

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**  
Кафедра-клиника хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

**РЕФЕРАТ**

Тема: Предраковые заболевания полости рта

Выполнил: врач-ординатор 2 года Белоусов Никита Сергеевич  
Проверил к.м.н. доцент кафедры клиники хирургической стоматологии и ЧЛХ  
Маругина Татьяна Леонидовна

Красноярск, 2022.

## Оглавление

1. Актуальность .....	3
2. Факторы.....	4
2.1. Основные понятия, характеризующие предопухолевые состояния .....	5
3. Классификация .....	9
3.1. Обязательные предраки челюстно-лицевой области.....	9
3.2. Факультативные предраки челюстно-лицевой области с большей потенциальной злокачественностью .....	16
4. Вывод.....	26
5. Список литературы .....	27

## 1. Актуальность

Ежегодно более 200 тыс. жителей России заболевают каким-либо злокачественным новообразованием. За последние 10 лет абсолютное число новых случаев злокачественных опухолей увеличилось на 20%. Тенденции к росту заболеваемости раком будет сохраняться, чему способствует увеличение продолжительности жизни и влияния факторов риска. При сохранении темпов роста прогнозируемое число новых ежегодных случаев к 2030г. достигнет 320000 в РФ. Кроме того, необходимо отметить предрасположенность к предраковым состояниям достаточно молодого контингента населения (возрастные группы от 21 до 34 лет и от 35 до 44 лет), тогда как в более зрелом возрасте на фоне нарушения трофики тканей челюстно-лицевой области доминируют деструктивные нарушения слизистой и симптомы соматической патологии. [1]

Злокачественные опухоли занимают второе место среди всех причин смертности. Рак полости рта в структуре мировой онкозаболеваемости стоит на II месте и в структуре смертности на 13 месте. Отмечается высокая летальность на 1-ом году с момента установления диагноза (40,8%). За последние 15 лет заболеваемость раком слизистой оболочки полости рта, глотки, гортани во всем мире возросла на 15-17%. Около 90% больных это люди работоспособного возраста (30-60 лет) и, несмотря на так называемую «визуальную» локализацию данных новообразований, 60-70% пациентов поступают на лечение с местно-распространенными опухолевыми процессами (III-IV стадии). По данным В.К.Леонтьева, Г.Н.Пахомова (2006) во многих развитых странах и, в частности, в России в структуре заболеваемости злокачественными опухолями рак слизистой оболочки рта, языка, губ, ротоглотки и гортаноглотки занимает 4 место и составляет 6,7%. Диагностика патологии челюстно-лицевой области не представляет трудностей для врача-стоматолога, так как красная кайма губ и слизистая оболочка рта хорошо визуализируются и доступны для мануального исследования. Всесторонний анализ исследований позволил сформулировать причины запущенности онкологической патологии:

- отсутствие онкологической настороженности у врачей – стоматологов и недостаточные знания в этом разделе медицины;
- бессимптомность течения злокачественного новообразования;
- "стёртость" клинических проявлений опухолей;
- несвоевременное обращение пациентов к врачам-стоматологам;
- несовершенная первичная вторичная профилактика и диагностика.

Врачу-стоматологу необходимо владеть диагностикой состояний, предшествующих рака. В общей структуре онкологических заболеваний органов и тканей челюстно-лицевой области предраковые заболевания слизистой оболочки рта и губ составляют 4,2-16,4% (Л.А.Дмитриева, Ю.М.Максимовский, 2009).

Термин «предрак» был предложен после того, как в 1896 году на Международном конгрессе дерматологов в Лондоне М.В.Добрей в докладе о кератозах назвал их предшественниками рака. Возникновению злокачественных опухолей, как правило, предшествуют длительно протекающие хронические процессы, сопровождающиеся гиперпластическими и неопластическими изменениями тканей. Диагностика предопухолевых заболеваний и ранних форм

злокачественных опухолей базируется на правильно собранном анамнезе жизни, тщательном анализе предъявляемых жалоб, вредных привычек, особенностей производственной деятельности в настоящем и прошлом. Незыблемой догмой стали утверждения, что рак никогда не возникает в здоровом органе (R.Vorman, 1926) и что всякий рак имеет свой «предрак» (Л.М.Шабад, 1967). Понятие «предрак» получило жизнь в онкологии с 1911 г., когда доктор И. Орт применил его для характеристики болезней, которые склонны к злокачественным перерождениям. С тех пор почти незыблемым стало утверждение, что «всякий рак имеет свой «предрак». Доказана полная обратимость предраковых изменений, в которых, излечение предраковых заболеваний надежно предотвращает возникновение и развитие рака. Основной задачей врача в его работе по профилактике онкологической патологии является своевременное распознавание и лечение предопухолевых состояний, на фоне которых развивается рак (факультативный, облигатный «предрак»), а также ранняя диагностика злокачественных новообразований. [1,4,5]

## 2. Факторы

Учение о предраке имеет большое практическое значение, с учетом его проводится профилактика злокачественных опухолей. Необходимо помнить, что длительное существование предраковых состояний представляет большую опасность трансформации их в рак, Примерно в 7-10% случаев наблюдается малигнизация папиллом и папилломатоза, в рак могут перерождаться фиброма, хронические рецидивирующие трещины губ, длительно существующие очаги красной волчанки и ряд других заболеваний. [2]

Основные этиологические факторы и их удельный вес в структуре смертности озлокачественных новообразований

Таблица 1

Этиологический фактор	Удельный вес, %
Курение табака	30
Диета (избыток калорий, животных жиров, красного мяса и особенно продуктов его переработки, недостаточное потребление овощей и фруктов)	35
Инфекции (хронический гепатит, вирус папилломы человека)	10
Репродуктивное здоровье и половая гигиена	7
Профессиональные вредности	4
Алкоголь	3
Геофизические факторы (избыточное солнечное облучение)	3
Загрязнение окружающей среды	2
Отходы производства	1
Лекарства и медицинские процедуры	1

## 2.1. Основные понятия, характеризующие предопухолевые состояния

**Сигналы тревоги** – термин, характеризующий появление у пациента тех или иных симптомов, вызывающих у врача онкологическую настороженность. К таким симптомам могут быть отнесены нарушение прохождения пищи по пищеводу, кровохарканье, желтуха, увеличение лимфатических узлов, микро- и макрогематурия, примесь крови в кале и др. При появлении сигналов тревоги необходимо проводить углубленное обследование больного с целью исключения диагноза онкологического заболевания.

