

**С.С. Ксембаев  
О.В. Нестеров**

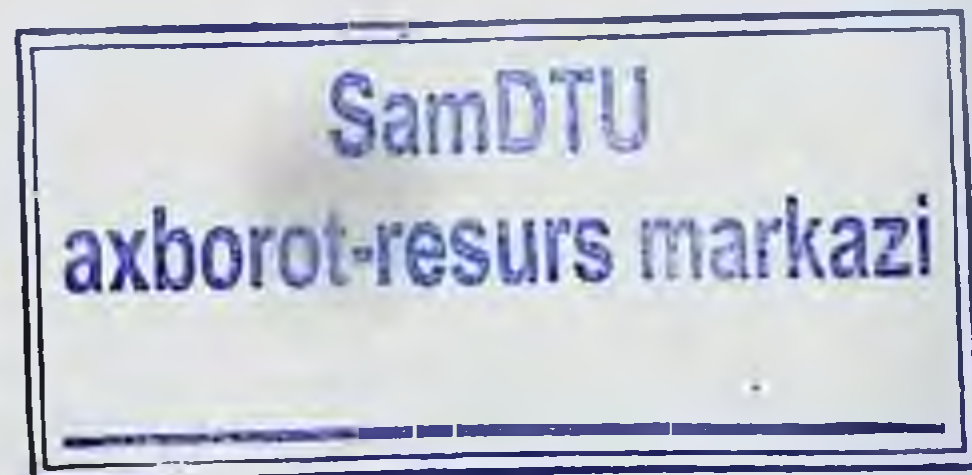
**ПРЕДРАК  
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,  
КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ  
И КОЖИ ЛИЦА**

**Казань  
2017**

С.С. Ксембаев  
О.В. Нестеров

ПРЕДРАК  
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,  
КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ  
И КОЖИ ЛИЦА

*3-е издание,  
переработанное и дополненное*



Казань «Медицина» 2017

УДК [616.311+616.317+617.52]-006.6-036.3

ББК [55.694.132+55.694.583]-34

К86

*Печатается по решению Центральной проблемной комиссии  
ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»  
Минздрава России*

#### Р е ц е н з е н т ы

*Г.А. Гребнев*, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой  
челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии  
Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова,  
главный стоматолог МО РФ;

*Р.Г. Хафизов*, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой  
стоматологии и имплантологии ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский)  
федеральный университет»

**Ксембаев, С.С.**

**К86** 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.  
ISBN 978-5-7645-0624-1

Монография посвящена одной из наиболее трудных и актуальных проблем онкостоматологии, социальное и медицинское значение которой обусловлено высоким уровнем заболеваемости злокачественными новообразованиями. В свете современных представлений рассматриваются актуальные вопросы профилактики, клиники, диагностики и лечения предраковых заболеваний орофациальной области. Значимость данного издания определяется, в частности, тем, что помимо предраковых заболеваний слизистой оболочки рта и красной каймы губ, о которых имеются лишь разрозненные сведения в литературе, предназначенной для стоматологов, представлена информация и по предракам, предмеланомным процессам кожи лица, прежде практически отсутствовавшая в публикациях, адресованных специалистам стоматологического профиля. Третье издание монографии дополнено материалом о новых методах диагностики и лечения данной нозологии.

В монографии объединены сведения о предраковых заболеваниях, представляющие интерес как для врачей-стоматологов, так и врачей любых других специальностей.

ISBN 978-5-7645-0624-1

© Ксембаев С.С., Нестеров О.В., 2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	5
<i>Глава 1. Современные представления о предраке .....</i>	<i>8</i>
Этиология и патогенез предраковых заболеваний .....	11
Морфологическая характеристика предрака .....	16
Нарушения процессов ороговения при предраковых поражениях .....	18
Элементы поражения кожи и слизистой оболочки рта при предраковых заболеваниях .....	20
Признаки малигнизации при предраковых заболеваниях .....	22
<i>Глава 2. Диагностика предраковых заболеваний челюстно-лицевой локализации .....</i>	<i>24</i>
<i>Глава 3. Принципы и методы лечения предраковых заболеваний челюстно-лицевой локализации .....</i>	<i>37</i>
<i>Глава 4. Классификация предраковых заболеваний кожи лица, красной каймы губ и слизистой оболочки рта, их дифференциальная диагностика .....</i>	<i>42</i>
Облигатные формы предрака .....	44
Пигментная ксеродерма (44). Болезнь Боуэна (46). Ограниченный предопухольевый меланоз Дюб-рея (49). Бородавчатый предрак (50). Ограничен-	

ный гиперкератоз (52). Эритроплазия Кейра (54).  
Хейлит Манганотти (55)

Факультативные формы предрака и фоновые заболевания ..... 58

Кожный рог (58). Мышьяковый кератоз (60). Старческий кератоз (61). Лучевой дерматит (63). Туберкулезная волчанка (65). Невус (66). Лейкоплакия (71). Кератоакантома (76). Папиллома (78). Красная волчанка (80). Красный плоский лишай (82). Диффузный дискератоз (84). Никотиновый стоматит (85). Постлучевой стоматит (86). Хронические язвы и трещины (87). Хронический гиперпластический кандидоз (90). Подслизистый фиброз (90)

*Глава 5. Организация медицинской помощи больным с предраковыми заболеваниями челюстно-лицевой локализации, их диспансеризация..... 92*

Профилактика предраковых заболеваний челюстно-лицевой области..... 123

З а к л ю ч е н и е ..... 126

10 советов врачу ..... 130

Л и т е р а т у р а ..... 133

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Злокачественные новообразования продолжают оставаться настоящим бичом современности. В Российской Федерации (как, впрочем, и во всем мире) растет число пациентов с онкологическими заболеваниями, увеличивается их смертность. В структуре причин смертности населения злокачественные новообразования занимают третье место. Поэтому на современном этапе особенно важны профилактика, ранняя диагностика и лечение предраковых заболеваний.

Основной проблемой остается позднее выявление предраковых заболеваний и злокачественных новообразований в амбулаторно-поликлиническом звене, причем сокращается выявление предрака и опухолей *визуальной* локализации. И это — в XXI веке, когда существуют методы их лечения на ранних стадиях опухолевого роста, обеспечивающие в большем проценте случаев излечение.

Уровень оказания медицинской помощи больным данной категории все еще не соответствует потребности населения и современным требованиям.

По данным 2010 г., в Республике Татарстан 6,7% всех злокачественных новообразований приходились

на орофациальную область. Стоматологам, работающим на первичном приеме, отводится первостепенная роль в профилактике и ранней диагностике предраковых заболеваний и опухолей этой локализации. Кожа лица, красная кайма губ и органы полости рта легкодоступны для осмотра, и потому предраковые и опухолевые изменения могут быть диагностированы своевременно. Тем не менее ошибки в диагностике и лечении этих заболеваний допускаются довольно часто не только начинающими врачами-стоматологами, но и опытными специалистами. Кроме того, необходимо отметить и несвоевременное обращение больных с предраковыми заболеваниями челюстно-лицевой области за медицинской помощью, а также нередко проводимое ими самолечение.

Все вышеперечисленное свидетельствует об актуальности данной проблемы, которая выходит на медико-социальный уровень.

Совершенствование методов ранней диагностики предраковых заболеваний визуальной локализации является актуальной задачей не только для врачей-стоматологов, но и отоларингологов, дерматологов, а также врачей общей практики, к которым пациенты нередко в первую очередь обращаются с определенными жалобами.

Раздел предраковых заболеваний челюстно-лицевой локализации оказывается на стыке нескольких медицинских дисциплин (стоматология, онкология, челюстно-лицевая хирургия). Это приводит к некоторой

разобщенности действий врачей разного профиля, что мешает организации эффективной системы профилактики, своевременной диагностики, лечения и реабилитации больных этой категории.

В данной работе сделан акцент на освещении особенностей клиники, диагностики, лечения и профилактики предрака, а также намечены пути решения организационных задач при оказании помощи пациентам с предраковыми заболеваниями челюстно-лицевой локализации.



## **Глава 1**

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРЕДРАКЕ**

*Предраки (син.: предопухолевые заболевания, состояния, поражения, процессы) — заболевания, развивающиеся в организме под влиянием различных неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов, воздействующих на органы и ткани через рецепторные и рефлекторные механизмы и сопровождающиеся образованием в тканях очагов нарушенной дифференцировки клеток, на фоне которых возможно развитие злокачественных опухолей. В понятие предракового состояния вкладывается комплекс клинических, морфологических и биохимических изменений.*

Представление о предраковых заболеваниях сложилось на основании длительно накапливающихся клинических наблюдений и экспериментальных исследований и стало большим достижением теоретической и клинической онкологии. Термин «предрак» стали применять после доклада М. Дюбрея в 1896 г. в Лондоне на международном конгрессе дерматологов. Он назвал кератозы предшественниками рака. В дальнейшем понятие «предрак» было распространено на соответствующие процессы в других органах и тканях. Большой вклад в раз-

витие учения о предраке внесли отечественные ученые. Н.И. Пирогов рассматривал предопухолевые состояния как дистрофические пролифераты, предшествующие появлению рака, но еще не имеющие всей совокупности признаков, свойственных злокачественной опухоли.

К предраковым заболеваниям относят очень широкий и разнообразный по сущности круг изменений. Они включают в себя неспецифические повреждения органов и тканей воспалительной и дисциркуляторной природы и их исходы, дисгормональные гиперплазии, доброкачественные опухоли, пороки развития. Некоторые авторы различают предрак в широком понимании слова, включающий доброкачественные новообразования, хронические воспалительные процессы, гормональные и прочие нарушения, и в узком смысле слова, — характеризующийся специфическими изменениями в покровном эпителии.

Однако, несмотря на широкое использование понятия «предрак», до настоящего времени нет единства взглядов на сущность предопухолевых изменений. В связи с этим клиническое понятие «предраковые заболевания» нередко недостаточно обоснованно расширяется до представления об обязательности предраковых заболеваний для каждой формы злокачественной опухоли, хотя при этом подчеркивается, что не каждое предраковое заболевание обязательно переходит в злокачественную опухоль.

Установлено, что предраковые поражения предшествовали раку кожи в 97% случаев, раку нижней

губы — в 92—97%, органов полости рта — в 88%. При этом предраковые заболевания возникают чаще у мужчин в возрасте после 40—45 лет.

Трактовка и объективная оценка предраковых заболеваний весьма сложна. Практически можно выделить *фоновые процессы*, под которыми принято понимать все патологические изменения, предшествующие развитию предрака. К ним могут быть отнесены хронические неспецифические и специфические воспалительные заболевания, длительно незаживающие трещины, язвы и свищи, кожные рубцы и др. Непосредственно фоновые процессы сравнительно редко приводят к развитию рака. К собственно предраку следует отнести в основном лишь пролиферативные изменения очагового характера, возникшие на фоне указанных процессов.

С патоморфологической точки зрения предрак характеризуется:

1) явлениями гиперплазии, дисплазии эпителия (появление клеток более низкой дифференциации с образованием очаговых пролифератов);

2) увеличением количества митозов (клеток в фазе деления);

3) нарушением процесса созревания эпителиальных клеток, потерей их полярности, полиморфизмом, гиперхромией и укрупнением ядер;

4) атипическим ороговением (гипер- и паракератоз).

Следовательно, предраку не хватает одного или нескольких признаков злокачественной опухоли. Однако

во всех случаях его характеризует отсутствие инвазии подлежащих тканей.

Таким образом, предрак — фаза развития злокачественной опухоли, еще не носящая черт специфики опухолевого процесса.

