

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра-клиника стоматологии ИПО

Реферат: «Лейкоплакия. Этиология, клиника, диагностика, дифференциальная
диагностика, лечение, профилактика, диспансеризация»

Выполнил: клинический ординатор 2-го года обучения

Специальность: стоматология общей практики

Калинина Е. Н.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Тарасова Н.В.

Красноярск 2017 г.

Лейкоплакия - заболевание слизистой оболочки полости рта или красной каймы губ, возникающее, как правило, в ответ на хроническое экзогенное раздражение.

Данное заболевание связано с хроническим воспалением и сопровождающееся нарушением ороговения, включая гиперкератоз и паракератоз. Чаще лейкоплакия локализуется на слизистой оболочке щёк, преимущественно у углов рта, на нижней губе, более редко - на спинке или боковой поверхности языка, альвеолярном отростке и в области дна полости рта.

Лейкоплакией болеют люди в возрасте от 17 до 70 лет. Однако большинство составляют мужчины старше 40 лет.

Классификация А. Л. Машкиллейсона подразделяет лейкоплакию на:

- простую или плоскую;
- веррукозную;
- эрозивно-язвенную;
- лейкоплакию Таппейнера (никотиновый стоматит);
- мягкую лейкоплакию.

Плоская лейкоплакия. Субъективные ощущения при этой форме лейкоплакии чаще всего отсутствуют. Лишь единичные больные отмечают косметический недостаток, белесоватый цвет отдельных участков слизистой оболочки полости рта (например, слизистой оболочки губы), иногда шероховатость отдельных участков. Некоторые больные жалуются на чувство жжения во рту.

Объективное исследование позволяет установить на слизистой оболочке белесоватое пятно с четкими границами. Иногда имеется несколько пятен различной формы. Нередко участки кератоза достигают значительных размеров, покрывая большую часть слизистой оболочки. Налет на слизистой не снимается даже при интенсивном поскабливании. При локализации на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов плоская лейкоплакия чаще всего представляет вытянутую линию, целостность которой по ее ходу прерывается. В ретромолярном пространстве она наблюдается чаще в виде звезды, на слизистой оболочке губ очаги лейкоплакии представлены или ограниченными тяжами, напоминающими папиросную бумагу, причем ороговение может распространяться на зону Клейна, или отдельными полосками, которые можно сравнить с рисунком "дерева". Часто отмечается симметричность поражений.

При гистологическом исследовании типичной формы лейкоплакии наблюдается ороговение эпителия слизистой оболочки на значительном протяжении, т.е. явление гиперкератоза. Выражен зернистый слой эпителия. Соединительная ткань полнокровная, отечная, разрыхленная нейтрофилами и плазматическими клетками.

Плоская лейкоплакия может протекать без изменений годами или же может переходить в веррукозную форму.

Веррукозная лейкоплакия. Иногда жалобы со стороны пациентов могут отсутствовать или же сводятся к чувству неловкости из-за шероховатости слизистой оболочки при разговоре, жевании. Некоторые больные ощущают жжение. Как правило, пациенты жалуются также на постоянную сухость во рту. Веррукозная лейкоплакия встречается в двух клинических формах: бляшечной и бородавчатой. При бляшечной форме очаги лейкоплакии имеют вид ограниченных бляшек, которые возвышаются над окружающей слизистой оболочкой, имеют неправильную форму, шероховатую поверхность и четкие границы.

Бородавчатая форма встречается чаще, чем бляшечная. При ней определяются бугристые образования, возникающие над окружающей слизистой оболочкой; иногда имеются отдельные бородавчатые нарастания.

При объективном исследовании веррукозной формы лейкоплакии всегда определяется участок кератоза, в той или иной мере возвышающийся над уровнем окружающей его слизистой оболочки. Очаг лейкоплакии — плотный на ощупь, и взять его в складку не представляется возможным.

Цвет участка — от молочно-белого до соломенно-желтого. Помутнение, потеря специфического перламутрового блеска, появление большого уплотнения свидетельствует

о прогрессировании кератоза. Последующее изменение цвета в сторону коричневой окраски свидетельствует о нарушении стационарности течения заболевания и о возможном озлокачествлении.