**Паранеоплатические синдромы** – совокупность метаболических нарушений, сопровождающих развитие опухоли.

**Фоновые заболевания** – заболевания, на почве которых возникает рак, они могут влиять на клинические проявления рака, маскируя картину опухолевого заболевания.

**Облигатный предрак** (предраковые условия). К ним относят дисплазию (dys – нарушение, plasis – образование), которая всегда возникает в недрах дисрегенераторного процесса и сопровождается недостаточной и неполной дифференцировкой стволовых элементов ткани, нарушениями координации между процессами пролиферации и созревания клеток. Малигнизация наблюдается в 95% случаев.

**Факультативный предрак** (предраковое состояние). Это различные хронические заболевания, сопровождающиеся дистрофическими и атрофическими изменениями тканей с включением регенераторных механизмов, дисрегенераторных процессов и метаплазии, приводящих к возникновению очагов пролиферации клеток, среди которых может возникнуть очаг опухолевого роста. Малигнизация наблюдается в 0,1-5% случаев.

Больные с предраковыми заболеваниями должны состоять на диспансерном учете (I-Б клиническая группа). Диспансеризация этих больных служит основой не только профилактики, но и своевременной диагностики злокачественных опухолей, т.е. выявления опухоли в стадии местно ограниченного роста.

В настоящее время твердо установлено, что опухоли чаще всего возникают и развиваются под воздействием неблагоприятных внутренних и внешних факторов. Устранение этих факторов, способствующих возникновению опухолей, является реальной основой для предупреждения их развития. К неблагоприятным влияниям внешней среды относятся воздействия химических соединений, электрохимические процессы, хроническая механическая и термическая травма, ионизирующее излучение, вредные привычки (курение, употребление алкоголя и др.), биологические факторы. Существенное значение в возникновении злокачественных

опухолей имеют и эндогенные факторы, проявление которых обусловлено генетическими, гормональными и обменными нарушениями.

**Воздействие химических соединений.** Известно, что у лиц, длительно и регулярно употребляющих нас на слизистой оболочке рта выявляются предраковые изменения и заболеваемость их раком в 60 раз выше, чем у остальной части населения. Развитию предрака и других злокачественных опухолей способствуют вещества, образующиеся при сгорании табака (3,4 - бензпирен, антацен, пирен, трехокись мышьяка и др.). Определенную роль в образовании опухолей может играть 3,4 бензпирен, содержащийся в атмосферных загрязнениях и попадающий в воздух с выхлопными газами автомобилей, с дымом промышленных предприятий и бытовых отопительных устройств. Кроме того, следует учитывать возможность канцерогенного воздействия химических соединений, с которыми приходится сталкиваться в промышленности и сельском хозяйстве (инсектициды, гербициды, химические удобрения, фенол, формальдегид, тринитротолуол, продукты сажевого производства). Лекарственные средства, обладающие прижигающим действием на слизистую оболочку рта и красную кайму губ, при частом применении могут оказывать канцерогенное воздействие на ткани. Полагают, что химические агенты прижигающих лекарственных веществ, вступая в связь с белками организма, образуют комплексы. В дальнейшем эти комплексы могут вызвать ответную иммунную реакцию организма, от которой будет зависеть возможное развитие опухоли.

Электрохимическое воздействие обусловлено возникновением гальванического тока у больных с металлическими протезами во рту. В связи с этим могут развиваться патологические процессы в слизистой оболочке рта с выраженной гиперплазией и гиперкератозом, что в ряде случаев приводит к возникновению рака. Хроническая механическая травма наблюдается при травмировании слизистой оболочки рта острыми краями разрушенной коронки и корнями зубов, некачественно изготовленными или пришедшими в негодность протезами, острой пищей, при привычном (щечном) кусании слизистой оболочки, синдроме ащльгии и др. В результате длительной механической травмы возникает катаральное воспаление (гиперемия, отечность, инфильтрация тканей). При отсутствии лечения развивается хроническое очаговое воспаление. В итоге такого воспаления образуется травматическая язва (код МКБ - 10), которую называют декубитальной. Эти язвы чаще локализуются на деснах, языке, губе и в области дна рта. Клиническая картина при травматической язве зависит от силы действия раздражителя, локализации, общего состояния организма. Как правило, травматическая язва бывает одиночной, с неровными краями, дно

покрыто легко снимающимся фиброзным налетом, окружающая ее слизистая оболочка гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Больные обращаются к врачу обычно спустя 7 дней, а иногда 2 месяца и более после начала травмирования. Язва может достигать больших размеров, проникая до мышечного слоя и кости. Нередко при длительном существовании дно такой язвы уплотняется, эпителий вокруг нее мутнеет. Такие язвы могут озлокачиваться. Если в течение 10-15 дней после устранения причины не наблюдаются признаки заживления язвы, то следует заподозрить ее озлокачивание.

**Хроническая термическая травма.** Воздействие повышенной или пониженной температуры на слизистую оболочку рта отмечается при употреблении горячей пищи, мороженой рыбы, курении, что приводит к частым микротравмам и хроническим воспалительным заболеваниям. При этом в слизистой оболочке возникают дегенеративные процессы, способствующие повышению порога болевой чувствительности, что таит в себе угрозу усиления термического воздействия. Длительное влияние термического фактора на ткани создает условия для развития опухоли.

**Ионизирующее излучение.** Канцерогенное действие облучения рентгеновскими лучами на человека уже давно доказано случаями профессионального рака кожи у рентгенологов. Имеются сообщения о том, что даже однократное облучение беременных матерей малыми дозами рентгеновских лучей может существенно увеличить частоту различных опухолей у потомства таких матерей. Воздействие ионизирующего излучения необходимо учитывать у больных, получавших лучевую терапию по поводу опухоли той или иной локализации, во время проведения которой в зону облучения попадает слизистая оболочка рта вдали от места локализации первичной опухоли.

Ультрафиолетовые лучи играют весьма существенную роль в этиологии рака кожи у человека. Под влиянием ярких солнечных лучей, преимущественно у лиц пожилого возраста, нередко возникают предопухолевые заболевания кожи, трансформирующиеся в последующем в рак. В связи с этим нельзя не отметить, что в среднеазиатском регионе население придает большое значение одежде и головным уборам. Там носят шляпы с широкими полями, а также длинное платье, закрывающее все тело до шеи, которые уменьшают действие солнечной радиации.

### **Вредные привычки**

Курение оказывает многофакторное влияние на слизистую оболочку рта: воздействие химических канцерогенов (образующиеся при сгорании табака - 3,4 бензпирен, антрацен, трехокись мышьяка), ионизирующей радиации (с дымом в небольшом количестве выделяются радиоактивный полоний, свинец, висмут), термическое

повреждение. По данным литературы вероятность развития рака слизистой оболочки рта и языка у курящих в 1,5 раза выше, чем у некурящих.