Многообразие предраковых заболеваний, различная частота развития на их основе злокачественных опухолей привели к выделению *облигатных* и *факультативных* форм предрака. В понятие облигатных предраков включают генетически predeterminedенные процессы, при которых наиболее часто (но не обязательно!) наблюдается развитие злокачественной опухоли (более 16% случаев). Факультативные предопухолевые заболевания обычно лишены врожденных и наследственных свойств, они составляют более обширную группу, наблюдаются чаще и необязательно переходят в рак (до 15%). А.Л. Машкиллейсон (1970) подразделяет факультативные формы на факультативные предраки *с большей* (6—15%) и *меньшей* (до 6%) потенциальной злокачественностью.

### **Этиология и патогенез предраковых заболеваний**

Этиология и патогенез злокачественных новообразований, в том числе и предрака — одной из стадий канцерогенеза, входят в число сложных проблем онкологии. До настоящего времени нет единства взглядов на причины и развитие предопухолевых заболеваний.

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

Как известно, *регенерация* — защитная функция, находящаяся под контролем общей реактивности организма и направленная на устранение повреждения тканей, возникающего вследствие воздействия различных неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов. Однако со временем, под влиянием постоянно действующего чрезвычайного раздражителя, особенно прерывистого, защитные функции организма *истощаются*, а затем *извращаются*. При нарушенных функциях различных систем организма, в частности ЦНС (головного мозга), могут наступить стойкие расстройства функций какого-либо органа и связанная с этим патоморфологическая перестройка участка его тканей. В результате наступает фиксация данных патологических соотношений, свойственная предраковому состоянию (Бернадский Ю.И., 1998).

### **Экзогенные факторы**

- Хроническая механическая травма (дефектной пломбой, краями неправильно изготовленного протеза, зубным камнем, грубой пищей, при прикусывании слизистой оболочки губы или щеки и т.п.).

- Хроническая термическая травма (горячей или холодной пищей, при табакокурении).

- Химические раздражители (канцерогены и модификаторы канцерогенеза):

- а) бытовые [высококонцентрированные растворы этилового спирта, табак, жвачка бетель (смесь листьев кустарника бетель, плодов ореховой пальмы, листьев табака и гашеной извести), наркотическое средство нас (смесь мелкого табака, золы, хлопкового, кунжутного или минерального масла, куриного помета), острая пища, выхлопные газы автомобилей];

- б) производственные (инсектициды, гербициды, щелочи, кислоты, аэрозоли и др.).

- Метеорологические факторы (солнечная радиация, воздействие высоких и низких температур, пыль, ветер).

- Ионизирующее излучение (рентгеновские лучи, табакокурение — выделяются радиоактивные полоний, свинец, висмут).

- Биологические факторы [некоторые микроорганизмы вызывают нарушение процессов ороговения слизистой оболочки рта (бледная спирохета), языка (дрожжеподобные грибы), слизистой оболочки и красной каймы губ (вирус герпеса)].

- Биологически активные вещества (антибиотики, сыворотки, вакцины, гормоны, ферменты, ингибиторы).

- Химизация и урбанизация образа жизни (использование различных консервантов и химических доба-

вок в продуктах питания, синтетических материалов в быту; напряженный ритм и стрессовый характер жизни большинства индивидов).

Действие большинства вышеуказанных факторов является непосредственным, *канцерогенным*, вызывая, в числе прочего, нарушения процессов ороговения; кроме того, приводит к угнетению местной, а в ряде случаев — и общей резистентности организма. Изменение резистентности организма связывается и с неблагоприятным воздействием различных *эндогенных* факторов, подготавливающим почву для развития предраков.

### **Эндогенные факторы**

- Нарушения гормонального статуса, обменных процессов, функциональная неполноценность антиоксидантной системы организма (способствуют накоплению эндогенных канцерогенных метаболитов).

- Заболевания различной этиологии, сопровождающиеся нарушением процессов ороговения (заболевания желудочно-кишечного тракта, псориаз, ихтиоз и др.).

- Социально-экономические условия жизни и связанный с ними первичный иммунодефицит, имеющийся у большинства больных с предраковыми заболеваниями, особенно у представителей низших социальных слоев (хронические алкоголики, бомжи и т.д.).

- Преждевременное старение организма.

- Наследственная предрасположенность.

Эндогенные факторы — как в изолированном виде, так и комплексно — оказывают постоянное негативное

влияние (прямое или опосредованное) на процессы ороговения.

Кроме этого, выделяют так называемые модифицированные факторы, которые в совокупности с канцерогенами оказывают влияние на развитие опухолей:

- плохая гигиена рта;
- хроническая одонтогенная инфекция;
- разнометаллические зубные протезы и пломбы;
- алкоголь.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, снижена общая резистентность организма; кроме того, в большинстве своем они являются курильщиками. А табакокурение и одновременное употребление алкоголя повышают вероятность возникновения раковых заболеваний слизистой оболочки рта, так как алкоголь растворяет некоторые канцерогенные вещества, тем самым облегчая их проникновение через поверхностные слои эпителия.

Необходимо отметить, что с возрастом эпителиальный покров истончается и становится более уязвимым при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды. Больные предраком пожилого и старческого возраста, как правило, имеют сопутствующие соматические заболевания, осложняющие течение основного заболевания.

Таким образом, вероятность развития предрака того или иного органа связана не только с локальными изменениями в нем под воздействием различных неблагоприятных экзогенных факторов, но не в меньшей степени обусловлена и эндогенными факторами. При



этом предраковое состояние само по себе является источником патологической импульсации, поддерживающей кортикальную недостаточность, т.е. у больных предраком образуется *рефлекторная дуга установившихся патологических соотношений в организме* (Бернадский Ю.И., 1998).

### **Морфологическая характеристика предрака**

*Дисплазия* занимает особое место в группе неопухолевых, т.е. контролируемых пролиферативных процессов, таких как *регенерация, гиперплазия, метаплазия*, и является одним из важнейших морфологических критериев предрака, свидетельствующих о нарушениях тканевой дифференцировки. Этот термин получил широкое распространение в практике не только морфологов, но и клиницистов. Возникая чаще всего в эпителиальных тканях, дисплазия характеризуется нарушением клеточного состава (появление клеток с патологическими характеристиками) и архитектоники. Клетки утрачивают мономорфность, широко варьируя по величине и форме. Ядра становятся слишком крупными и гиперхромными. Увеличивается число фигур митоза. Нарушения архитектоники проявляются утратой обычной структуры эпителия, потерей полярности, а иногда и нарушением гистотипической характеристики.

Признаки эпителиальной дисплазии:

- гиперхромия ядер;
- отсутствие полярности;

- возрастание ядерно-цитоплазматического соотношения;
- нарушение созревания;
- гиперплазия базальных клеток;
- ранняя кератинизация;
- снижение внутриклеточной адгезии;
- увеличение числа патологических митозов;
- сохранение капельных включений.

В соответствии со степенью пролиферации эпителия и выраженности структурной и клеточной атипии выделяют следующие степени дисплазии: I — слабая (малая); II — умеренная (средняя); III — тяжелая (значительная).

Диспластические изменения при прогрессировании (до дисплазии III степени) с высокой частотой эволюционируют в направлении инвазивного рака. В связи с этим дисплазии I—II степени, равно как и доброкачественные опухоли, относят к факультативным предракам, а дисплазии III степени — к облигатным.

Прогрессирование дисплазии не является единственным путем ее трансформации — оно может остановиться или подвергнуться обратному развитию, вплоть до полного исчезновения.

Некоторые авторы, занимающиеся предраковыми заболеваниями, не делают различий между терминами «дисплазия» и «метаплазия». Однако необходимо отметить, что метаплазия, в отличие от дисплазии, заключается в замещении одного типа дифференцированных (зрелых) клеточных элементов другими вслед-

ствие хронического воспаления, нарушений питания и функций и не является предстадией развития рака.

Правильная оценка наличия дисплазии и степени ее развития имеет важное клиническое значение, определяя, в известной мере, и степень риска малигнизации.

Цепь последовательных изменений тканей в процессе бластомогенеза следующая: *неравномерная диффузная гиперплазия* → *очаговые пролифераты (регенерация и метаплазия)* → *доброкачественные опухоли* → *дисплазия I степени* → *дисплазия II степени* → *дисплазия III степени* → *предынвазивный рак* → *инвазивный рак*.

Обязательность прохождения всех этапов формирования злокачественной опухоли не является абсолютной — может выпадать любое из звеньев. При этом злокачественное новообразование может латентно существовать в течение нескольких лет, а предшествующие диспластические изменения — десятилетиями.

### **Нарушения процессов ороговения при предраковых поражениях**

В основе ороговения (кератинизации) лежат процессы формирования в клетках комплекса кератогиалин + тонофибриллы с образованием кератиновых фибрилл. Образующееся при этом роговое вещество состоит из кератина, кератогиалина и жирных кислот.

Различают физиологическое и патологическое ороговение. Первое происходит в эпидермисе и выполняет

защитную функцию. Образующийся при этом роговой слой состоит из большого количества рядов плоских безъядерных клеток — роговых чешуек. Ороговение клеток эпидермиса протекает постепенно — начинается с базальных эпидермоцитов и заканчивается образованием полностью ороговевших клеток рогового слоя. Физиологическое ороговение эпидермиса происходит постоянно и сопровождается постоянным отторжением ороговевших поверхностных чешуек.

Патологическое ороговение проявляется в виде дис-, гипер- и паракератоза; наблюдается там, где роговой слой в норме не образуется, например на слизистой оболочке рта (при лейкоплакии). Склонность слизистой оболочки рта к повышенному ороговению объясняется ее происхождением из эктодермы.

*Кератозы* — группа заболеваний кожи и слизистых оболочек невоспалительного характера, характеризующихся утолщением ороговевающего и образованием рогового слоев.

*Дискератоз* — нарушение процесса ороговения, выражающееся патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток, лишенных межклеточных контактов и хаотично расположенных во всех отделах эпидермиса.

*Гиперкератоз* — чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса в результате избыточного образования кератина (например, при красном плоском лишае) или задержки отшелушивания (при некоторых формах ихтиозов).

**Паракератоз** — нарушение процесса ороговения, связанное с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. При этом отмечается утолщение рогового и частичное или полное исчезновение зернистого слоев.

**Акантоз** — утолщение эпидермиса кожи и эпителия слизистой оболочки за счет усиления пролиферации базальных и шиповидных клеток.

### **Элементы поражения кожи и слизистой оболочки рта при предраковых заболеваниях**

В диагностике предраковых заболеваний определяющее значение имеет оценка морфологических элементов поражения кожи и слизистой оболочки, изменений их окраски и нарушений рельефа поверхности.

**Пятно (*macula*)** — наиболее распространенный элемент поражения, связанный с изменением окраски. Различают пятна воспалительной (до 1,5 см в диаметре — розеола, большего диаметра — эритема) и невоспалительной (пигментное пятно) природы.

Пигментные пятна, в свою очередь, бывают врожденные — невусы и приобретенные — связанные с введением красителей под эпителиальный слой, возникшие при приеме препаратов висмута, а также вследствие поступления в организм свинца.

**Узелок (*nodulus, papula*)** — бесполостной элемент, возвышающийся над уровнем неизменной слизистой оболочки или кожи, белесоватого или перламутрового

оттенка — на слизистой оболочке, синевато-коричневого — на коже, размером 0,1—0,5 мм. Слияние папул приводит к образованию *бляшки* (размер более 0,5 мм).