Окружающая очаг слизистая оболочка — несколько ярче обычной, т.е. заметно хроническое воспаление. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Стоматоскопически определяется резко утолщенный слой эпителия.

При люминесцентном исследовании веррукозная лейкоплакия обнаруживает интенсивное свечение тканей с желтоватым оттенком, при явлениях малигнизации наблюдается фиолетовое свечение.

Цитологически устанавливается увеличенное количество эпителиальных клеток промежуточной зрелости. Отмечается клеточная дегенерация, лишь отдельные клетки сохраняют ядра.

Гистологический анализ показывает, что эпителиальный покров слизистой оболочки резко утолщен за счет разрастания рогового и зернистого слоев. В цитоплазме клеток зернистого слоя отмечается увеличение количества кератогиалина. Наиболее поверхностные клетки имеют вид тонких чешуек с плотной гомогенной эозинофильной протоплазмой и дегенерирующими ядрами. Тонкие соединительнотканые сосочки глубоко вдаются в толщу покровного эпителия. Явно выражен акантоз. В подлежащей соединительной ткани — хронический воспалительный процесс, гиперемия, межклеточная инфильтрация. Соединительная ткань отечна, разрыхлена.

Эрозивно-язвенная лейкоплакия. Жалобы обычно сводятся к чувству саднения, жжения, иногда боли, усиливающейся во время еды от термических, химических и тактильных раздражителей.

Объективно отмечается на лейкоплакическом участке либо одиночная небольшая эрозия размером 0,2—0,3 см в диаметре, либо несколько эрозий, расположенных отдельно или близко друг к другу. Вокруг них выражен очаг воспаления, протекающего по типу плоской либо веррукозной лейкоплакии.

Эрозии на красной кайме губ вызывают у больных особое беспокойство. Под воздействием инсоляции, неблагоприятных метеорологических условий такие эрозии обычно увеличиваются, не проявляя тенденций к заживанию.

Стоматоскопически выражена неравномерность процесса: чередование гиперкератозных участков с дефектами эпителия.

Люминесцентно на месте эрозии наблюдается коричневое свечение.

Цитологически выявляется обилие эпителиальных клеток с преобладанием молодых эпителиальных элементов с явлениями дискератоза.

Гистологические исследования показывают, что слизистая оболочка резко утолщена, расширен шиповидный слой и межклеточные пространства. Тяжи эпителия глубоко вдаются в толщину соединительнотканного слоя, разграничивая тонкие, вытянутые сосочки (акантоз). Местами эпителий разрыхлен, инфильтрирован полинуклеарами. В этих участках он подвергается дистрофии и дисфункции. В местах полной потери эпителиального слоя формируются эрозивные поверхности. В соединительнотканном слое наблюдается хроническое воспаление, выражена межклеточная инфильтрация с примесью плазматических клеток и лейкоцитов.

Все формы лейкоплакии потенциально способны озлокачествляться, при этом наибольшая частота малигнизации наблюдается при локализации процесса на языке. Однако у одних больных лейкоплакия может существовать годами и даже десятилетиями без озлокачествления, а у других быстро трансформироваться в рак. Наибольшей склонностью к озлокачествлению обладают веррукозная и эрозивная формы лейкоплакии.

Признаками, которые указывают на озлокачествление лейкоплакии, являются усиление процессов ороговения, внезапное эрозирование и появление уплотнения в основании очага лейкоплакии. Особенно подозрительным считается возникновение уплотнения не под всем участком ороговения, а лишь под одной из его сторон.

Клиническими признаками озлокачествления эрозивной лейкоплакии являются также появление уплотнения в основании эрозии, кровоточивость, образование сосочковых разрастаний на ее поверхности и быстрое увеличение размеров.