Алкоголь. У 62% больных со злокачественными опухолями отмечено длительное и регулярное употребление алкоголя. Механизм влияния алкоголя на канцерогенез сложен. Эти больные, как правило, не соблюдают гигиену рта, часто злоупотребляют острой пищей.

Другой механизм влияния алкоголя – снижение иммунологической реактивности организма. Курение и одновременное употребление алкоголя повышают риск возникновения рака органов и тканей рта. Алкоголь растворяет некоторые канцерогенные вещества и тем самым облегчает проникновение их через поверхностные слои эпителия. Таким образом, алкоголь можно отнести к числу, так называемых, модифицирующих факторов, которые сами не являются канцерогенами, но в совокупности с ними оказывают влияние на канцерогенез.

### **Биологические факторы**

Имеются сведения о том, что сифилитическая и туберкулезная инфекция предрасполагают к развитию рака слизистой оболочки рта. Заболеваемость раком органов рта у лиц, страдающих туберкулезом легких, почти в 10 раз выше среднего показателя заболеваемости населения.

В последнее время в развитии предрака и рака слизистой оболочки рта придают значение вирусам, Особый интерес вызывают сведения, о папилломавирусах человека, свидетельствующие о выраженном онкологическом потенциале данного типа вирусов. Их обнаруживают при различных пролиферативных процессах на слизистой оболочке рта (лейкоплакия, карцинома, болезнь Боуэна). Считают, что активность папилломавируса и его способность вызывать развитие опухоли возможны на фоне снижения иммунитета и, в частности, иммунологической реактивности слизистой оболочки рта, которая возникает при различных длительных травматических воздействиях. Несомненную роль в развитии предраковых изменений на слизистой оболочке рта и, особенно, красной каймы губ играет вирус простого герпеса (ВПГ). Изучено, что частые рецидивы герпетической инфекции (ХРГ), особенно проявляющиеся на одном и том же месте красной каймы губы (так называемый фиксированный герпес), способствуют мутации эпителиальных клеток в очаге поражения и возможному формированию опухоли.

Эндогенные факторы. Выявлены конкретные субстанции, введение которых в организм животных приводит к развитию опухолей. Изучено действие экстрактов из различных органов больных, умерших от злокачественных опухолей. При подкожном введении животным этих экстрактов у них развивается опухоль. Нарушение обмена триптофана, тирозина, а так же гормонального

гомеостаза способствует образованию эндогенных канцерогенных метаболитов.

Наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям приводит к их возникновению в 7% случаев от всех больных с данной патологией. Статистические данные позволяют предполагать, что особенности наследственной восприимчивости являются одним из факторов, влияющих на частоту появления наиболее распространенных форм опухолей. [2]

Предраковые изменения могут развиваться в 4-х основных направлениях:

1. Прогрессия – непосредственный переход предракового состояния в рак. Прогрессия предракового процесса может наступить при условии постоянного действия канцерогенного фактора на каждом этапе развития процесса. При прекращении действия канцерогена возможно предотвратить озлокачествление.
2. Рост без прогрессии.
3. Длительное существование без значительных изменений.
4. Регрессия.

При предопухолевых состояниях слизистой рта изменения происходящие в эпителии: по Л.М. Шабаду различают следующие патологические процессы:

1. Неравномерную диффузную, патологическую и извращенную, но не воспалительную гиперплазию эпителия с ороговением или без него.
2. Единичные и множественные сливающиеся или отграниченные очаговые не воспалительные пролифераты независимо от явления анаплазии, но без инфильтрирующего роста, сопровождающиеся ороговением или без него.
3. Состояние «cancersitu» с характерными признаками:
  - увеличение объёма клеток;
  - полиморфизм и разнокалиберность размера клеток;
  - изменение ядерно-цитоплазматического соотношения;
  - гиперхромия ядер;
  - зернистость ядра 4;
  - наличие больших и малых ядер богатых РНК;
  - наличие неправильных митозов;
  - «чудовищные ядра».

### 3. Классификация

#### 3.1. Облигатные предраки челюстно-лицевой области

##### **Болезнь Боуэна.**

*Клиническая картина. (рис 1.)*



(рис 1.)

Болезнь Боуэна – редкое, медленно прогрессирующее очаговое заболевание кожи и слизистых оболочек, которое характеризуется злокачественными изменениями с переходом в истинный рак. Впервые описал в 1912 г. S.T. Bowen. В патогенезе этого заболевания большую роль играет длительная травма кожи и слизистой оболочки рта, ультрафиолетовое облучение, контакт с лекарственными препаратами, включая соли мышьяка. Заболевание возникает чаще у мужчин в 40-70 лет. Основные места локализации во рту – мягкое небо, дужки, язычок, ретромолярная область где очаг поражения имеет четко очерченные границы, застойно-красный цвет, мягкую бархатистую не возвышающуюся поверхность. Клинические проявления на слизистой рта разнообразны. На красной кайме губ очаг покрыт корками, после снятия которых видна гиперемированная, влажная, гладкая или "сосочковая" поверхность. В нескольких местах отмечаются белые островки ороговения. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Поражение распространяется по периферии и в течение нескольких месяцев трансформируется в инвазивный рак. Скорость перерождения очага на слизистой оболочке рта во много раз превышает подобный процесс на коже. Очаг приобретает опухолевидный характер, появляются бородавчатые и грибовидные разрастания, изъязвления, инфильтрация, боль во время еды, чувство инородного тела. Заболевание отличает ранний инвазивный рост, по существу это уже внутриэпителиальный рак.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании выявляют резко ограниченную пролиферацию эпителия с явлениями дискератоза, выраженным полиморфизмом и атипичными митозами. В шиповидном слое наблюдается беспорядочное расположение шиповидных клеток, их атипия, большое гиперхромное ядро. При дискератозе определяются крупные округлые клетки с гомогенной эозинофильной цитоплазмой и пикнотическим ядром. Участки неполного ороговения напоминают «роговые жемчужины».

#### *Дифференциальная диагностика*

Заболевание дифференцируют от лейкоплакии, сифилиса, красного плоского лишая, красной волчанки, травматической эритемы. Лейкоплакию клинически определяют как ограниченное белое пятно, иногда чуть возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки.

При локализации предрака на мягком нёбе, нёбных дужках следует дифференцировать от сифилитической папулы, которая редко бывает одиночной и всегда расположена на инфильтративном основании.