*Узел (nodus)* — плотное инфильтративное образование значительной величины (с орех), развивающееся в коже и слизистой оболочке. Определяется в виде возвышения кожи синюшно-коричневого цвета и гиперемизированной слизистой оболочки. Завершается размягчением и изъязвлением. В некоторых случаях может быть обратное развитие без образования рубца.

*Бугорок (tuberculum)* — бесполостное инфильтративное образование, размером 0,2—5,0 мм, локализуемое в коже или захватывающее все слои слизистой оболочки и имеющее склонность к распаду с образованием язвы и последующим рубцеванием.

*Язва (ulcus)* — дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей. Заживает с образованием рубца. Дно и края язвы имеют различные особенности, что играет определенную дифференциально-диагностическую роль в разграничении неспецифических и специфических поражений и злокачественных опухолей.

*Трещина (rhagades)* — линейный дефект, возникающий при потере тканями эластичности на фоне острого или хронического воспалительного процесса. Различают трещины *поверхностные* (повреждение только эпителиального слоя) и *глубокие* (повреждены все слои слизистой оболочки и подлежащие ткани).

*Чешуйка (squama)* — отделяющийся конгломерат пластов ороговевших клеток. Цвет чешуек на коже бе-

лый, серый, буроватый, на красной кайме губ — светло-серый.

*Корка (crusta)* — засохшее отделяемое язв, эрозий. Особенно часто образуется при поражении красной каймы губ.

*Эрозия (erozia)* — образуется после отпадения корки. Дно эрозии — эпителий или сосочковый слой соединительнотканной основы слизистой оболочки. Заживает не оставляя следа. Однако в приротовой области иногда после заживления эрозии может иметь место пигментация.

### **Признаки малигнизации при предраковых заболеваниях**

Предраковые заболевания, будучи многообразными по своему клиническому течению и морфологии, в большинстве случаев не имеют четких критериев перехода в рак. До сих пор остается неясным, на каком этапе предрака возникает необратимая опухолевая прогрессия. Поэтому в клинической практике необходимо обращать особое внимание на следующие клинические признаки, свидетельствующие о вероятном озлокачествлении:

- длительное и вялое течение процесса;
- безуспешность консервативного лечения;
- ускорение темпов роста патологического очага;
- усиление процессов ороговения;
- появление уплотнения под основанием и вокруг очага поражения;

- исчезновение четких границ патологического очага;
- изъязвление очага поражения;
- появление кровоточивости;
- возникновение самопроизвольных ноющего характера (ночных!) болей.

Данные клинические признаки могут встречаться как по отдельности, так и в различных сочетаниях. Однако в любом случае они должны вызвать у врача онкологическую настороженность. При этом наблюдение или консервативное лечение больного не должно превышать 3 нед. При подозрении на малигнизацию при предраковом заболевании врач-стоматолог обязан немедленно направить больного на консультацию в онкологический диспансер.

Следует иметь в виду, что чем дольше остается без лечения предраковое заболевание, тем больше вероятность развития процесса малигнизации.



## **Глава 2**

### **ДИАГНОСТИКА ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Диагностика предраковых заболеваний кожи лица, красной каймы губ и слизистой оболочки рта представляет собой сложную задачу. Это обусловлено многообразием клинической и морфологической картины предрака, отсутствием четких клинических признаков, анатомо-физиологическими особенностями челюстно-лицевой области. Поэтому своевременная диагностика предраковых заболеваний, равно как и злокачественных новообразований, возможна при наличии у врача-стоматолога онкологической настороженности.

*Принципы онкологической настороженности* (Петерсен Б.Е., 1979):

1. Знание клинических признаков ранних форм злокачественных новообразований.
2. Знание симптомов предраковых заболеваний и принципов их лечения.
3. Знание организации онкологической помощи и быстрое направление больного по назначению.
4. Тщательное обследование всех больных, обращающихся к врачам любого профиля для выявления возможного онкологического заболевания.

5. В трудных случаях диагностики необходимо думать о возможности атипичного или осложненного течения злокачественной опухоли. В максимально короткий срок следует установить диагноз; не приступать к лечению, не уточнив его, для чего осуществить полное обследование с привлечением более опытных специалистов.

Все стоматологи должны проводить тщательный осмотр слизистой оболочки рта во всех случаях, независимо от причин обращения пациента. Это вызвано тем обстоятельством, что субъективные ощущения в начальных стадиях предопухолевых заболеваний практически отсутствуют. Поэтому *жалоб* у многих больных нет.

Некоторые пациенты отмечают появление ощущения шероховатости, «инородного тела» на каком-то участке слизистой оболочки, ее выбухание, появление чувства жжения, пощипывания, болезненности после приема пищи, особенно горячей или острой. Особое внимание необходимо уделить *анамнезу* (выяснение обстоятельств, предшествовавших заболеванию, выявление неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов; наличие сопутствующих заболеваний; установление роли наследственности).

**Методы оценки клинической картины.** *Осмотр* начинают с кожи лица, затем переходят к осмотру красной каймы губ, преддверия и органов полости рта. При этом определяют наличие морфологических элементов поражения кожи лица, красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта (СОПР).

*Пальпация* является важным приемом обследования пациента с предраковым заболеванием. Отмечают все неровности, уплотнения и другие патологические изменения. Особое внимание обращается на консистенцию патологического очага (мягкая, плотноэластическая, плотная), размеры, характер его поверхности (ровная, бугристая), подвижность. Помимо пальпации патологического очага необходимо исследовать регионарные лимфатические узлы.

**Специальные методы исследования.** *Стоматоскопия* и *хейлоскопия* используются для диагностики поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Для этих целей используются кольпоскопы и фотодиагностоскопы. В последнем случае можно проводить фотосъемку. Применяется *простая* и *расширенная* стоматоскопия. При расширенной стоматоскопии для получения большей четкости рисунка применяют тот или иной способ витальной окраски (4% уксусная кислота, 2% раствор Люголя, толуидиновый голубой и др.). Особенно информативна проба с толуидиновым голубым, который интенсивно фиксируется ядрами опухолевых клеток (Соловьев М.М., 1983).

*Люминесцентное исследование* — метод наблюдения вторичного свечения тканей при воздействии ультрафиолетовых лучей (длина волны 365 мкм) с помощью фотодиагностоскопа. В зависимости от вида и степени поражения наблюдают различной окраски и интенсивности цветные картины на слизистой оболочке.

В этом плане перспективным для использования в диагностике предраковых заболеваний челюстно-лицевой области является метод *трансиллюмоскопии*, основанный на просвечивании тканей и оценке теневых образований, возникающих при прохождении светового потока через объект исследования.

Научная разработка физических основ метода, оценка его значения в анатомических, физиологических и клинических исследованиях впервые была проведена М.З. Сигалом (1969). Было показано, что при трансиллюминации возникают картины анатомических структур и изображения патологических очагов в проходящем свете, в том числе и невидимых при обычном осмотре, а также не определяемых другими диагностическими методами.

*Метод трансиллюмоскопии.* Световод осветителя ОС-150 с пучком «холодного» света подводят со стороны кожи в области проекции исследуемого патологического очага, а трансиллюминационные картины оценивают со стороны слизистой оболочки рта или красной каймы губ (рис. 1).

Определены возможности трансиллюмоскопии в исследовании состояния мягких тканей губ, щеки и языка. Стало возможным получать теневые изображения патологических очагов (рак, папиллома, гемангиома, веррукозная лейкоплакия). Наряду с теневым рисунком очага стало возможным получать изображение прилежащих сосудов. Установлено значение в формировании лейкоплакии сосудистого компонента, рисунок



Рис. 1. Трансиллюминационная картина неизменной слизистой оболочки рта (стрелкой указан световод осветителя)

которого отличался своеобразием — колбообразными расширениями видимых сосудов (Лившиц Г.И., 1973).

Исследования последних лет показали, что реализация идеи построения изображения биотканей с помощью светового потока в принципе осуществима. Для этих целей применен компьютерный томограф, где вместо источника ионизирующего излучения использован источник света. Исследование характеристик прохождения светового потока через ткани и моделирование ситуации на фантоме (тест-объекте) с близкими для тела человека особенностями светопоглощения и светорассеяния показали возможность восстановления интраскопической картины на основе многоракурсного сканирования и применения алгоритмов восстанов-

ления изображения, разработанных для компьютерной томографии (Коновалов В.К. и др., 1997).

Более того, предпринимаются попытки использования *оптической когерентной томографии* для диагностики предраковых состояний слизистой оболочки рта. В частности, установлено, что метод оптической когерентной томографии позволяет дифференцировать ороговевшую и неороговевшую слизистую оболочку, различать поверхностные (сосочки) и подповерхностные (кровеносные сосуды, железы) структуры слизистой оболочки рта, позволяет устанавливать структурные нарушения в результате развития патологии (Фомина Ю.В. и др., 2003).

Сообщается об использовании метода аутофлюоресцентной диагностики (АФД) предрака и раннего рака слизистой оболочки рта (Булгакова Н.Н., Волков Е.А., Позднякова Т.И., 2015). В исследовании участвовало 24 пациента, из них у 11 была выявлена веррукозная лейкоплакия, у 10 — плоский лишай и у 3 — плоскоклеточный рак. Для аутофлюоресцентной визуализации СОР (или аутофлюоресцентной стоматоскопии) использовали светодиодный осветитель АФС-400 [длина волны излучения  $(400 \pm 10)$  нм] и специальные очки. Для объективизации визуальных оценок применяли метод флюоресцентной спектроскопии. Спектры лазериндуцированной аутофлюоресценции (длина волны возбуждения 400 нм) измеряли в патологических очагах и симметричных участках нормальной ткани.

Было показано, что аутофлюоресцентная визуализация СОР позволяет выявлять очаги предрака и раннего рака, поскольку их аутофлюоресцентные свойства значительно отличаются от таковых нормальной ткани. Результаты исследования дают основание рассматривать данный метод как перспективный в целях онко-скрининга в стоматологии.

В настоящее время эффективной признается ViziLite®Plus с TBlue® — ведущая система скрининга в мире (рис. 2), разработанная для выявления, оценки и мониторинга поражений ротовой полости и губ с подозрением, в числе прочих, на предраковые заболевания и рак, которые подчас не могут быть выявлены в ходе обычного визуального осмотра рта.



Рис. 2. Система ViziLite®Plus

Продолжительность теста — несколько минут, он является неинвазивным и безболезненным. Тест используется у лиц трех категорий.

1-я группа — лица с высокой степенью риска предрака:

- хронические курильщики в возрасте до 40 лет;
- носители вируса папилломы человека (из анамнеза);
- часто злоупотребляющие алкоголем (из-за возможного присутствия алкогольдегидрогеназы 3-го типа);
- лица старше 40 лет.

2-я группа — лица с очень высокой степенью риска предрака:

- пациенты старше 65 лет;
- пациенты с ранее леченым раком слизистой оболочки рта или губ.

В 3-й группе лиц данный тест выполняется с целью:

1) мониторинга подозрительных поражений слизистой оболочки рта;

2) динамического наблюдения пациентов, которые ранее проходили лечение рака с вовлечением слизистой оболочки рта, ротоглотки и губ;

3) определения фокусной локализации участка для взятия биопсии;

4) интраоперационного применения во время удаления злокачественного образования слизистой оболочки рта, ротоглотки и губ.