Мягкую лейкоплакию как самостоятельную нозологическую единицу впервые описал Б.М.Пашков в 1963 году. Этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены. Из анамнеза у некоторых пациентов выявлены вредные привычки в виде длительного курения крепких сортов табака, привычного закусывания зубами слизистой оболочки, употребления горячего чая и кофе вместе с алкогольными напитками и их суррогатами. Мягкая лейкоплакия встречается в молодом возрасте, от 12 до 45 лет, в основном у лиц мужского пола.

Протекает эта болезнь без особых субъективных ощущений и обнаруживается в основном во время профилактических осмотров. Возможны жалобы на шероховатость слизистой оболочки, шелушение, чувство утолщенной "лишней" ткани, понижение температурной и вкусовой чувствительности. Скусывая систематически поверхностные выступающие участки, больные не ощущают боли. Кусание слизистой оболочки становится привычкой, наблюдаемой у большинства больных. Клинически заболевание характеризуется очагами ороговения слизистой оболочки. Кератоз бывает ограниченным (чаще всего на слизистой оболочке щек и по линии смыкания зубов) или диффузным на слизистой оболочке щек, губ. Участок ороговения обычно белого цвета, слегка возвышающийся над уровнем слизистой, самые поверхностные участки удается снять шпателем. Подлежащая и окружающая слизистая оболочка обычно без признаков воспаления.

Можно выделить очаговую и диффузную формы мягкой лейкоплакии. Очаговая форма наиболее распространена. Жалобы больного сводятся к ощущению сухости на ограниченных участках. При объективном исследовании устанавливают обычно очаги гиперплазии и десквамации эпителия. Локализуются очаги на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, у углов рта, на нижней губе, боковых поверхностях языка, на слизистой нёба, дна полости рта, деснах.

Цитологически в мазках-отпечатках отмечается обильное количество эпителиальных клеток, как безъядерных, так и ядродержащих.

Стоматоскопически выявляется несплошной слой ороговения серо-белого эпителия в виде "мочалки".

Люминесцентным исследованием устанавливается голубоватое неравномерное свечение.

При диффузной форме больной обычно жалуется на шероховатость, сухость слизистой оболочки полости рта. Иногда отмечает, что выбухающие участки мешают во время разговора, приема пищи. Наблюдается понижение температурной и вкусовой чувствительности. При осмотре обнаруживается поражение слизистой оболочки губ, щек, боковых поверхностей языка, дна полости рта одновременно. Участки разрыхлены, пористы, гипертрофированы. Иногда слизистая походит на "мочалку". Особенностью при диффузной форме является то, что в процесс вовлекаются губы. Основное проявление заболевания выражается полосой тонких чешуек на границе красной каймы и слизистой оболочки губ, в зоне Клейна. Локализуется обычно на обеих губах, реже только на нижней. Сухость губ проявляется чешуйками, которые прозрачны и удерживаются одной только стороной, другая — свободна.

Лейкоплакия курильщика (никотиновый стоматит) является своеобразной реакцией слизистой на ее длительное раздражение продуктами перегара табака при курении или при его жевании. Заболевание описал Таппейнер в 1949 году. Такая форма лейкоплакии возникает обычно у курящих на протяжении длительного времени независимо от пола. В табачном дыме содержатся никотин, пиридиновые основания, синильная кислота, сероводород, аммоний, окись углерода, фенолы, в большом количестве дегтярные осадки. Образующийся при разрушении никотина пиридин — опасное вещество, обладающее

выраженным канцерогенным действием.

Пациенты обычно жалоб не предъявляют. Излюбленным местом локализации являются участки слизистой, подвергающиеся постоянному раздражению: твердое нёбо, передний отдел мягкого нёба. Клинически картина напоминает плоскую лейкоплакию, но отличается цвет пятен: они вначале представлены гиперкератозом белого цвета, а затем под влиянием табака приобретают черный цвет. На этом фоне видны мягкие красноватые бугорки с точечными отверстиями выводных протоков слюнных желез. Лейкоплакия Таппейнера характеризуется паракератозом, который не сопровождается акантозом и реакцией стромы. Эта форма лейкоплакии относится к легко обратимым процессам, устранение курения как раздражающего фактора приводит к исчезновению заболевания.