При красном плоском лишае определяют характерные элементы поражения (ороговевшие папулы) на слизистой оболочке рта в типичных симметричных местах (по линии смыкания зубов на слизистой оболочке щёк).

Для красной волчанки характерен застойно-красный цвет очага поражения и явления гиперкератоза в окружности, возможны типичные изменения на красной кайме губ и коже лица.

Травматическая эритема – воспалительное ограниченное пятно на слизистой оболочке рта может напоминать клиническую картину при болезни Боуэна, однако болезненность очага и его быстрая ликвидация при устранении травмы помогают в уточнении диагноза.

*Лечение:* иссечение очага в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием или лучевая терапия.

Прогноз чаще неблагоприятный.

### **Бородавчатый предрак красной каймы губ (узелковый)**

*Клиническая картина. (рис 2.)*



(рис 2.)

Поражение клинически проявляется в виде очерченного, полушаровидной формы образования (узелок), диаметром до 1 см, плотной консистенции, приподнятого над поверхностью только красной каймы губ, на 3-5 мм при пальпации безболезненное, окружающая ткань без изменений. Иногда очаг располагается на воспалительном фоне. У некоторых больных поверхность очага покрыта плотными тонкими чешуйками, напоминает вульгарную бородавку. Цвет узелка варьирует от нормального до сильно красного. Часто сочетается с актиническим, метеорологическим, glandулярным кейлитом. Малигнизация может наступить через 1-2 месяца после возникновения очага поражения. При малигнизации узелок внезапно увеличивается, усиливается ороговение, появляется уплотнение в основании или его изъязвление.

*Диагностика.*

При гистологическом исследовании выявляют очаг диффузой гиперплазии клеток многослойного плоского эпителия за счёт пролиферации клеток шиповатого и базального слоев, с формированием эпителиальных тяжей, проникающих в нижележащие слои, обнаруживают расщепление базальной мембраны.

*Дифференциальная диагностика*

Бородавчатый предрак красной каймы губ следует

дифференцировать от папилломы, бородавки обыкновенной, кератоакантомы, пиогенной гранулёмы.

Для папилломы характерно подвижное положение на ножке и локализация на границе красной каймы и слизистой оболочки губы. Решающее значение в диагностике имеет гистологическое исследование.

Бородавка, как правило, представлена множественными образованиями, расположенными на коже вокруг рта, чаще у детей, для бородавки характерно наличие сосочковых разрастаний на поверхности.

*Лечение:* хирургическое удаление в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз без лечения неблагоприятный. Заболевание отличается быстрым озлокачиванием (в течение 1-2 мес.)

### **Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ**

*Клиническая картина. (рис 3.)*



*(рис 3.)*

Заболевание представляет собой участок гиперкератоза полигональной формы размером от 0,2 до 1,0 см. Локализуется на красной кайме чаще нижней губы, чаще сбоку от центра. Очаг поражения резко ограничен, имеет вид слегка западающего участка неправильной формы и как бы окружен тоненьким белесоватым валиком, но при растяжении красной каймы этот кажущийся валик исчезает. При боковом сдавлении участка определяется уплотнение, которое обусловлено гиперкератотическими чешуйками. При

удалении чешуйки возникает небольшое кровотечение. В зоне поражения гиперемия и инфильтрация тканей отсутствуют. Красная кайма губы в зоне поражения не воспалена, при пальпации мягкая и безболезненная. Очаг поражения может существовать без изменений несколько лет. При озлакоствлении наблюдают усиление ороговения, эрозирование поверхности и уплотнение в основании которое может наступить в течение 1 года.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании определяют очаговую диффузную гиперплазию клеток шиповатого и базального слоев многослойного плоского ороговевающего эпителия с формированием эпителиальных тяжей, проникающих в глубокие слои.

#### *Дифференциальная диагностика*

Ограниченный гиперкератоз следует дифференцировать с эксфолиативным хейлитом, лейкоплакией, плоским лишаем, красной волчанкой.

*Лечение:* хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием очага поражения или лазерная коагуляция.

*Прогноз:* после лечения благоприятный.

#### **Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти**

Предрасполагающими факторами к развитию заболевания являются: курение, нарушение кровообращения, дистрофические изменения в тканях губы, возрастное угнетение регенеративных процессов в слизистой рта, вторичные гиповитаминозы, в частности, витамина С на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, а также инсоляция, хронический рецидивирующий герпес, метеорологический хейлит. Чаще болеют мужчины старше 50 лет. Озлокаствление хейлита в большинстве случаев происходит в течение 1,5 лет после начала заболевания.

#### *Клиническая картина. (рис 4.)*



*(рис 4.)*

На красной кайме нижней губы, обычно в боковой ее части, появляется одна (или несколько) болезненная эрозия, создающая впечатление соскобленной (абразивной) поверхности красного цвета. Эрозия имеет овальную или неправильную форму и может быть покрыта легко снимающимися корками с последующей

кровоточивостью. Может наступить эпителизация эрозии спонтанно. Слизистая вокруг эрозии не уплотнена, безболезненна при пальпации. Эрозия может вновь рецидивировать, чаще на том же самом месте, и, как правило, весной. Признаки озлокачествления: кровоточивость эрозии, появление на ее поверхности сосочковых разрастаний; ороговение эпителия вокруг эрозии, отсутствие эффекта после консервативного лечения.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании в эпителии определяют гиперплазию клеток шиповатого и базального слоев, акантоз.

#### *Дифференциальная диагностика*

Абразивный хейлит Манганотти следует отличать от эрозивных форм красного плоского лишая, красной волчанки, лейкоплакии, пузырчатки, герпеса, актинического хейлита.

*Лечение:* хейлита Манганотти включает местные и общие этапы. Местное лечение включает санацию рта (лечение зубов, замена некачественных пломб, сошлифовывание острых краев зубов, удаление разрушенных зубов и корней, коррекция или замена ортопедических конструкций). Необходимым этапом лечения является мотивирование пациента к прекращению табакокурения с целью устранения раздражающего канцерогенного действия табака на очаг поражения. Для нормализации обменных процессов в эпителии красной каймы губ применяют эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина "А", облепиховое масло, масло шиповника, Аевит и другие). С целью ускорения процесса регенерации назначают средства, стимулирующие эпителизацию эрозии (10% метилурациловая мазь, солкосерил-гель, мазь, дентальная адгезивная паста; актовегин-гель, мазь; дибунола линимент 10% и другие).