Как используется двухкомпонентный тест «Ви-зиЛайт Плюс»? *Первый этап* теста — применение



компонента «ВизиЛайт», представляющего собой пластиковый одноразовый фонарик, излучающий свет, получаемый с помощью химической реакции, происходящей в пластиковом футляре. Он используется стоматологами и лор-врачами в дополнение к традиционной процедуре осмотра рта. К фонарику прилагается специально подготовленный 1% раствор уксусной кислоты во флаконе. Этот метод классифицируется как хемилюминесцентный. *Второй, диагностический этап* — система маркирования «ТиБлю».

Таким образом, вся система «ВизиЛайт Плюс» применяется последовательно: технология «ВизиЛайт», а затем, если у врача остаются подозрения, то используется второй этап — технология «ТиБлю».

Последовательность манипуляций с использованием комплексной системы «ВизиЛайт Плюс» непосредственно в полости рта выглядит следующим образом:

*Этап 1.* Традиционный осмотр рта пациента под обычным освещением стоматологической установки.

*Этап 2.* Полоскание рта пациентом специальным раствором из набора «ВизиЛайт» в течение 30—60 с.

*Этап 3.* Осмотр рта пациента с помощью фонарика «ВизиЛайт» в специальных очках «ВизиЛайт светофильтр».

Суть действия первого диагностикума заключается в следующем. Клетки слизистой оболочки рта, в которых произошли предраковые или злокачественные изменения, теряют способность поглощать весь спектр

света, излучаемого вышеназванным специальным фонариком, и отражают часть светового потока, который воспринимается глазом врача в специальных очках как белые флюоресцентные пятна. Глубина проникновения света от фонарика — вплоть до базальноклеточной мембраны, т.е. достаточно значительна (рис. 3).



Рис. 3. Схематичное изображение глубины проникновения светового потока (Pharmapost)

В случае, если врач выявил участки, которые светятся ярко-белым цветом, необходимо прибегнуть к использованию второго диагностикума — теста «ТиБлю».

*Этап 4.* Те участки слизистой оболочки рта пациента, которые светились ярко-белым флюоресцентным пятном, обрабатываются тампоном № 1 (из трех) набора «ТиБлю». Площадь обработки должна перекрывать флюоресцирующую зону не менее чем на 2 см.

*Этап 5.* Обработка красящим тампоном № 2 из набора «ТиБлю» тех же клинически подозрительных

участков, которые были обработаны тампоном № 1. Продолжительность обработки — 20 с.

*Этап 6.* Окончательная обработка тканей тампоном № 3 из набора «ТиБлю» в течение 20 с. Ее смысл — попытаться смыть (отмыть) краситель со слизистой оболочки, нанесенный ранее тампоном № 2.

Участки, на которых не снизилась интенсивность прокрашивания после отмывки тампоном № 3, должны вызвать серьезные опасения, что обязывает врача проявить высочайшую настороженность и выполнить забор тканей на микроскопическое исследование (биопсия). Прокрашенные синим красителем ткани видны врачу уже невооруженным глазом при обычном офисном освещении. Применения фонарика «ВизиЛайт» для осмотра синих пятен при этом не требуется.

Интересен социальный аспект применения скрининг-теста «ВизиЛайт Плюс». Около 88% стоматологов отмечают тот факт, что курильщики, у которых «ВизиЛайт»-свечение дало положительный результат, не подтвержденный последующим прокрашиванием «ТиБлю», на контрольное тестирование через две недели все (!) пришли в новом качестве — уже некурящих.

*Радиоизотопное исследование* используется для своевременного выявления начала малигнизации предопухолевых процессов (атипичные клетки интенсивно поглощают радиофармацевтические препараты).

*Морфологическое исследование* осуществляется в виде цитологической (определение структуры клеток)

и гистологической (исследование тканевого среза) диагностики.

Цитологический метод прост в исполнении, нетравматичен. Для его проведения используются следующие методы взятия материала:

- Мазок-отпечаток. Стерильное и обезжиренное предметное стекло прикладывают к поверхности эрозии или язвы после предварительной обработки ее поверхности (снятие пинцетом детрита, остатков пузырька, осушение стерильным тампоном слюны и т.д.). Метод используется при поверхностных эрозивно-язвенных поражениях, наличии пузырьков элементов. Однако более удобным, особенно при наличии поражения слизистой оболочки рта, является сбор материала с помощью резинового столбика (5×5 мм), приготовленного из обычной ученической резинки и простерилизованного в автоклаве. Таким резиновым столбиком касаются поверхности патологического элемента, после чего полученный отпечаток переносят на покровное стекло (Вагнер В.Д. и др., 2002).

- Соскоб скальпелем или острым экскаватором среднего размера. Выполняется при наличии обширных кратерообразных язв или папилломатозном разрастании. Предварительная подготовка такая же, как и при мазке-отпечатке. Затем производят поскабливание краев язвы или папилломатозных разрастаний (при необходимости под местным обезболиванием). Полученный материал без усилий распределяют на предметном стекле.

- Эксфолиативный метод (удаление мелких чешуек, участков струпа с поверхности патологического очага и помещение их на предметное стекло). Если после эксфолиации обнажается раневая поверхность, то необходимо сделать и мазок-отпечаток.

Предметные стекла маркируют и после заполнения направления на цитологическое исследование отправляют в лабораторию.

Гистологический метод диагностики основан на изучении тканевого среза. Материалом для него являются участки тканей, взятых оперативным путем для установления диагноза (биопсия) или удаленных во время хирургического лечения.

При биопсии материал берут с периферии патологического очага так, чтобы в него входили участки как измененной, так и интактной ткани, сразу помещают в стеклянный флакон с 10% раствором формалина. Флакон маркируют и вместе с оформленным направлением отправляют в патогистологическую лабораторию.

**Глава 3**  
**ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**  
**ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**  
**ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Лечение предраковых заболеваний должно быть комплексным (общим и местным). Основной его целью является прерывание патологической рефлекторной дуги, установившейся в организме. Этого можно добиться только при устранении действия неблагоприятных факторов и восстановления нормальной деятельности клеток коры головного мозга.

*Общее лечение* — назначение средств, повышающих неспецифическую реактивность организма, диетотерапия, лечение органной патологии. Из общеукрепляющих средств можно использовать новый препарат «Виннибис», обладающий целым рядом положительных свойств. В основу препарата входит лекарственная субстанция перга. Основные показания для применения: иммунодефицитные и астенические состояния, послеоперационный период, заболевания желудочно-кишечного тракта и др.

*Местное лечение*, необходимое для устранения патологической импульсации, поддерживающей корти-

кальную недостаточность, подразделяется на консервативное и хирургическое.

Местное консервативное лечение проводится с одновременным устранением источников раздражения и травмирующих факторов, санацией рта и включает: воздействие на патологический очаг комбинации протеолитических ферментов с антибиотиками; витаминно-новокаиновые блокады — для улучшения трофики тканей; использование обезболивающих, противомикробных и противовоспалительных средств, стимулирующих эпителизацию трещин, эрозий и язв.

В этом плане хорошим эффектом обладает «Холисал®», комбинированный препарат для местного применения в стоматологии с обезболивающим, противомикробным и противовоспалительным действием. Показан для местного лечения:

- стоматитов различной этиологии;
- гингивитов, пародонтитов;
- воспалений, связанных с ношением протезов;
- травм слизистой оболочки рта;
- хейлитов;
- небольших послеоперационных ран с целью уменьшения отека, гиперемии и ускорения заживления;
- красного плоского лишая;
- многоформной экссудативной эритемы.

**Хирургические методы** лечения являются основными при терапии облигатных предраков. Удаляют

очаг поражения в пределах здоровых тканей, отступя от видимых границ образования на 1,0—1,5 см.

В число специальных хирургических методов входит *криодеструкция*, в настоящее время широко применяемая в комплексном лечении предраковых заболеваний. Противопоказаний для ее использования практически нет. У больных с тяжелыми соматическими и системными заболеваниями криодеструкция является методом выбора.

Криохирургический метод основан на разрушении патологического очага путем создания в тканях оптимальной температуры для гибели опухолевых клеток (порядка  $-18... -20^{\circ}\text{C}$ ). При этом происходит деструкция клеток, обусловленная их дегидратацией и повреждением образующимися кристаллами льда, а также прекращение микроциркуляции на этом участке. Через 2—3 дня возникает четкий некроз замороженных тканей, через 10—14 дней — их отторжение, а через 3—4 нед наступает полная эпителизация раны. При этом образуются нежные, непигментированные рубцы с вполне удовлетворительным функциональным результатом.

Криодеструкцию предпочтительнее проводить с использованием криоаппликаторов, действующих на основе жидкого азота и создающих на конце насадки температуру порядка  $-196^{\circ}\text{C}$ . Для манипуляций на слизистой оболочке рта используют насадки с полуовальной или округлой формой рабочей части, по размерам и формам соответствующие зонам поражения и



позволяющие осуществлять криодеструкцию патологических очагов любой локализации.

При лечении предраковых заболеваний слизистой оболочки рта криодеструкция имеет следующие преимущества перед распространенным хирургическим иссечением и электрокоагуляцией:

- простота выполнения;
- возможность полного разрушения опухолевой ткани;
- относительная безболезненность вмешательства;
- гемостатический эффект замораживания;
- минимальная перифокальная реакция;
- манипуляции выполнимы в амбулаторных условиях;
- активизация иммунозащитных факторов;
- высокие функциональные и косметические результаты.

Анализ результатов использования криовоздействия при лечении предраков показал, что полное излечение наступает в 95—98% случаев и лишь в 2—5% происходят рецидивы заболевания.

*Лазерное хирургическое воздействие* в последнее время находит широкое применение в хирургии, практически вытеснив метод электрокоагуляции. При лазерном воздействии в тканях возникают изменения, подобные электрокоагуляционному некрозу.

Большая плотность излучения, строгая направленность, возможность фокусировки пучка позволяют использовать лазеры (оптические квантовые генера-

торы) для хирургического лечения предраковых заболеваний.

В последние годы предпринимаются попытки использования в онкологии *ультразвука*. При его воздействии в клетках нарушаются обменные процессы вплоть до полного прекращения. Имеются сообщения о попытках лечения этим методом злокачественных новообразований кожи, но клинического материала еще мало.

*Лучевая терапия* является одним из ведущих самостоятельных методов противоопухолевой терапии, используется и для лечения некоторых форм облигатных предраков (пигментная ксеродерма, болезнь Боуэна, диффузный дискератоз и др.). В основе метода лучевой терапии лежит повреждающее действие рентгеновского и радиоактивного излучения на опухолевые клетки.

## **Глава 4**

# **КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ ЛИЦА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Последняя классификация предраковых заболеваний кожи лица, слизистой оболочки рта и красной каймы губ была опубликована в 1976 г. комитетом по изучению опухолей головы и шеи при Всесоюзном научном медицинском обществе онкологов. В ее основу были положены вероятность и частота малигнизации, а также патоморфологические изменения. Все предраковые заболевания были разделены на две группы: с высокой частотой озлокачествления (облигатные) и с малой частотой озлокачествления (факультативные). Однако за прошедшие годы накопились новые данные, обусловившие внесение дополнений и изменений в классификацию (табл. 1).