Лечение лейкоплакии. Лечение всех форм лейкоплакии должно быть комплексным. Учитывая полиэтиологичность данного заболевания, для его успешного лечения необходимо воздействовать как на очаг поражения и вызывающие его местнораздражающие факторы, так и на организм в целом.

Очень важным условием успешного лечения лейкоплакии является устранение раздражающих (травматических) факторов, а именно: исключение курения, увлечения горячей и острой пищей, сошлифовывание острых краев разрушенных зубов и корней, изъятие из полости рта металлических пломб и протезов из разнородных металлов.

Уже в начале заболевания все больные ставятся на диспансерный учет. Это связано с увеличением участков ороговения и возможным перерождением лейкоплакии в злокачественную опухоль. Пациентов не только наблюдают, но и при малейшем подозрении на изменение больного участка отправляют на консультацию к онкологу.

Больные лейкоплакией подлежат общему обследованию в целях выявления у них сопутствующих соматических заболеваний, особенно патологии желудочно-кишечного тракта, и проведения соответствующего лечения. Перед назначением средств общего воздействия больному необходимо проконсультироваться с дерматологом, эндокринологом, терапевтом по показаниям.

Из препаратов общего воздействия назначают внутрь витамины групп А и В, концентрат витамина А по 10 капель 3 раза в день в течение 1-2 месяцев. Витамин А регулирует процессы созревания эпителия и процессы ороговения, повышает устойчивость слизистой оболочки к воздействию раздражающих и травмирующих факторов. Витамин В1 применяют в виде бромистого тиамина по 20—30 мг в сутки или внутримышечно в виде 6% раствора по 1—2 мл, витамин В12 — внутримышечно по 1—2 мл в течение 10—20 дней.

Обоснованно применение седативных препаратов, корня валерианы, настойки пустырника, микстуры Кватера, транквилизаторов и др.

При плоской лейкоплакии оказывают благоприятное воздействие аппликации витамина А либо Е в масле 3—4 раза в день с экспозицией 20 мин.

При веррукозной лейкоплакии кроме описанного лечения применяют блокады непосредственно под очаги поражения 5% раствором делагила или хонсурида (0,05 г вещества растворяют в 2—3 мл 0,5% раствора новокаина), по 2—2,5 мл. Инъекции проводят через день, на курс 6—8 инъекций. При тенденции нарушения "стационарности" течения и распространения процесса и при веррукозной лейкоплакии показано криохирургическое воздействие с применением жидкого азота. Послеоперационные раны эпителизируются нежным, фиброзным, косметическим рубцом. Всем пациентам с лейкоплакией рекомендуется диетотерапия, богатая витамином А, и тщательная рациональная гигиена ротовой полости.

При лечении эрозивно-язвенной формы лейкоплакии в комплекс лечебных мероприятий включают мероприятия, направленные на нормализацию реактивности организма, насыщение витамином А и поливитаминами; назначение препаратов неспецифической терапии (метацил, нуклеинат натрия); обоснованно применение седативных и успокаивающих препаратов: бромидов, валерианы, транквилизаторов.

Если эрозия или язва образовались сравнительно недавно, то в комплекс лечения входят применение противовоспалительных и кератопластических средств, улучшающих трофику тканей, противовирусных средств (аппликаций 5% интерфероновой мази или 5% раствора интерферона с экспозицией 15—20 минут), 3—4 раза в день, в течение 7—10 дней. Если консервативное лечение в течение 10—14 дней оказывается неэффективным и не наблюдается тенденции к заживанию, следует применить хирургическое или криохирургическое иссечение очагов поражения с обязательным предварительным гистологическим исследованием. При подтверждении подозрений на малигнизацию сразу же предпринимается радикальная операция в онкологическом учреждении.

