому наряду с клиническим обследованием используют дополнительные методы исследования (гистологический, иммуноморфологический, люминесцентную

диагностику). В лучах Вуда участки гиперкератоза при красной волчанке на слизистой оболочке рта – белое или мутно-белое свечение в виде полос и точек.

Дифференциальная диагностика. Красную волчанку слизистой оболочки полости рта дифференцируют с красным плоским лишаем и лейкоплакией. Основным дифференциально-диагностическим признаком является характер гиперкератотических изменений.

Прогноз. При правильном лечении и соблюдении мер по профилактике обострения процесса прогноз хороший. При типичной красной волчанке с резко выраженным ороговением и особенно при эрозивно-язвенной форме прогноз хуже, так как эти формы труднее поддаются лечению и могут озлокачиваться.

Лечение. Лечение больных хронической красной волчанкой следует начинать с санации организма и полости рта, защиты очагов поражения от действия прямых солнечных лучей. Общее лечение проводят специалисты по коллагеновым заболеваниям (ревматологи) с применением цитостатиков и глюкокортикостероидов.

Хороший, но не стойкий терапевтический эффект можно получить при лечении красной волчанки кортикостероидными мазями. При эрозивно-язвенной форме вначале рекомендуют обезболивающие средства, кортикостероидные мази, антисептики, кератопластики.

Основное внимание следует уделить санации полости рта, коррекции состава микрофлоры, применению фотозащитных кремов с фактором защиты SPF 50+.

10. Красный плоский лишай

Плоский лишай представляет собой узелковое хроническое заболевание, возникающее на коже и видимых слизистых оболочках, для которого характерно высыпание мелких ороговевших папул. Кожа, красная кайма губ, слизистая оболочка полости рта и гениталий поражаются в различном сочетании. Изолированное поражение слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ встречается у 15–35% пациентов.

Плоский лишай – распространенное заболевание, поражающее приблизительно 0,5–2,5% всего населения. Чаще болеют женщины в возрасте 40–60 лет, хотя плоский лишай может встречаться и в более молодом возрасте, и среди мужчин. Являясь хроническим заболеванием, плоский лишай имеет различную активность течения.

Различают острую и хроническую стадии заболевания. Для острой стадии характерно появление свежих элементов поражения, вовлечение в процесс новых участков, появление изоморфной реакции – феномена Кебнера. В хронической стадии симптом Кебнера отрицательный.

Клиническая картина. Выделяют следующие клинические формы плоского лишая: типичную (сетчатую), экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, гиперкератотическую, атрофическую (атипичную) (Е.В. Боровский, 1984; А.Л. Машкиллейсон, 1995).

В зарубежной литературе описаны 7 клинических форм поражения полости рта при плоском лишае: папулезная, ретикулярная, эрозивная, буллезная, гипертрофическая, атрофическая, пигментированная.

Поражения обычно симметричны и располагаются чаще в дистальных отделах щек, ретромолярной области, на дорсальной и латеральной поверхности языка. Реже поражается небо, дно полости рта и слизистая оболочка альвеолярного отростка. Поражение десен проявляется в виде десквамативного гингивита.

Проявление плоского лишая слизистой оболочки полости рта имеет специфические особенности. Чаще всего наблюдается типичная форма (45%), в 2 раза реже – экссудативно-гиперемическая (25%) и эрозивно-язвенная (23%), крайне редко – буллезная (3%),

атипичная (4%), гиперкератотическая формы поражений. Экссудативно-гиперемическая и эрозивно-язвенная формы не только имеют торпидное течение, частые длительные рецидивы, которые чередуются с короткими ремиссиями, сопровождаются выраженными субъективными ощущениями, но и крайне трудно поддаются лечению.

При гиперкератотической форме плоского лишая на фоне типичных для данного заболевания высыпаний образуются сплошные сильно выраженные очаги ороговения с резкими границами, которые локализуются на спинке языка, щеках. Данная форма чаще встречается у курящих женщин и напоминает лейкоплакию. Возможны жалобы на чувство дискомфорта, шероховатость.

При эрозивно-язвенной форме выявляются различных размеров эрозии, реже – язвы на гиперемизированной и отечной слизистой оболочке, вокруг которых располагаются типичные для плоского лишая папулы (см. рис. 5). Эрозии неправильной формы, покрыты фибринозным налетом, легко кровоточат, чрезвычайно болезненны, также могут быть единичными, небольшими, малоболезненными. Это самая тяжелая из всех форм, трудно поддающаяся лечению, может быть злокачественной.

Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы плоского лишая отнесены в группу факультативных предраков (7,3%).



КПЛ эрозивно-язвенная
форма



Рис. 5. Эрозивно-язвенная форма плоского лишая

КПЛ гиперкератотическая форма



Рис 6. Гиперкератотическая форма КПЛ

Признаками злокачественного плоского лишая являются уплотнение в основании поражения и внезапное бурное усиление ороговения. Должны настораживать врача длительно незаживающие и неподдающиеся лечению эрозии с выраженным гиперкератозом вокруг. Особой разновидностью эрозивно-язвенной формы плоского лишая на слизистой оболочке рта является синдром Гриншпана (1963), представляющий собой сочетание эрозивно-язвенной формы с сахарным диабетом и гипертонией. При этом течение плоского лишая зависит от выраженности гипертонии и уровня сахара в крови.