Необходимо отметить, что многими исследователями и Международной классификацией стоматологических заболеваний на основе МКБ-10 болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра отнесены в разряд внутриэпите-

Т а б л и ц а 1

## Предраковые заболевания челюстно-лицевой области

Облигатные формы	Факультативные формы и фоновые процессы
<i>Предраковые заболевания кожи</i>	
Пигментная ксеродерма Болезнь Боуэна	Кожный рог Мышьяковый кератоз Старческий кератоз Лучевой дерматит Туберкулезная волчанка Трофические язвы и другие хронически протекающие и гранулематозные поражения кожи (сифилис, лепра, глубокие микозы и др.)
<i>Предмеланомные состояния</i>	
Ограниченный предопухольный меланоз Дюбрея	Пограничный пигментный невус Голубой невус Врожденный пигментный невус
<i>Предраковые заболевания красной каймы губ</i>	
Бородавчатый предрак Ограниченный гиперкератоз Эритроплазия Кейра Хейлит Манганотти	Лейкоплакия (веррукозная и эрозивная формы) Кератоакантома Папиллома Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая Диффузный дискератоз (хронический хейлит Фолькманна)
<i>Предраковые заболевания слизистой оболочки рта</i>	
Болезнь Боуэна Эритроплазия Кейра	Лейкоплакия (веррукозная и эрозивная формы)

Облигатные формы	Факультативные формы и фоновые процессы
Ограниченный предопухольный меланоз Дюбрея	Папилломатоз Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая Постлучевой стоматит Хронические язвы и трещины Хронический гиперпластический кандидоз (кандидозная лейкоплакия) Подслизистый фиброз

лиального рака, однако в Международной гистологической классификации они выделены в группу предраковых состояний.

### Облигатные формы предрака

**Пигментная ксеродерма.** Редкое наследственное хроническое заболевание, характеризующееся сверхчувствительностью кожи к солнечным лучам. Заболевание описано М. Капоши в 1870 г. У больных пигментной ксеродермой отсутствуют или недостаточно активны ферменты, участвующие в устранении повреждений, возникающих в ДНК при ультрафиолетовом облучении.

**Патогистология.** В ранней стадии наблюдаются гиперкератоз, истончение шиповатого слоя, обильное отложение меланина в базальных эпидермоцитах, хронический воспалительный инфильтрат, преимущественно вокруг сосудов. В поздней стадии — атрофия

эпидермиса, более выражены гиперкератоз и отложение меланина. В дерме преобладают дистрофические нарушения.

*Клиника.* Заболевание проявляется у ребенка в возрасте 2—3 лет, реже в юности, крайне редко — в старшем возрасте. Пигментная ксеродерма, возникшая в детстве, характеризуется тяжелым течением; в старшем возрасте — умеренным прогрессированием процесса. Заболевание часто начинается после длительной инсоляции, обычно в виде воспалительной реакции по типу солнечной эритемы. Затем за покраснением и последующим шелушением появляются сухость кожи и пигментация в виде веснушек, лентиго. Через несколько лет возникают телеангиоэктазии, очаги атрофически измененной кожи разнообразных очертаний и величины, бородавчатые разрастания, а также трещины, мокнутие и изъязвления.

Атрофический процесс в коже может сопровождаться истончением кончика носа, ушных раковин, атрезией носовых отверстий, сужением рта, явлениями блефарита с выпадением ресниц, выворотом век и последующим помутнением роговицы. Бородавчатые разрастания почти всегда малигнизируются.

Диагноз основывается на характерной клинической картине, наличии повышенной чувствительности к солнечным лучам. В сомнительных случаях проводится гистологическое исследование.

*Дифференцируют* от пойкилодермии (комплекс дистрофических изменений кожи, характеризующийся

сетчатой гиперпигментацией, рассеянными участками атрофии кожи и телеангиоэктазиями) и фотодерматоза.

*Лечение* симптоматическое. Назначают синтетические антималярийные препараты (делагил, хлорохин, резохин, плаквенил), которые уменьшают чувствительность кожи к солнечным лучам, оказывают противовоспалительное и десенсибилизирующее действие. Рекомендуются поливитамины, мази с кортикостероидными препаратами. При появлении бородавчатых разрастаний — их иссечение с одномоментной кожной пластикой, при множественных очагах — лучевая терапия.

*Прогноз.* Течение пигментной ксеродермы хроническое, прогрессирование процесса может чередоваться с периодами улучшения. Иногда развитие заболевания приостанавливается, и часть больных доживает до старости. Однако около 2/3 умирают, не доживая до 15 лет, вследствие малигнизации очагов пигментной ксеродермы.

*Профилактика.* Рекомендуется избегать действия прямых солнечных лучей, применять фотозащитные кремы («Луч», «Щит»), носить широкополые шляпы, перчатки.

*Болезнь Боуэна* названа по имени американского дерматолога, впервые описавшего ее в 1912 г. как предраковый дерматоз. Это крайне редко встречающееся, медленно прогрессирующее очаговое заболевание кожи и слизистой оболочки рта, характеризующееся дискератотическими изменениями. В развитии болезни Боуэна большую роль играет длительная травми-

зация кожи или слизистой оболочки. Заболевание чаще развивается у мужчин в возрасте 40—70 лет.

*Клиника.* Болезнь начинает проявляться с образования в коже ограниченного плотного узелка или бляшки бледно-розового или темно-красного цвета с приподнятыми краями, с гладкой или шероховатой поверхностью, под сероватой шелушащейся коркой. Могут возникать папилломатозные разрастания, иногда с изъязвлением и пигментацией. Чаще поражается кожа ног, причем у женщин пожилого возраста.

Еще реже болезнью Боуэна поражаются слизистые оболочки рта. Процесс локализуется преимущественно в задних отделах: мягкое нёбо, нёбные дужки, крыловидно-челюстная складка, боковые отделы задней трети языка (рис. 4).

Очаг поражения неправильной формы, имеет четко очерченные границы, поверхность бархатистая



Рис. 4. Болезнь Боуэна. Очаг поражения в области бокового отдела задней трети языка



с застойно-красным цветом, выглядит слегка запавшей или втянутой. Иногда в области очага поражения возникает эрозия. Как правило, со временем, в течение нескольких месяцев появляются признаки инфильтрирующего роста, т.е. заболевание трансформируется в рак. При этом малигнизация очагов на слизистой оболочке происходит во много раз быстрее, чем на коже.

*Патогистология.* Определяются явления слабо-выраженного акантоза (утолщение эпидермиса кожи или слизистой оболочки). Базальный слой сохранен — инвазивного роста нет. Клетки шиповатого слоя располагаются рыхло, беспорядочно, со значительным полиморфизмом, что соответствует картине интраэпителиального рака. Иногда отмечаются гиперкератоз с паракератозом, встречаются очажки неполного ороговения (очаговый дискератоз).

*Дифференцируют* от псориаза (бляшки и папулы розового цвета с серебристыми чешуйками), себорейной экземы (более распространенный процесс, имеется зуд, нечеткие границы поражения), эритроплазии Кейра (поражение локализуется только на слизистых оболочках и отличается отсутствием явлений дискератоза). Для правильной диагностики необходимо микроскопическое исследование серийных срезов.

*Лечение* хирургическое с обязательным иссечением очага в пределах здоровых тканей, применяется также криодеструкция или лазеротерапия. Если это невозможно, то проводится лучевая терапия.

*Прогноз* благоприятный при своевременном лечении.

*Ограниченный предопухолевый меланоз Дюбрея* впервые описан в 1890 г. Д. Гетчинсоном. В 1912 г. В. Дюбрей применил клинический термин «предраковый меланоз». Этиология неизвестна, патогенез неясен. Чаще болеют женщины старше 50 лет.

*Клиника.* В начальной стадии заболевания, чаще всего на коже лица, а также груди, кистей рук, очень редко на слизистой оболочке рта появляется небольшое коричневое пятно неправильной формы, диаметром 2—6 см. Контуры пятна нечеткие, неровные, поверхность неравномерно окрашена, с участками коричневого, серого, черного, синеватого цвета. Кожный рисунок участка поражения более грубый, эластичность понижена (*рис. 5*).



Рис. 5. Ограниченный предопухолевый меланоз Дюбрея. Очаг поражения на внутренней поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти слева

*Патогистология.* Многослойный плоский эпителий утолщен за счет акантотических разрастаний, в базальном слое выявляются одиночные или расположенные группами крупные меланоциты с большим количеством гранул меланина. В дерме отмечается умеренная лимфоплазмочитарная инфильтрация.

*Дифференцируют* от старческой кератомы и пигментированной базалиомы.

*Лечение* оперативное. На лице с косметической целью применяют криодеструкцию.

*Прогноз* благоприятный при своевременном лечении. В других случаях отмечается малигнизация с развитием меланомы (примерно в 40% случаев).

*Бородавчатый предрак* впервые описал в 1965 г. А.Л. Машкиллейсон. Развивается преимущественно на нижней губе, в основном у мужчин в возрасте 40—50 лет. Причины возникновения — предположительно инсоляция и травмы.

*Клиника.* Очаг поражения представлен приподнятыми над поверхностью плотноватым на ощупь узелковым образованием диаметром до 1,0 см, резко очерченной полушаровидной формы (рис. 6). Поверхность его бугристая, окраска варьирует от обычного цвета красной каймы до застойно-красного или серовато-красного. Иногда на поверхности образования имеются плотно сидящие тонкие чешуйки, после удаления которых остается кровоточащая эрозия.



Рис. 6. Бородавчатый предрак нижней губы слева

Малигнизация может произойти через 1—2 мес после возникновения очага поражения либо через несколько лет.

*Патогистология.* Микроскопически бородавчатый предрак характеризуется локализованной пролиферацией эпителия с явлениями акантоза, дискомплектации и полиморфизма клеток шиповатого слоя. Вы-

ражено ороговение. Дерма обычно инфильтрирована, содержит большое количество плазматических клеток и лаброцитов.

*Дифференцировать* бородавчатый предрак следует от вульгарной бородавки (гипертрофический роговой слой по периферии и нитевидные сосочки на поверхности), папилломы (наличие ножки), кератомы (кратер, заполненный роговыми массами).

*Лечение* только хирургическое с последующим гистологическим исследованием.

*Ограниченный гиперкератоз* также впервые описан А.Л. Машкиллейсоном в 1965 г. Чаще встречается у мужчин старше 30 лет. Причины возникновения — инсоляция и травма.

*Клиника.* Очаг поражения представляет собой слегка западающий участок красной каймы неправильной многоугольной формы, покрытый плотно сидящими тонкими чешуйками серовато-белого цвета, безболезненный, мягкий (*рис. 7*). Очаг может существовать длительное время в неизменном виде. Иногда малигнизация происходит в первые месяцы после его возникновения (*рис. 8*).

*Патогистология.* Определяется пролиферация всех слоев эпителия на относительно ограниченном участке, с резко выраженными явлениями гиперкератоза.

*Дифференциальный диагноз* необходим в отношении лейкоплакии (нет чешуек на поверхности) и красной волчанки (есть атрофия тканей и воспалительная реакция).



Рис. 7. Ограниченный гиперкератоз красной каймы нижней губы



Рис. 8. Рак нижней губы

*Лечение* только хирургическое с обязательным гистологическим исследованием.

**Эритроплазия Кейра.** Первое описание заболевания дано в 1893 г. А. Фурнье и Ж. Дарье. Термин предложен в 1911 г. А.Л. Queyrat, французским дерматологом. Этиология неизвестна.

*Клиника.* Локализация в основном на головке полового члена у пожилых мужчин, однако есть отдельные наблюдения поражения слизистых оболочек рта и красной каймы губ.

Заболевание характеризуется резко отграниченным полициклическим очагом розово-красного цвета с бархатистой, слегка шелушащейся поверхностью (рис. 9).



Рис. 9. Эритроплазия Кейра. Очаг поражения в области слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней челюсти справа

Развитие заболевания вызывает появление изъязвлений с небольшим серозным отделяемым. Больные могут отмечать зуд, жжение в области локализации поражения. Заболевание имеет длительное течение, годами и даже десятилетиями, с медленным прогрессированием, плохо поддается лечению. После появления изъязвлений — 100% малигнизация.