При лечении "никотинового стоматита" больным необходимо полностью запретить курение. Улучшает нормализацию процесса ороговения слизистой оболочки прием витаминов А, С, диета, исключая раздражающие продукты. Больным проводят санацию полости рта, рекомендуют систематические гигиенические мероприятия. При правильной методике лечения положительный результат достигается в течение 1—2 месяцев. По сообщению В.А. Турובה (1963), отметившего полное клиническое выздоровление у 19,9% больных в результате диспансерного лечения с использованием комплекса витаминов — ретинола ацетата и тиамин. Автор сообщает, что в течение 4 лет диспансерного наблюдения 171 больного с лейкоплакией ни в одном случае не отмечено озлокачествления патологического образования. А.Л. Машкиллейсон (1984) спустя 8—12 мес после лечения, включавшего прием внутрь в течение 1—2 мес концентрата ретинола ацетата и витаминов группы В, аппликации масляного раствора ретинола ацетата (3—4 раза в 1 сут.), наблюдал улучшение у 88 % больных лейкоплакией, преимущественно плоской формы. При этом у 45 % больных лейкоплакия исчезла.

Мягкой лейкоплакии свойственны торпидность течения и упорство по отношению к терапии. Проводят тщательную санацию полости рта, шлифование острых краев зубов, удаление зубных отложений, болезней пародонта с последующим ортопедическим лечением по показаниям.

Назначают диету, богатую витаминами и молочно-растительными продуктами, исключают раздражающую пищу (острую, соленую, горячую). Проводят беседы, разъясняющие сущность влияния вредных привычек и необходимость борьбы с ними. Назначают витамин А в виде аппликации или внутрь по 8—10 капель 3 раза в день; аскорбиновую кислоту и витамины группы В по два месяца с месячным перерывом.

Седативные препараты и транквилизаторы назначаются всем больным. Необходимо устранение нервно-психических травм, переутомления. Хороший эффект дают аппликации солкосерил адгезивной пастой по 20 мин 3—4 раза в день.

Диспансеризация и профилактика. Исходя из того, что лейкоплакия является заболеванием, характеризующимся различными стадиями ороговения СОПР, при котором возможна трансформация в злокачественную форму, все больные берутся на диспансерный учет. Причем таких пациентов нужно не только регулярно наблюдать, но и при малейших сомнениях консультировать у онколога.

Пациенты, болеющие лейкоплакией, осматриваются повторно через 1,5-2 месяца после выявления заболевания. Если при повторном посещении очаг лейкоплакии исчез, отсутствовали также обострения и рецидивы, то такие пациенты не подлежат дальнейшему наблюдению, снимаются с учета. При прогрессировании процесса, торпидном течении заболевания больные лейкоплакией, особенно с веррукозной и эрозивно-язвенной формами, подвергаются динамическому наблюдению каждые 3-4 месяца в течение 3-5 лет.

Список используемой литературы:

1. Терапевтическая стоматология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. Л. А. Дмитриева, Ю. М. Максимовский. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 888 с.
2. Профилактика лейкоплакии слизистой оболочки полости рта стоматологическими препаратами нового поколения [Электронный ресурс] :М.Г. Григорян, А.М. Аванесов – Режим доступа: <http://e-pubmed.org/gallery/4201412.pdf>
3. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. – Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
4. И.В. Анисимова, В.Б. Недосеко, Л.М. Ломиашвили - Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ. Учебное пособие. - Москва: Медицинская книга : Стоматология, 2008. - 191 с.
5. Под. ред. Жана-Франсуа Руле, Гвидо Ванхерле - Адгезивные технологии в эстетической стоматологии. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 206 с.
6. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта
7. Л. М. Цепов, А.Л. Цепов, Е.Л. Цепова - 555 заболеваний слизистой оболочки рта, языка и губ. –М.: МЕДпресс-информ, 2015. -224с.
8. Л.А. Цветкова, С.Д. Арутюнов, Ю.Н. Перламутров, Л.В. Петрова - Заболевания слизистой оболочки рта и губ. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 205 с.
- 9.** Конрад Борк, Вальтер Бургдорф, Николаус Хеде - Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника. Диагностика и лечение. Атлас и руководство. – Москва: Медицинская литература. – 2011. – 438 с.
10. С.И. Морозова, Н.А.Савельева – Заболевания слизистой оболочки полости рта. – Медицинское информационное агентство. -2012. – 272с.