#### *Общее лечение*

Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминноминеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алфавит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Эффективно назначение витаминов группы В (В 1, В2, В6, Р) в терапевтических дозах в течение 1-2 месяцев. Применяют концентрат витамина "А" по 10 капель 3 раза в день во время еды в течение 1-2 месяцев, витамин С по 0,5 г 2 раза в день после еды в течение 10-15 дней. Одновременно рекомендуют лечение сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта и приём препаратов (например, панкреатин), что обеспечивает более полное усвоение витаминов.

При длительно незаживающей эрозии, не поддающейся консервативной терапии, с целью предупреждения озлокачествления проводят хирургическое лечение иссечение очага поражения в

пределах здоровых тканей с обязательным гистологическим исследованием. При наличии в материале биопсии атипичных клеток проводят лучевую терапию очага поражения.

Прогноз при хейлите Манганотти неблагоприятный.

Заболевание отличается высокой степенью озлокачествления.

### **Эритроплазия**

*Клиническая картина. (рис 5.)*



*(рис 5.)*

Пигментная ксеродома – заболевание кожи, молодого возраста, развивается на открытых участках кожи при повышенной чувствительности к ультрафиолетовой части спектра в результате воздействия солнечного излучения. Заболевание возникает у физически психически неполноценных лиц с врожденными костными дистрофиями, гипоплазией половых желез, микроцефалией. После солнечной инсоляции на лице, кистях появляется эритема-гиперимия, отёк, пузырьки, пузыри, после их регресса остаётся стойкая гиперимия и пигментные пятна. Рецидивы чаще весной. С годами кожные покровы атрофируются, стягиваются, что приводит к вывороту век, уменьшению ротовой щели. Зачастую присоединяется конъюнктивит, светобоязнь. Через 8-10 лет без лечения на фоне пигментных пятен развиваются множественные бородавчатые опухоли (эпителиома) или меланосаркома.

Лечение малоэффективно. Для профилактики рекомендуется избегать избыточного действия солнечных лучей, применять защитные мази, крема. Лазерная хирургия, электрокоагуляция, лучевая терапия. Эритроплазия впервые описана в 1983 г. Дарье и Фурнье под названием «обнажённая сосочковая эпителиома» и детально изучена Кейра (эпителиома бархатная) в 1911 г. На слизистой губ, щёк появляются резко очерченные ярко красные очаги с малозаметным уплотнением у основания. Очаги слегка возвышаются над поверхностью слизистой рта. Поверхность самих очагов гладкая, гиперемическая, бархатистая. Заболевание характерно медленным упорным течением, не поддающееся лечению. Постепенные очаги изъязвленные и происходит перерождение в 100% случаев в рак. Возможны метастаза в лимфоузлы. Гистологическая картина сходна с болезнью Боуэна.

Эритроплазия Кейра также может возникать в большем проценте случаев на головке полового члена, женских половых органах, в перианальной области.

*Лечение:* Хирургическое иссечение очагов поражения с обязательным морфологическим исследованием.

### **Болезнь Педжета**

(рак Педжета соска молочной железы) – это опухоль, которая проявляется односторонним экземоподобным поражением соска и околососкового кружка молочной железы и почти всегда сочетается с внутрипротоковым раком молочной железы. В основном страдают женщины в возрасте 0 лет и старше, но описан ряд случаев патологии и у мужчин. Заболевание проявляется визуально в виде экзематозных высыпаний, изъязвлений, инфильтрации не только в области молочной железы, но и на коже лица, шеи, подмышечных впадин, в области глаз, слизистой полости рта.

*Лечение:* иссечение патологически изменённого участка в пределах здоровой ткани с последующим морфологическим исследованием.

## **3.2. Факультативные предраки челюстно-лицевой области с большей потенциальной злокачественностью**

### **Кожный рог**

Кожный рог – это доброкачественное новообразование кожи, характеризуемое массивным гиперкератозом. Код по МКБ-10 L85.8 X  
Кожный рог.

Заболевание развивается чаще у мужчин старше 50 лет и может проявляться на коже (открытых участках) или на красной кайме губ. Чаще бывает 1 кожный рог, но может быть 2 и более.

*Клиническая картина. (рис 6.)*



(рис 6.)

Заболевание представляет собой участок ограниченной гиперплазии эпителия с выраженным гиперкератозом. Внешне рог имеет вид конуса плотной консистенции, грязно-серого или коричневого цвета, возвышающегося над уровнем кожи, размером до 1 см и более. Образовавшиеся роговые массы своей формой и слоистым строением напоминают рог. Кожный рог возникает обычно на открытых участках тела: на щеке, нижней губе, ушной раковине, тыльной поверхности кистей. Мощное ороговение, характерное для этого заболевания облегчает диагностику. Появление признаков воспаления, уплотнения в основании и внезапное усиление процесса ороговения является признаком малигнизации кожного рога. В ряде случаев кожный рог образуется на фоне лейкоплакии, туберкулезной волчанки.

#### *Диагностика.*

При гистологическом исследовании выявляют мощный слой роговых масс, увеличение зернистого слоя эпидермиса, явления паракератоза и дискератоза. Дифференциальная диагностика.

Кожный рог следует отличать от кератоакантомы и плоскоклеточного рака. Для кератоакантомы характерен быстрый рост, лёгкое безболезненное удаление роговых масс с обнажением кратерообразной воронки, окруженной эпителиальным валиком. Дифференциальная диагностика с раком затруднена, диагноз может быть уточнен только после гистологического исследования.

*Лечение:* хирургическое удаление в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. При появлении признаков малигнизации – лучевая терапия.

Прогноз после лечения благоприятный.

### **Кератоакантома**

Кератоакантома – одна из самых распространённых эпидермальных доброкачественных опухолей человека, имеющая способность к самоизлечению или трансформации в рак. Чаще болеют пожилые мужчины. В настоящее время предполагают вирусную природу заболевания (папилломавирус человека типа 25).

*Клиническая картина.* (рис 7.)



(рис 7.)

Кератоакантома – быстро развивающаяся эпидермальная доброкачественная опухоль, Заболевание начинается с образования на коже, красной кайме губы, языке или слизистой оболочке рта плотного полушаровидного узла, с небольшим воронкообразным углублением, заполненным свободно удаляющимся роговым веществом. Кератоакантома не спаяна с подлежащими тканями, подвижна, почти безболезненна. Опухоль быстро растёт, может достигать 2-2,5 см. в диаметре и более. После снятия с поверхности опухоли коричневой или серого цвета массы видно сухое, не кровоточащее ворсинчатое дно кратера, лимфатические узлы не увеличены. Возможные исходы: через 6-8 месяцев она спонтанно регрессирует, оставляя атрофический рубец, либо трансформируется в рак. 212

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании обнаруживают выраженный акантоз и симптом "роговой чаши".