Диагностика. Диагноз обычно основывается на клинической картине. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза выполняют биопсию и гистологическое исследование. Патологическая картина поражения эпителия слизистой оболочки полости рта при плоском лишае разнообразна: гипер- и паракератоз, часто очаговый гранулез, акантоз, ва- куольная дистрофия клеток базального слоя. При эрозивно-язвенной форме определяется некроз эпителия.

Также исследование можно проводить методом прямой иммунофлюоресценции и люминесценции (беловато-желтое свечение в лучах Вуда при типичной форме плоского лишая).

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводится с лихеноидной реакцией, лейкоплакией, сифилисом, пузырчаткой, красной волчанкой, многоформной эритемой, буллезным пемфигоидом, кандидозом. Лихеноидная реакция после устранения причины исчезает.

Для дифференциальной диагностики с лейкоплакией имеет значение поражение кожи, размер, форма и цвет элементов поражения, их возвышение над уровнем слизистой оболочки, наличие воспаления.

Для дифференциальной диагностики с вторичным сифилисом имеет значение характер поражения кожи, размер папул, их плотность при пальпации, регионарный лимфаденит, серологическая диагностика.

Прогноз. При постоянной поддерживающей терапии, щадящей диете прогноз благоприятный. Озлокачествление возможно при длительном (более 10 лет) существовании эрозивно-язвенной или гиперкератотической формы и составляет от 0,2–0,5 до 1–4%.

Лечение. Полиэтиологичность плоского лишая слизистой оболочки полости рта, многообразность патогенеза, разнообразие клинических форм создают определенные трудности в лечении этого, порой весьма тяжелого, заболевания. Основным направлением лечения остаются патогенетическая терапия и коррекция общей патологии организма. Лечение является комплексным. Установив диагноз, необходимо обследовать пациента для выявления заболеваний желудочно-кишечного тракта, эндокринной патологии, в первую очередь сахарного диабета, сосудистой патологии и др. Адекватная терапия сопутствующих заболеваний значительно повышает эффективность комплексного лечения, особенно эрозивно-язвенной формы. У всех пациентов необходимо провести тщательную санацию полости рта. Сошлифовываются острые края зубов и протезов, проводится рациональное протезирование для обеспечения полноценного акта жевания. Недопустимо во рту наличие разнородных металлов. Нельзя забывать, что и золото может быть причиной, вызывающей плоский лишай слизистой оболочки рта («золотой» лишай). Пациентам рекомендуется щадящая диета с исключением горячей, грубой, острой и пряной пищи, отказ от курения и алкоголя. Медикаментозная терапия зависит от формы заболевания и делится на местную и общую. Общая терапия проводится совместно с врачами общего профиля [21].

11. Постлучевые хейлит и стоматит

При ряде заболеваний челюстно-лицевой области назначают лучевую терапию. У части пациентов такое лечение проходит без последствий, но в других случаях возникают стойкие лучевые реакции и повреждения, которые рассматриваются как предраковые. Риск малигнизации послеожоговых поражений кожи составляет 5–6%. Постлучевые повреждения развиваются из-за получения пациентами больших доз облучения.

Пациенты жалуются на сухость во рту, затрудняющую речь и прием сухой пищи. Могут наблюдаться жжение, снижение или извращение вкусовой чувствительности.

Клиническая картина. Постлучевые изменения появляются на 5–7-й день после облучения в виде интенсивной гиперемии на слизистой оболочке полости рта или красной кайме губ с образованием пузырей. Они быстро лопаются, образуя эрозии с фибринозным налетом. После их заживления остается стойкая атрофия с изменением цвета ткани. Красная кайма губ и слизистая оболочка полости рта приобретают пестрый вид: на фоне атрофии участки пигментации чередуются с участками депигментации, сквозь измененную ткань просвечивают телеангиэктазии. Измененная слизистая оболочка и красная кайма губ становятся сухими, легко травмируемыми, на них появляются ссадины и трещины. На этом фоне возникают очаги гиперкератоза и бородавчатые разрастания. На красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта могут образовываться глубокие язвы с неровными, подрытыми краями и сальным дном. Такая болезненная язва может не рубцеваться в течение очень длительного времени, а иногда вообще не заживает.[22]

Диагностика. Гистологически характерна неравномерная толщина эпителия, акантоз, гипер- и паракератоз. Иногда образуются «роговые жемчужины», увеличивается число митотических фигур. Базальный слой сохранен. Строма отечна, кровеносные и лимфатические сосуды расширены, инфильтрат в строме содержит большое количество плазматических клеток.

Лечение постлучевых хейлита и стоматита является важным этапом профилактики рака слизистой оболочки полости рта. Если 3-недельное консервативное лечение не дает результата, то показано хирургическое устранение очага поражения путем его иссечения, электрокоагуляции или криодеструкция. Показания к применению того или иного метода лечения определяются характером и распространенностью патологического процесса.