*Патогистология.* Выявляется истончение и уплощение поверхностных слоев многослойного плоского эпителия с глубоко проникающими в подлежащую ткань акантотическими тяжами преимущественно из шиловидных полиморфных клеток. В подлежащей основе обильная лимфоцитарная инфильтрация, резко расширенные кровеносные сосуды.

*Дифференциация* проводится в отношении болезни Боуэна, лейкоплакии.

*Лечение.* Целесообразно оперативное лечение — иссечение очагов поражения в пределах здоровых тканей, криодеструкция. Заболевание склонно к рецидивам.

*Хейлит Манганотти*, или *абразивный преканцерозный хейлит*, описанный в 1933 г. Г. Манганотти, встречается в основном у пожилых мужчин (рис. 10). Предрасполагающие факторы — инсоляция, длительно не проходящий рецидивирующий герпес губ, механическая и химическая травма, заболевания желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз С и др.





Рис. 10. Хейлит Манганотти. Очаг поражения в области нижней губы слева

*Клиника.* Очаг поражения представлен одной или несколькими поверхностными эрозиями, создающими впечатление соскобленной (абразивной) поверхности, которая имеет овальную или неправильную форму и может быть покрыта легко снимающимися корками. Поверхность эрозии красного цвета, основание мягкое. Под влиянием лечения или даже без него наступает эпителизация эрозии, но спустя некоторое время в зоне бывшего поражения либо рядом появляется новая эрозия. И так повторяется неоднократно. Малигнизация может произойти уже спустя 4—6 мес после появления первой эрозии, но часто этот период растягивается на несколько лет.

Клиническими признаками озлокачествления являются: отсутствие тенденции к заживлению очередной эрозии, появление на поверхности эрозии сосочковых разрастаний, усиление инфильтрации подлежащих и окружающих тканей, кровоточивость эрозии при малейшем травмировании. В сомнительных случаях применяются специальные методы диагностики (цитологические, биопсия тканей).

*Патогистология.* Микроскопически определяется дефект эпителия, заполненный соединительной тканью, обильно инфильтрированной клеточными элементами. По краям дефекта наблюдается пролиферация эпителия, который в виде тяжей может проникать в ткань, заполняющую дефект. Имеются дисконтактация и атипия клеток шиловидного слоя, в дерме — полнокровие сосудов, клеточная инфильтрация.

*Дифференцируют* от пузырьчатки, герпетической эрозии, эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая, эрозивной формы красной волчанки, эрозивной формы лейкоплакии, сухой формы актинического хейлита, эрозивных папул при вторичном сифилисе.

*Лечение.* Поскольку клинические симптомы малигнизации при хейлите Манганотти непостоянны и выражены незначительно, при длительности заболевания более месяца рекомендуется иссечение эрозии в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. Консервативное лечение: прием внутрь

витамина А по 10 капель 3 раза в день, никотиновой кислоты по 0,05 г 2—3 раза в день, внутримышечное введение 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл ежедневно. Курс лечения — 1 мес. Независимо от выбранного метода лечения больным проводят санацию рта, устраняют провоцирующие факторы. Местно применяют аппликации эрозий с использованием концентрата витаминов А и D<sub>2</sub>, витамина Е, метилурациловой мази, солкосерила.

### **Факультативные формы предрака и фоновые заболевания**

*Кожный рог* (син.: роговая кератома) — опухолеподобное поражение кожи, характеризующееся резко выраженным очаговым гиперкератозом. Чрезвычайно редко подвергается малигнизации.

Различают *первичный*, или *истинный*, кожный рог, представляющий собой врожденное образование, встречающееся почти исключительно в детском или юношеском возрасте, и *вторичный*, или *ложный*, — наблюдаемый значительно чаще и развивающийся на основе других кожных патологических процессов — старческой кератомы, ороговевающей папилломы или акантомы.

Описаны единичные случаи развития кожного рога на рубцах после инволюции красной волчанки. В этих случаях процесс несколько чаще встречается у женщин пожилого и старческого возраста.

*Клиника.* Единичное, реже множественное образование линейной или чаще конической формы, выступающее над поверхностью кожи, темно-коричневого или грязно-серого цвета, слоистого вида, состоящее из плотных роговых масс (рис. 11). Ширина основания варьирует от 1 мм (нитчатый кожный рог) до 1—2 см,



Рис. 11. Кожный рог. Локализация процесса на коже правой скуловой области

длина может достигать нескольких сантиметров. Растет медленно, как правило — в длину. Иногда самопроизвольно отпадает.

*Патогистология.* Микроскопически в основании образования — эпителий со слабыми признаками акантоза и папилломатоза. Все слои эпидермиса расширены, многослойный плоский эпителий с явлениями резко выраженного гипер- и паракератоза. Акантотические тяжи состоят из высокодифференцированных шиповатых эпидермоцитов. В дерме отмечается густая лимфоидно-гистиоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация.

В дифференциальной диагностике необходимости нет.

*Лечение* — хирургическое.

*Мышьяковый кератоз* (токсический) развивается в основном у лиц, занятых на вредных производствах, после продолжительного воздействия соединений мышьяка (в виде пыли и паров). Мышьяк является раздражителем протоплазмы клеток, вследствие чего развивается кератоз; при травмах или продолжительном воздействии он может способствовать гиперплазии эпителиальной ткани и ее последующей малигнизации.

*Клиника.* Обращают на себя внимание бледность кожного покрова, похудание; на коже появляется разнообразная сыпь, особенно в подкрыльцовых впадинах, на наружных половых органах, в кожных складках, около ноздрей и на других участках тела,

где может задерживаться пыль. Наконец на ладонях и подошвах развивается симметрично диффузное утолщение рогового слоя с заметно выраженными бороздками.

*Патогистология.* Определяются гиперкератоз, акантоз, неравномерная пролиферация отростков эпидермиса.

*Лечение.* Больным хроническими арсеникозами рекомендуется принимать в большом количестве мочегонные минеральные воды, соду, раствор натрия тиосульфата; назначается общеукрепляющая терапия, рекомендуется перемена места работы.

*Старческий кератоз* (син.: старческий эпителиоматоз множественный; предраковый кератоз, актинический кератоз, солнечный кератоз) — наследственный дерматоз, возникающий обычно у пожилых людей, чаще у мужчин, как проявление старческой инволюции кожи.

*Клиника.* Чаще на открытых участках кожи, постоянно подвергающихся солнечному облучению, — на лбу, висках, носу, щеках, шее, реже — на спине, плечах, локтях и тыле кистей появляются множественные плотные, четко отграниченные плоские сухие или жирные гиперкератотические и бородавчатоподобные образования (чешуйки) желто-коричневого или грязно-серого цвета, размером до 2—3 см (рис. 12).

Очаги поражения могут появляться в большом количестве. В центре такого образования развивается



Рис. 12. Кератоз правой щечно-поднижнечелюстной области

рубцовая атрофия. Плотные бородавчатые наслоения тесно спаяны с кожей вследствие проникновения в нее роговых пробок. Признаками начинающейся малигнизации служат стойкий эритематозный ободок вокруг очагов ороговения, усиленное разрастание роговых масс, иногда поверхностное изъязвление (рис. 13).

*Патогистология.* Микроскопически выявляется акантоз, папилломатоз, гипер- и паракератоз.

*Диагноз* устанавливается на основании клинической картины и в сомнительных случаях — гистологического исследования.



Рис. 13. Рак левой боковой поверхности носа

*Лечение.* Назначают повторные курсы витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, препараты железа, кальция. При появлении признаков малигнизации применяют оперативное лечение.

*Лучевой дерматит* (син.: радиационный дерматит, рентгеновский дерматит) — поражение кожи под воздействием ионизирующего излучения, вызывающего в коже *обратимые* (эритема, выпадение волос, подавление секреции сальных желез, гиперпигментация) и *необратимые* (острый и хронический лучевой дерматит, злокачественные опухоли) процессы. Облучение может быть терапевтическим (лечение злокачественных



опухолей, угрей, псориаза), аварийным (случайным) или профессиональным (у рентгенологов).

*Клиника.* Течение хронического лучевого дерматита прогрессирующее и необратимое. Появляются труднозаживающие язвы с очагами атрофии и телеангиоэктазиями. На месте лучевых язв может развиваться как плоскоклеточный, так и базально-клеточный рак кожи (рис. 14). Первый развивается в сроки от 4 до 39 лет (у половины больных в сроки от 7 до 12 лет) после длительного многократного облучения, второй — через 40—50 лет, чаще всего после рентгенотерапии обыкновенных угрей.

*Лечение.* При развитии лучевой язвы кожи следует назначать местные противовоспалительные и керато-



Рис. 14. Базально-клеточный рак левой височной области

пластические средства, иногда целесообразно ее иссечение.

*Туберкулезная волчанка* (люповый туберкулез кожи) характеризуется локализацией патологического процесса преимущественно на лице. Деформация тканей, возникающая в результате рубцевания инфильтрата, приводит к обезображиванию.

*Клиника.* Первичным элементом туберкулезной волчанки является бугорок, или люпома, расположенная в верхних 2/3 дермы, имеющая размер 2—3 см, четкие границы, обычно мягкую консистенцию и розовую окраску. В дальнейшем люпомы могут подвергаться фиброзированию и под действием травмы изъязвляться. Язвы обычно поверхностные, с мягкими неровными краями и легко кровоточат (*рис. 15*).



Рис. 15. Туберкулезная волчанка. Язва области переходной складки нижнего преддверия рта

Патологический процесс при туберкулезной волчанке всегда заканчивается рубцеванием, причем могут оставаться грубые, уродующие рубцы, деформирующие мягкие ткани носа, губ, приводящие к рубцовому вывороту век. Люпозный инфильтрат может привести к разрушению крыльев носа, перепончатой и хрящевой части носовой перегородки. Редко по периферии волчаночных поражений или на рубцах развивается рак.

*Дифференцируют* от сифилиса (в случае сифилиса бугорки имеют плотную консистенцию, а серологические реакции — положительные).

*Лечение* проводится в соответствии с современными принципами терапии больных туберкулезом. Необходимо отметить, что в последние годы отмечаются благоприятные сдвиги в течении этого заболевания (уродующие формы встречаются редко и всегда являются следствием поздней диагностики, процесс хорошо поддается лечению). Так как туберкулезная волчанка является факультативным предраком, больные должны находиться под диспансерным наблюдением.

*Неvus* (син.: невоидная опухоль, родимое пятно) — порок развития, характеризующийся появлением пятен или образований, состоящих из невусных клеток. Чаще невус располагается на коже (*рис. 16*), реже на слизистых оболочках (*рис. 17*), конъюнктиве и в сосудистом тракте глаза.

Следует подчеркнуть, что на протяжении жизни человека происходит постоянная трансформация не-



Рис. 16. Пигментный невус кожи левого ската носа



Рис. 17. Пигментный невус с локализацией в области десны

вусных образований с переходом их из одной формы в другую. При этом обычно отмечается постепенный переход наиболее тревожного, пограничного невуса в спокойный интрадермальный, который практически никогда не становится злокачественным.

*Клиника.* Пограничный пигментный невус, или дермоэпидермальный, появляется чаще в первые два десятилетия жизни, располагаясь, как правило, на коже лица, шеи, туловища, рук, ног. Имеет вид плоского пятна, иногда слегка приподнятого над уровнем кожи, с окраской от желто-коричневого до темно-серого или даже черного цвета, диаметром не более 1 см, с гладкой, сухой, лишенной волос поверхностью.