#### *Дифференциальная диагностика*

Кератоакантому следует отличать от плоскоклеточного рака, вульгарной бородавки, бородавчатого предрака, папилломы, кожного рога. При плоскоклеточном раке красной каймы губы язвенная поверхность очага поражения, заполненная роговыми массами, может напоминать кератоакантому. Однако после отмачивания водой или физиологическим раствором роговые массы удаётся убрать, при этом обнажается кровоточащая поверхность. Для кожного рога нехарактерно наличие эпителиального вала и рогового кратера, удаление роговых масс затруднено.

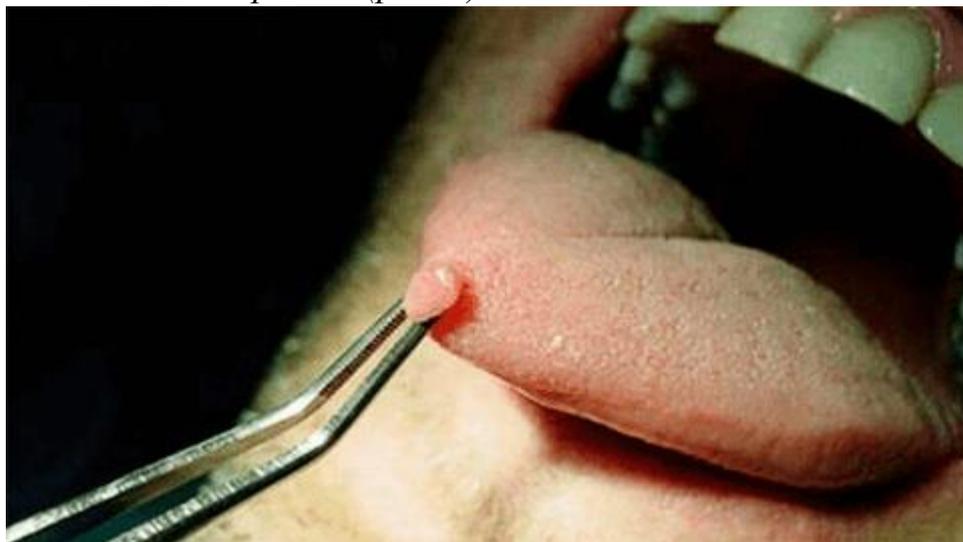
*Лечение:* хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с морфологическим исследованием, лазерное испарение или криодеструкция. Возможен рецидив. Показана иммунокорректирующая терапия для его предупреждения. Прогноз после лечения благоприятный, без лечения возможен спонтанный регресс или трансформация в плоскоклеточный рак.

#### **Папиллома**

Папиллома – доброкачественная эпителиальная опухоль, возникающая над поверхностью слизистой оболочки в виде сосочков. По классификации ВОЗ выделяют папилломы невирусной и вирусной природы – реактивную гиперплазию эпителия на воздействие одного из видов вируса папилломы человека. Папилломы

могут явиться следствием длительного воздействия травматического (чаще механического) фактора. Папилломы – это предраковые состояния с высокой вероятностью озлокачествления.

*Клиническая картина. (рис 8.)*



*(рис 8.)*

Папиллома внешне напоминает бородавку или цветную капусту, имеют грибовидную и округлую форму, размером от 1-2 мм до 1-2 см в диаметре, располагается на ножке или широком основании, безболезненна, мягкой консистенции. Неороговевающая папиллома бледно-розового цвета и мягкой консистенции.

Ороговевающая папиллома имеет белёсый цвет и более плотную консистенцию. Слизистая оболочка в основании папилломы может быть слегка гиперемированной, воспаленной.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании папилломы обнаруживают утолщение многослойного плоского эпителия с выростами в соединительнотканную строму. При сохранении воздействия раздражающего фактора возможна малигнизация папилломы в виде уплотнения в основании, ограничения подвижности, усиления ороговения, появления трещин, кровоточивости, увеличения размеров новообразования. Наиболее склонны к малигнизации папилломы, локализирующиеся в задних отделах на слизистой оболочке рта.

#### *Дифференциальная диагностика*

Диагностика папилломы не представляет трудностей, если у неё имеется ножка. При отсутствии ножки дифференцировать папиллому от фибромы, полипа или смешанной опухоли довольно трудно. Диагноз может быть уточнён на основании гистологического исследования.

Папилломы также следует отличать от сосудистых образований, которые характеризуются быстрым ростом, кровоточивостью при травме, периодическим изменением размеров и окраски опухоли, При локализации папилломы, не имеющей ножки, на красной кайме губы её необходимо дифференцировать от бородавчатого предрака.

*Лечение:* хирургическое иссечение папилломы вместе с

основанием и с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз после хирургического лечения благоприятный.

Рецидивы наблюдаются редко.

### **Папилломатоз**

*Клиническая картина. (рис 9.)*



*(рис 9.)*

Папилломатоз представляет собой участок слизистой оболочки рта с множественными, мелкими сосочками розового или застойнокрасного цвета.

Заболевание проявляется многочисленными сосочковыми выростами, локализующимися на слизистой оболочке твёрдого нёба, альвеолярных отростков, по линии смыкания зубов, в области углов рта, на губах и языке. Папилломатоз может возникать в ответ на травму и хроническое воспаление, а может быть истинной опухолью. Е.В. Боровский, АЛ. Машкиллейсон (1984, 2001) выделяют следующие виды папилломатозов: 1) реактивные папилломатозы различного генеза (воспалительная папиллярная гиперплазия слизистой оболочки твёрдого нёба и альвеолярных отростков, травматический папилломатоз слизистой оболочки щёк, губ и языка, ромбовидный папилломатоз языка); 2) папилломатоз неопластической природы.

Воспалительная папиллярная гиперплазия слизистой оболочки твёрдого нёба и альвеолярных отростков возникает у больных при

длительном ношении съёмных протезов и клинически проявляется в виде очагового или диффузного поражения.

Травматический папилломатоз возникает вследствие длительной травмы слизистой оболочки губ, щёк и языка в результате прикусывания неправильно изготовленными съёмными протезами, пломбами, при аномалиях прикуса.

Ромбовидный папилломатоз языка развивается на фоне ромбовидного глоссита в виде участка, который представлен гиперпластической тканью на дорсальной поверхности языка, имеющей плотную консистенцию.