Профилактика предраковых заболеваний и опухолей слизистой оболочки полости рта

Профилактика предраковых поражений включает следующие мероприятия:

- санацию полости рта и контроль гигиенического состояния полости рта;
- диспансеризацию пациентов с предраковыми заболеваниями;
- предупреждение канцерогенного воздействия физических и биологических факторов (чрезмерно горячая пища, рентгеновское и радиоактивное излучение, вирус герпеса);

- предупреждение механической травмы слизистой оболочки рта зубами, нерациональными протезами, пломбами;
- отказ от курения, употребления наса, алкоголя, острой пищи;
- устранение гальванизма.

При ведении больных с предраковыми заболеваниями недопустимо длительное наблюдение без всякого вмешательства, назначение физиотерапевтического лечения и использование прижигающих средств, консервативное лечение при облигатных формах предрака.



Рис 7. Постлучевой хейлит и стоматит

12. ЛИТЕРАТУРА

1. Аксамит, Л.А. Заболевания слизистой оболочки рта. Связь с общей патологией. Диагностика. Лечение / Л.А. Аксамит, А.А. Цветкова. 2-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2019. – 288 с.
2. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, Л. Машкиллейсона. – Москва: МЕДпресс-информ, 2001. – 320 с.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский [и др.]. – Москва: Стоматология, 2001. – 276 с.
4. Заболевания слизистой оболочки рта: учеб. пособие для студ. стом. ф-та / Ф.Ю. Даурова [и др.]. – Москва: РУДН, 2016. – 113 с.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород: Нижегородская гос. мед. академия, 2000. – 367 с.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.Ю. Орехова [и др.]; под ред. Л.Ю. Ореховой. – Санкт-Петербург: Человек, 2016. – 210 с.
7. Исамулаева, А.З. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Учеб.-метод. пособие для студ. 5-го курса 10-го семестра / А.З. Исамулаева, В.К. Кунин. – Астрахань: Астраханский ГМУ, 2015. – 227 с.
8. Ласкарис, Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта: Рук-во для врачей / Дж. Ласкарис; под ред. И.М. Рабиновича. – Москва: МИА, 2006. – 300 с.
9. Лангле, Р.П. Атлас заболеваний полости рта / Р.П. Лангле, К.С. Миллер; под ред. Л.А. Дмитриевой. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С.131–136, 142–154.
10. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – Москва: Мед. лит., 2007. – 288 с.
11. Луцкая, И.К. Лекарственные средства в стоматологии / И.К. Луцкая, Ю. Мартов. – Москва: Мед. лит., 2006. – 384 с.
12. Машкиллейсон, А.Л. Лечение больных красным плоским лишаем слизистой оболочки рта и красной каймы губ / А.Л. Машкиллейсон, Е.И. Абрамова, Л.В. Петрова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1995. – №2. – С.55–58.
13. Механизмы развития стоматологических заболеваний: Учеб. пособие / под ред. Л.П. Чурилова. – Санкт-Петербург, 2006. – 534 с.

14. Патофизиология механизмов повреждений и заболеваний слизистой оболочки полости рта: Учеб. пособие / Р.С. Матвеев [и др.]; под ред. С.М. Чи- бисова. – Чебоксары: АУ Чувашии ИВУ, 2012. – 88 с.
15. Терапевтическая стоматология: Учебник в 3 ч. / под ред. Г.М. Барера. 2-е изд., доп. и перераб. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Ч.3: Заболевания слизистой оболочки полости рта. – 256 с.
16. Терапевтическая стоматология: Учебник / Е.В. Боровский [и др.]. – Москва: Медицина, 2001. – 736 с.
17. Терапевтическая стоматология: учеб. для студ. мед. вузов / под ред. Е.В. Боровского. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2003. – 840 с.
18. Терапевтическая стоматология: Учебник в 4 т. / Н.Ф. Данилевский [и др.]. – Киев: Медицина, 2013. Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта. 632 с.
19. Терапевтическая стоматология: нац. руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с. (Национальное руководство).
20. Лукиных, Л.М. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ: учеб. пособие / Л.М. Лукиных, М.Л. Жданова, Н.В. Тяунова. – Нижний Новгород: Нижегородская государственная медицинская академия, 2015. – 88 с.
21. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и кожи лица: Учебное пособие для врачей-стоматологов-хирургов, челюстно-лицевых хирургов и стоматологов-терапевтов / И.Н. Костина [и др.]. – Екатеринбург: Тираж, 2019. – 84 с.
22. Хейлиты. Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика: Учебное пособие / И.В. Фирсова [и др.]. Волгоград: ВолгГМУ, 2015. – 128 с.
23. Предрак слизистой оболочки рта, красной каймы губ и кожи лица / С.С. Ксембаев, О.В. Нестеров. – 3-е изд., перераб. и доп. – Казань: Медицина, 2017. – 146 с.
24. Эпидемиологические особенности злокачественных опухолей головы и шеи в Республике Беларусь / Тризна Н.М., Колядич Ж.В., Моисеев П.В., Океанов А.В., Евмененко А.А., Поляков С.Л. // Евразийский онкологический журнал. – 2020. – Т.8, №4. – С.230–246.