Голубой невус впервые описан в 1906 г. М. Тьешем. Появляется в подростковом возрасте или несколько позже, располагаясь главным образом на коже лица, предплечий и кистей рук. Это приобретенное образование, имеющее вид округлого или овального ограниченного эластичного пятна или узелка диаметром до 2 см, темно-синего или голубовато-серого цвета, обычно не возвышающегося над уровнем окружающей кожи. Консистенция плотная, поверхность — гладкая, лишена волос.

Разновидностью голубого невуса является невус Оты (черно-синюшный глазоверхнечелюстной невус), описанный в 1939 г. М. Отой. Наблюдается в основном у азиатов, чаще у женщин. В 60% случаев бывает врожденным, в других случаях обнару-

живается в первом десятилетии жизни. С возрастом может несколько бледнеть. Имеет вид пигментного пятна темно-коричневого цвета, в зоне иннервации I и II ветвей тройничного нерва. Отмечается также гиперпигментация твердого нёба, конъюнктивы, склеры и барабанной перепонки. Очень редко озлокачивается.

Врожденный пигментный невус — пигментное пятно, обнаруживаемое при рождении, хотя некоторые его разновидности появляются в течение первого года жизни. Размеры — от крошечных, едва заметных, до гигантских. Цвет образования, как правило, неоднороден — от грязно-серого до коричневого и даже черного. Любой из врожденных невусов может стать предшественником меланомы.

*Патогистология.* Клетки пигментных невусов обычно располагаются внутридермально. Очень часто встречаются изменения в эпидермисе над невусом. Чаще всего определяется гиперкератоз, реже уплощение эпидермиса, акантоз.

*Диагностика* озлокачивания пигментных невусов остается трудной задачей даже для опытных специалистов. Перед врачом всегда стоит вопрос, имеется ли пигментный невус, осложненный воспалением, или произошла малигнизация. Установлено, что большинство признаков являются общими для обоих процессов (увеличение, образование корок, кровоточивость, изъязвление, боли, усиление окраски, зуд). В силу этого почти отсутствует возможность

правильной клинической диагностики озлокачествления пигментного невуса. В отношении таких невусов должна быть рекомендована активная хирургическая тактика (рис. 18).

*Лечение.* Пигментный невус на лице следует иссекать вместе с подкожной клетчаткой, отступя на 0,2—0,3 см от видимого края. При гигантском пигментном невусе прибегают к поэтапному его иссечению с последующей кожной пластикой. Необходимо отметить, что после хирургического удаления пигментных невусов, их криодеструкции либо лазеротерапии рецидивов и осложнений не возникает.



Рис. 18. Меланома кожи правой височной области

*Лейкоплакия* (син.: лейкоплазия) — поражение слизистых оболочек, характеризующееся различной степенью ороговения покровного эпителия. Термин «лейкоплакия» впервые предложен в 1877 г. Е. Швиммером, первое клиническое описание принадлежит А. Базену (1868). Лейкоплакия встречается обычно в возрасте 30 лет, однако возможна и у более молодых лиц. Локализация практически на любом участке слизистой оболочки рта, но чаще на слизистой оболочке щек, по линии смыкания зубов, боковой поверхности языка и слизистой оболочке губ.

Этиология неизвестна. Возникновению лейкоплакии на слизистых оболочках рта способствуют факторы, обладающие раздражающими свойствами и вызывающие местные воспалительные процессы (например, курение, чрезмерное употребление крепких спиртных напитков, пряностей, постоянное трение зубных протезов или острых краев зубов о слизистую оболочку и др.). Из эндогенных этиологических факторов некоторую роль играют расстройства функций желудочно-кишечного тракта, авитаминозы А и В (всего комплекса). Не исключена наследственная предрасположенность к развитию лейкоплакии.

Злокачественная трансформация очагов поражения при лейкоплакии происходит с вероятностью 0,3—17,5% на протяжении 10-летнего периода. В Западной Европе подъем показателя до 2—6% оценивается как реальный процент риска. Лейкоплакия предшествует развитию плоскоклеточного рака слизистой оболочки рта и языка в 30% случаев.



Различают плоскую, веррукозную (лейкокератоз) формы лейкоплакии и лейкоплакию курильщиков Таппейнера (никотиновый стоматит). Веррукозная лейкоплакия развивается из плоской формы, чаще всего вследствие длительной механической травмы острыми краями зубов, корней, конструкциями неправильно изготовленных протезов, прикусывания щеки, химических и температурных раздражителей, в том числе курения, и других факторов. Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии в настоящее время рассматривается как осложнение плоской и веррукозной форм и характеризуется появлением болезненности, особенно при приеме пищи (рис. 19).



Рис. 19. Осложнение лейкоплакии левой боковой поверхности языка. Образование эрозии

*Клиника.* Плоская форма лейкоплакии встречается чаще. Очаги поражения серовато-белого или серого цвета в виде четко отграниченных, не возвышающихся над неизменной слизистой оболочкой участков ороговения (рис. 20). Жалоб больные практически не предъявляют, некоторые жалуются на ощущение шероховатости и жжения во рту. Малигнизация наблюдается редко (0,25—4%).



Рис. 20. Плоская форма лейкоплакии. Участки поражения по линии смыкания зубов

Различают две формы веррукозной лейкоплакии — бляшечную и бородавчатую. При первой форме очаги поражения представлены молочно-белыми, резко ограниченными бляшками с шероховатой поверхностью (рис. 21). Озлокачествление происходит редко. При второй форме очаги поражения представлены в виде бугристых разрастаний серо-белого цвета, плотных, возвышающихся на 2—3 мм над неизменной слизистой оболочкой. Иногда бывают довольно крупные бородавчатые разрастания (рис. 22). Малигнизация при этой форме наступает примерно в 20% случаев (рис. 23).



Рис. 21. Веррукозная лейкоплакия (бляшечная форма).  
Участки поражения в области твердого нёба слева



Рис. 22. Веррукозная лейкоплакия (бородавчатая форма).  
Локализация на спинке языка



Рис. 23. Рак правой боковой поверхности языка

Диагноз устанавливают на основании клинических данных, подтвержденных гистологически.

*Дифференцируют* от красного плоского лишая, красной волчанки, кандидоза, болезни Боуэна, вторичного сифилиса; при локализации на языке — от десквамативного глоссита.

*Лечение* направлено в первую очередь на устранение факторов, способствующих развитию лейкоплакии. Медикаментозная терапия сводится к введению больших доз витамина А и В. Местно — аппликации с использованием витамина А, чередующиеся со смазыванием 10% раствором буры в глицерине, 10% метилурациловой мазью.

*Патогистология.* Определяется гиперкератоз с явлениями паракератоза; шиповидный слой утолщен.

Больные с веррукозной и эрозивной формами лейкоплакии при отсутствии эффекта от двух курсов медикаментозной терапии (один курс — 30 дней, повторный — через месяц) подлежат хирургическому лечению. Оно заключается в иссечении очага с обязательным гистологическим исследованием либо в применении криодеструкции.

*Кератоакантома* (син.: роговой моллюск, эпителиоподобная веррукома) впервые описана А. Дюпоном в 1930 г. Это опухолевидное образование с циклическим течением, характеризующееся быстрым развитием и четко выраженной (в типичном случае) тенденцией к спонтанной эволюции. В развитии кератоакантомы участвуют иммунные механизмы.

Возникновение множественных кератоакантом связано с наследственным фактором. Кератоакантома сочетается с врожденным невусом, пигментной ксеродермой.

*Клиника.* Различают типичные и атипичные кератоакантомы. Типичная (моллюсковидная) кератоакантома возникает как плотный солитарный полусферический узел (диаметр — 20 мм) с гладкой поверхностью, в центре которого находится кратер, заполненный роговыми массами. Узел окружен плотным безболезненным валиком синюшно-красного или розового цвета, по периферии возможны множественные телеангиоэктазии. Локализуется такая кератоакантома преимущественно в области левой половины нижней губы на границе красной каймы и кожи. Подвергается инволюции в срок до 3 мес. Атипичные кератоакантомы (гигантские, «стойкие», мультинодулярные, центробежные, грибовидные, множественные) в отличие от типичных часто персистируют, никогда самопроизвольно не регрессируют, могут достигать крупных размеров, изъязвляться, прорастать в окружающие ткани.

Различают три стадии развития опухоли: рост — 3 мес, стабилизация — 3—4 мес, инволюция — 3—4 мес. Разрешается она рубцом, иногда вместо него образуется плоская фиброзная бляшка. Необходимо отметить, что примерно в половине случаев озлокачествление происходит без предшествующих уловимых изменений.

*Патогистология.* Очаговый акантоз и резко выраженный гиперкератоз. Встречается значительное количество митозов. Базальный слой эпителия плохо различим. На отдельных участках — поля и тяжи дифференцированных клеток шиповидного слоя, напоминающие разрастания высокодифференцированного плоскоклеточного рака.

*Дифференцируют* от кожного рога, базалиомы, моллюска. Малигнизируется редко.

*Лечение* хирургическое — иссечение новообразования, в том числе лазером.

*Папиллома* (син.: сосочковый полип, сосочковая эпителиома) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из плоского или переходного эпителия, имеющая вид сосочкового разрастания, выступающего над поверхностью окружающего эпителия.

*Клиника.* Папилломы имеют грибовидную или округлую форму, размеры — от 1—2 мм до 1—2 см, располагаются на ножке, реже — на широком основании, мягкой консистенции, безболезненны (*рис. 24*). Поверхность неровная, мелко- или крупнозернистая, напоминает цветную капусту или бородавку. Папилломатоз — процесс, характеризующийся образованием многочисленных папиллом.

Выделяют следующие виды папилломатоза: 1) реактивный; 2) неопластический (истинная опухоль).

*Патогистология.* Микроскопически папиллома состоит из двух тканевых компонентов — соединительнотканной стромы и эпителия. Соединительно-



Рис. 24. Папиллома спинки языка

тканная строма опухоли, как правило, с признаками воспаления. В эпителии, покрывающей папиллому, обычно увеличено число клеточных слоев, клетки более крупные, чем в норме. В отличие от папилломы кожи, в папилломе слизистой оболочки рта орогове-



ние обычно выражено слабее. Иногда встречаются папилломы слизистых оболочек, покрытые многослойным плоским ороговевающим эпителием, развивающимся в результате метаплазии (папилломы с ороговением).

Реактивный папилломатоз — следствие длительно действующей хронической травмы, инфицирования. При их устранении рост папиллом прекращается.

Папилломатоз неопластической природы локализуется в задних отделах слизистой оболочки щек, ретромолярной области, имеет тенденцию к озлокачествлению.

Появление в основании папилломы плотного инфильтрата, изъязвление ее, быстрый рост, усиленное орогование и спонтанная кровоточивость являются признаками малигнизации, которая наблюдается примерно в 9% случаев.

Диагностика не вызывает затруднений.

*Лечение* — хирургическое (иссечение, или лазеротерапия, или криодеструкция).

*Красная волчанка* включена в группу коллагенозов — заболеваний, в основе которых лежат расстройства иммунной регуляции (аутоиммунное заболевание). Этиология и патогенез их недостаточно выяснены. Обычно красная волчанка поражает открытые участки кожи, чаще лица, нередко красную кайму губ, может встречаться и на слизистой оболочке рта.

К факультативным предракам слизистой оболочки рта и красной каймы губ относят эрозивно-язвенную и гиперкератотическую формы красной волчанки.