Папилломатозы неопластические, вызываемые ВПЧ (вирусами папилломы человека), возникают путём аутоинокуляции или контактно. Они представляют собой плотные полушаровидные, чётко очерченные безболезненные папулы диаметром 0,2-0,5 см. сероватозащитного цвета. Поверхность их чаще бывает шероховатая, с гиперкератозом. Нередко клинически наблюдают папилломатозные бородавчатые разрастания и вегетации в виде бляшек, выступающие над уровнем слизистой оболочки. На поверхности бляшек могут наблюдаться вегетации, напоминающие цветную капусту.

Характерной локализацией неопластического папилломатоза является слизистая оболочка в ретромолярной области и в задних отделах щёк. Неопластические папилломатозы именно этих участков имеют тенденцию к озлокачествлению и трансформации в плоскоклеточный рак.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании реактивные папилломатозы характеризуются инфильтрацией стромы плазматическими клетками и лимфоцитами, что не наблюдается при неопластических папилломатозах. Гистологическая картина неопластического папилломатоза характеризуется псевдоэпителиоматозной гиперплазией эпителия. Может наблюдаться отшнуровка эпителиальных клеток и их склонность к ороговению.

#### *Дифференциальная диагностика*

Папилломатозы дифференцируют с плоскоклеточным раком, гиперпластической формой кандидоза, папулёзными высыпаниями при вторичном сифилиде, красном плоском лишае, с хронической травматической гиперплазией эпителия.

*Лечение:* криодеструкция или удаление папилломатозных разрастаний с использованием лазерного скальпеля. В тяжёлых случаях – хирургическое иссечение, близкофокусная рентгенотерапия.

Прогноз после лечения благоприятный.

#### **Веррукозная лейкоплакия.**

Веррукозная лейкоплакия развивается из плоской формы.

Этому процессу часто способствует длительная механическая травма

острыми краями зубов и корней, разрушенными конструкциями протезов, прикусывание слизистой оболочки щёк, воздействие температурных и химических раздражителей (горячая и острая пища), табакокурение, употребление алкогольных крепких напитков.

*Клиническая картина. (рис 10.)*



*(рис 10.)*

Клинически выделяют бляшечную и бородавчатую формы веррукозной лейкоплакии. При бляшечной форме очаги лейкоплакии имеют вид ограниченных бляшек молочно-белого цвета, четко контурированных и возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, имеющих шероховатую поверхность, напоминающую оmozолелость. Наиболее частая локализация этой формы лейкоплакии – слизистая оболочка языка. Бородавчатая форма характеризуется развитием бугристых образований на фоне плоской лейкоплакии, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, имеющих серовато-белый цвет. Эта форма лейкоплакии обладает наибольшей потенциальной злокачественностью. Наиболее частая локализация – слизистая оболочка щек, углов рта, линии смыкания зубов, участки, подверженные травме. Усиление гиперкератоза и уплотнение в основании очагов лейкоплакии является ранним клиническим признаком малигнизации.

*Диагностика*

При гистологическом исследовании веррукозная лейкоплакия характеризуется мощным разрастанием рогового и утолщением зернистого слоёв эпителия.

*Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии* возникает как осложнение плоской или веррукозной форм под действием травматического фактора.

*Клиническая картина*

Клинически эрозивно-язвенная форма лейкоплакии характеризуется появлением на фоне гиперкератотических участков множественных или единичных эрозий, трещин. Вокруг них выражена воспалительная реакция слизистой оболочки. Уплотнение в основании эрозий, сосочковые разрастания, увеличение очага поражения в размере, кровоточивость являются признаками малигнизации. По данным А.Л. Машкиллейсона, перерождение лейкоплакии в рак наступает при веррукозной и эрозивной формах до

20 %. Наиболее опасна, в плане озлокачествления, эрозивная форма лейкоплакии.

#### *Диагностика*

Диагноз уточняется проведением цитологического или гистологического исследования.

*Лечение:* лейкоплакии должно быть комплексным.

Непременным условием при лечении лейкоплакии должно быть прекращение: табакокурения, приема алкоголя в больших дозах, приема очень горячей и острой пищи. С этой целью проводят мотивированную беседу с пациентами, направленную на устранение химических, механических и физических факторов, раздражающих и травмирующих слизистую оболочку рта и губ. Задача врачастоматолога состоит в разъяснении пациенту опасности курения.

Обязательным этапом лечения всех форм лейкоплакии является санация рта, включая: устранение действия раздражающего фактора, которое вызвало заболевание или способствовало его поддержанию (табачного дыма, дефектов зубных рядов, острых краев разрушенных зубов и корней, пломб из амальгамы, ортопедических конструкций из разнородных металлов). В план санации рта входит: коррекция гигиены рта, лечение кариеса и его осложнений, замена амальгамовых пломб на композитные, лечение заболеваний пародонта, устранение гальваноза, рациональное протезирование с нормализацией высоты прикуса.

*Местное лечение* лейкоплакии включает: аппликации масляного раствора витамина "А" (3,44% ретинол ацетат) и "Е" (30% токоферол) на очаг поражения 3-4 раза в день в течение 1-2 месяцев; защиту красной каймы губ от инсоляции с помощью фотозащитных мазей из серии "Антигелиос". Применение прижигающих и раздражающих средств на слизистую оболочку рта и красную кайму губ категорически противопоказано. Если при веррукозной и эрозивно-язвенной формах лейкоплакии не наступает улучшения от консервативного лечения в течение двух недель, то показано хирургическое лечение – иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. При обширных очагах поражения, когда невозможно их иссечение, рекомендуется криодеструкция.

#### **Эрозивная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая.**

*Клиническая картина.* (рис 11.)



(рис 11.)

Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая является самой тяжелой и торпидной к лечебным мероприятиям болезнью. Клинически она характеризуется экссудативными и гиперемическими явлениями, на фоне которых наблюдается эрозирование слизистой оболочки. Эрозивно-язвенные очаги обычно сочетаются с типичными папулезными высыпаниями. Папулы могут быть в виде различных рисунков, напоминающих "листья папоротника", или "кольца". Наиболее часто поражается слизистая оболочка щек, губ, языка, дёсен. Эрозивно-язвенные очаги нередко держатся в течение длительного времени. У ряда больных эрозивные поверхности под влиянием лечебных мероприятий могут частично или полностью покрываться эпителием, но вскоре вновь рецидивируют. Гиперкератотическая форма красного плоского лишая характеризуется тем, что на фоне типичных папулезных высыпаний образуются сплошные очаги ороговения с четкими границами. Излюбленным местом локализации является дорсальная поверхность языка. Иногда язык покрыт плотной беловато-синеватой бляшкой. Все сосочки языка покрыты гиперкератотическими массами.

#### *Диагностика*

При гистологическом исследовании эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая характеризуется дефектом эпителия, инфильтратом соединительнотканного слоя, состоящим из лимфоидных и плазматических клеток. Эта форма может сопровождаться псевдоэпителиальной гиперплазией. Гиперкератотическая форма красного плоского лишая характеризуется резко выраженным гиперкератозом.

#### *Лечение*

Пациентов с красным плоским лишаем необходимо обследовать у врачей-специалистов по гастроэнтерологии, неврологии, эндокринологии, кардиологии и других, следует проводить терапию выявленной сопутствующей соматической патологии у специалистов.

Всем больным с красным плоским лишаем необходима санация рта, включая: замену пломб из амальгамы, устранение травмирующих факторов (некачественных пломб, ортопедических конструкций, острых краёв зубов, корней), удаление разнородных металлов, рациональное протезирование. Из пищевого рациона следует исключить горячую, острую, кислую пищу, крепкий алкоголь, курение. Регулярно выполнять рациональные гигиенические мероприятия во рту.

#### *Общее лечение*

При лечении пациентов с красным плоским лишаем для нормализации деятельности нервной системы и устранения чувства тревожности применяют седативные препараты (настойка валерианы, пустырника, пиона, радиолы, новопассит, экстракт пассифлоры, микстура Кватера) по 10-15 мл 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. Проводят витаминотерапию: назначают аскорбиновую кислоту по 1 г в сутки, мильгамму (В1, В6, В12) по 1 драже 3 раза в день. Проводят противовоспалительную терапию с помощью глюкокортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамцинолон и другие), которые назначаются внутрь, по схеме. Курс лечения 1-2 месяца. С целью неспецифической десенсибилизирующей терапии применяют антигистаминные препараты (супрастин по 0,025 г, фенкарол 0,5 г, тавегил 0,001 г) по 1 таблетке 2 раза в день, курс лечения 10-14 дней. Проводят гипосенсибилизирующую терапию с помощью гистаглобулина, который вводится подкожно по 2-3 мл 1 раз в 3 дня, курс 8-10 инъекций. В качестве иммунокорректирующей терапии назначают ликопид по 10 мг 2 раза в день за 30 минут до еды в течение 20 дней, имудон по 6-8 таблеток в день сублингвально, курс лечения 20 дней. При перекератотических проявлениях красного плоского лишая общее лечение проводится тех клинических форм, с которыми сочетается гиперкератотическая форма.

#### *Местное лечение*

При эрозивно-язвенной форме с целью обезболивания применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле) до полного устранения болевых ощущений. Для предотвращения вторичного инфицирования участков поражения слизистой оболочки рта используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор этакридина, 0,2% раствор корсадила) в виде ротовых ванночек. С целью очищения поверхности эрозий от налёта и некротических масс применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин 5 мг в изотоническом растворе натрия хлорида), которые наносят на салфетках на поражённые участки слизистой оболочки рта 1 раз в день. Для уменьшения

воспаления и отёчности слизистой оболочки применяют кортикостероидные препараты (0,5% преднизолоновая мазь, 1 % гидрокортизоновая мазь), тонким слоем их наносят на повреждённые участки слизистой оболочки рта 2-3 раза в день, в течение 1-3 недель. С целью ускорения эпителизации эрозий используют эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина "А"- 3,44% ретинол ацетата, масло шиповника, масло облепихи, каротолин, комбинированную мазь ЦНИИС РФ, солкосерил-желе и мазь, адгезивную дентальную пасту) в виде аппликаций по 15-20 минут до клинического улучшения.

Эффект от комплексного лечения красного плоского лишая в большинстве случаев наступает медленно, возможны рецидивы. Переход в типичную форму и отсутствие жалоб свидетельствует о наступлении стадии ремиссии. При отсутствии тенденции длительно незаживающих язв во рту к эпителизации, а также при устранении гиперкератотических участков проводят цитологическое исследование с целью выявления атипичных клеток и расширенную биопсию очага поражения с гистологическим исследованием для исключения малигнизации. При отсутствии атипичных клеток в материале биопсии, проводят криодеструкцию патологического очага жидким азотом или хирургическое иссечение с последующим гистологическим исследованием.

#### 4. Вывод

Частота онкологических заболеваний челюстно лицевой локализации с каждым годом повышается. В связи с этим, не смотря на достигнутые успехи в разработке методов лечения, вопрос о профилактике и своевременной диагностике опухолей не утратил своей актуальности. Решить этот вопрос без участия стоматологов, силами одной онкослужбы не представляется возможным, так как профилактика рака основана в первую очередь на санитарно – гигиеническом воспитании широких слоев населения, строгом соблюдении правил гигиены полости рта, регулярном посещении врача – стоматолога.

Человек контактирует с окружающим миром через ротовую полость, соответственно именно там наиболее вероятно возникновение воспалительных процессов, которые и могут стать главными факторами в развитии опухоли.

Онкология челюстно-лицевой области составляет около 15 % опухолей человеческого организма. На рак красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта (СОПР) приходится около 5 % всех злокачественных опухолей.

Важность своевременной диагностики предраковых заболеваний определяется не только частотой их случаев, но и знанием врачами основных симптомов и

проявлений, особенностью течения данных форм предраковых заболеваний, что является одним из этапов онконастороженности.

## 5. Список литературы

1. Гажва С.И., Степанян Т.Б., Горячева Т.П. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ИХ ДИАГНОСТИКА // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 5-1. – С. 41-44;
2. Камиллов, Х., Кадырбаева А., & Арипова, Д. (2021). Раннее выявление предраковых заболеваний слизистой полости рта. Медицина и инновации, 1(1), 115–117. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/medicine\\_and\\_innovations/article/view/46](https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/46)
3. Заболевания слизистой оболочки рта: учебно-методическое пособие / М.Н. Волкова, Ю.П. Чернявский, Н.А. Сахарук, Ю.Р. Еленская. – Витебск: ВГМУ, 2016. – 236 с.
4. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность) – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России. – 2014.
5. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М., 2019. 250 с. [Malignant neoplasms in Russia in 2018 (morbidity and mortality). Ed. by A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, G.V. Petrova. Moscow, 2019. 250 p. (In Russ.)].
6. Bugshan A., Farooq I. Oral squamous cell carcinoma: metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis. F1000Research 2020;9:229. DOI: 10.12688/f1000research.22941.1.