*Клиника.* Больные жалуются на зуд, жжение, болезненность во время приема пищи. При типичной форме заболевания встречаются участки поражения кожи с признаками гиперкератоза и атрофии (рис. 25). На таком фоне могут возникать эрозии различной формы и величины, длительно незаживающие язвы. Вероятность малигнизации при красной волчанке эрозивно-язвенной и гиперкератотической формы достигает 6%.



Рис. 25. Красная волчанка. Характерное поражение кожи левой половины лица

*Патогистология.* Определяются очаговый или диффузный паракератоз, акантоз, гиперкератоз, их участки чередуются с участками атрофии эпителия.

Больных красной волчанкой для обследования и лечения следует направлять в кабинет (или отделение) коллагенозов.

*Лечение.* Ведущая роль в терапии красной волчанки принадлежит аминохинолиновым препаратам — хлорохинолу, резохину, делагилу и др. Их назначают непрерывно или циклами (5—10 дней с интервалами между ними 2—5 дней) обычно по 0,25 г 2 раза в день. Дополнение терапии хлорохином малыми дозами кортикостероидов (5—25 мг в сутки) улучшает результаты лечения. Назначают витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, пантотенат кальция. Лечебный эффект достигается быстрее при одновременном назначении фторсодержащих мазей с кортикостероидами («Флуцинар», «Синалар», «Лоринден» и др.), которые при ограниченных очаговых формах могут быть и основным методом лечения.

При безуспешности консервативного лечения — иссечение или криодеструкция.

*Красный плоский лишай* — узелковое хроническое заболевание, одна из своеобразных форм дискератоза, поражающего кожу и слизистые оболочки. Причина заболевания окончательно не установлена. В его развитии большое значение имеет токсико-аллергический компонент, несомненна и роль общей патологии, снижающей неспецифическую

резистентность и в значительной мере определяющей характер развития клиники красного плоского лишая.

*Клиника.* Различают пять клинических форм заболевания, две из них являются факультативными предраками (малигнизация в 5—6% случаев).

Эрозивно-язвенная форма характеризуется появлением на фоне типичных для красного плоского лишая элементов поражения (папулы, сливающиеся в виде причудливого рисунка) отдельных эрозий и язв, имеющих тенденцию к длительному течению. Больных беспокоят жжение и боль во время еды.

Гиперкератотическая форма диагностируется при слиянии папул в сплошные поля. Они могут слегка возвышаться над окружающей слизистой оболочкой, поверхность их приобретает бугристость, появляется уплотнение (*рис. 26*). Частота малигнизации достигает 7%.

*Патогистология.* Выраженные явления акантоза, гипер- и паракератоза.

*Лечение* определяется клинической формой заболевания. Обязательна санация рта. При эрозивно-язвенной форме проводят местную противовоспалительную терапию (хлоргексидин, раствор лизоцима, гель холисал®), при необходимости — глюкокортикоиды. Общее комплексное лечение складывается из седативной, антигистаминной, противовоспалительной терапии. Показаны витамины группы В.



Рис. 26. Гиперкератотическая форма красного плоского лишая с локализацией на спинке языка

Гиперкератотическая и плохо поддающаяся консервативному лечению эрозивно-язвенная формы требуют хирургического вмешательства (иссечения или криодеструкции) с обязательным гистологическим контролем.

*Диффузный дискератоз, или хронический хейлит Фолькманна, — дегенеративно-пролиферативный процесс.*

*Клиника.* Красная кайма губ теряет блеск, становится матовой, тусклой, сухой. Эпителий ее грубеет, утолщается и шелушится. На фоне диффузного кератоза иногда развиваются очаги локализованного дискератоза, при котором отмечается пролиферация эпителия в виде продуктивного или деструктивного процесса. При этом появляется сначала лейкоплакическая бледность, затем плоский или шиловидный шероховатый роговой выступ или ограниченные дефекты эпителия в виде эрозий, язв.

*Патогистология.* Своеобразное изменение мальпигиева слоя, увеличение объема клеток, учащение митозов, нарушение процесса ороговения.

*Дифференцируют* от хейлита Манганотти, герпетической эрозии, эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая, эрозивной формы красной волчанки, эрозивной формы лейкоплакии, сухой формы актинического хейлита.

*Лечение.* Изменение условий работы, прекращение курения, смазывание красной каймы губ несоленым сливочным маслом, питательным кремом. Назначают витамины А, В<sub>1</sub>. При безуспешности — рентгенотерапия мягкими лучами, вызывающими смену эпителиального покрова красной каймы губ или иссечение всей красной каймы и восстановление ее слизистой оболочкой преддверия рта.

*Никотиновый стоматит.* Довольно распространенное заболевание, проявляющееся диффузным утолщением слизистой оболочки нёба в виде беле-

соватого налета с множественными красными точками, представляющими собой устья протоков мелких слюнных желез. Причиной никотинового стоматита является термическое поражение слизистой оболочки горячим дымом, которым затягиваются при курении.

*Клиника.* Вначале возникает диффузная эритема нёба, сменяющаяся вскоре беловато-серой кератотической бляшкой, пронизанной красными точками. В зависимости от степени кератинизации эпителия на слизистой оболочке часто выявляют трещины, бороздки. Бляшка не вызывает каких-либо неприятных ощущений.

Редко малигнизируется; исчезает при полном отказе от курения через 2—6 нед. Любое поражение белого цвета на слизистой оболочке нёба, которое не исчезает в течение 1 мес после прекращения курения, подлежит биопсии для исключения лейкоплакии.

*Постлучевой стоматит.* Различают ранние лучевые реакции со стороны слизистой оболочки рта, которые появляются уже на 5—7-е сутки после начала лучевой терапии, и поздние постлучевые стоматиты, развивающиеся через 1 год—12 лет после облучения.

*Клиника.* Больные жалуются на сухость во рту, затрудняющую речь и прием сухой пищи. Могут наблюдаться жжение, снижение или извращение вкусовой чувствительности. Слизистая оболочка — сухая, атрофичная, местами на ней встречаются участки ги-

перкератоза и даже бородавчатые разрастания. Из-за сухости она легко травмируется, на ней появляются кровоточащие эрозии, могут формироваться лучевые язвы. Эти язвы глубокие, с подрывными краями, болезненные.

Признаком озлокачествления служит усиление процесса ороговения и появление плотной инфильтрации.

*Патогистология.* Микроскопически постлучевой стоматит характеризуется наличием чередующихся участков резко выраженного акантоза и атрофии эпителия. Подлежащая строма отечна, инфильтрирована клеточными элементами. Многие сосуды облитерированы.

*Лечение* очень трудное, предполагает повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей, устранение местных травмирующих факторов. Назначают витаминотерапию, небольшие дозы кортикостероидов, полоскание рта растворами антисептиков, аппликации с использованием кортикостероидных мазей, солкосерила, аекола, геля холисал®<sup>®</sup>, масляных форм витамина А.

Если 3-недельное консервативное лечение не дает ожидаемого результата или появились признаки малигнизации, показано хирургическое устранение очага поражения.

*Хронические язвы и трещины* возникают в результате длительной механической травматизации слизистой оболочки острыми краями зубов, корней, а также зубных протезов. Например, так называемые декуби-



тальные язвы образуются в результате постоянного давления сломанным кламмером или красм базиса съемного протеза (рис. 27).



Рис. 27. Декубитальная язва среднего отдела правой боковой поверхности языка

Также может травмироваться и переходная складка, например плохо стабилизированным протезом. Образующаяся болезненная щелевидной формы язва имеет гладкое дно, иногда покрытое грануляциями или некротическим налетом. Постепенно болезненность уменьшается, и больные не обращаются к специали-

ту. Со временем постоянная травма и отягчающие неблагоприятные факторы (курение, злоупотребление крепкими спиртными напитками и др.) приводят в 5—6% случаев к малигнизации этой хронической язвы (рис. 28).



Рис. 28. Рак дна полости рта

*Лечение.* Устранение травмирующих факторов, местно — противовоспалительные и обезболивающие средства. Если в течение 10 дней не происходит положительной динамики заболевания (полная или частичная эпителизация язвы или трещины), выполняют цитологическое исследование или биопсию.

*Хронический гиперпластический кандидоз (кандидозная лейкоплакия).* Гомогенные или узелковые белые пятнистые поражения, локализующиеся в основном в области естественных складок слизистой оболочки рта, хотя могут поражать и слизистую оболочку щек, нёба или языка. Узелковые поражения могут, в отличие от гомогенных, вызывать чувство дискомфорта во рту. Часто сочетаются с другими кандидозными поражениями (ангулярный хейлит, кандидозный стоматит).

Предрасполагающие факторы: курение, дефицит в пище микроэлементов и витаминов, плохая гигиена рта, применение стероидных ингаляторов.

Примерно в 10—40% случаев происходит малигнизация — чаще, чем при лейкоплакии.

*Лечение.* Устранение предрасполагающих факторов, общая противогрибковая терапия, хирургическое иссечение очага.

*Подслизистый фиброз* — вялотекущее хроническое поражение слизистой оболочки рта с распространением на глотку и пищевод. Характеризуется прогрессирующим фиброзом. Встречается в основном в Индии, Пакистане и Бирме, хотя единичные случаи зарегистрированы и в других азиатских странах. Этиология не выяснена — хотя определяется связь с жеванием табака и бетеля, табакокурением, дефицитом витаминов.

*Клиника.* Процесс локализуется в основном на слизистой оболочке щек и языка. Выраженное ощущение

жжения, появление везикул, при вскрытии которых остаются эрозии, усиленное слюноотделение, гипермеланоз. Слизистая оболочка в области очага поражения имеет белесоватую поверхность с фиброзными тяжами в основании (рис. 29).



Рис. 29. Подслизистый фиброз

*Патогистология.* Эпителиальная дисплазия. Малигнизация в 5—10% случаев — развивается плоскоклеточный рак.

*Лечение.* Симптоматическое.

**Глава 5**  
**ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**  
**БОЛЬНЫМ С ПРЕДРАКОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**  
**ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ,**  
**ИХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ**

Медицинская помощь больным с факультативными предраковыми заболеваниями красной каймы губ и слизистой оболочки рта должна оказываться в стоматологическом учреждении, с облигатными предраками — в онкологическом диспансере.

Лечение пациентов с факультативными предраковыми заболеваниями и предмеланомными болезнями кожи лица проводит врач-дерматолог, с облигатными — онколог.

Параллельно с гигиеническим воспитанием в ходе профилактических осмотров, плановой санации и осмотров населения по обращаемости необходимо вести регулярную работу по выявлению больных с предраковыми поражениями и фоновыми процессами челюстно-лицевой локализации. Эти больные подлежат диспансеризации.

*Диспансеризация* — метод активного, целенаправленного предупреждения, своевременного и планомерного

рационального лечения с максимально полной реабилитацией больных, предполагает выполнение комплекса широких социально-экономических, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий.

Диспансеризация должна проводиться с учетом медико-географических особенностей района, социального, этнического и возрастного состава населения, санитарно-гигиенической характеристики промышленных и сельскохозяйственных предприятий, расположенных на данной территории. Необходимо знать вредные привычки, распространенные среди населения, и особенности быта.

Задачи диспансеризации больных предраком:

- 1) проведение лечебно-профилактических мероприятий;
- 2) динамическое наблюдение;
- 3) ранняя диагностика рака;
- 4) анализ и оценка работы по диспансеризации.

Диспансеризация предполагает пять этапов (Соловьев М.М., 1983).

На *I, подготовительном этапе* диспансеризации проводят мероприятия по подготовке врачей к ведению диспансерной работы: читают лекции, проводят семинары, инструктаж по оформлению отчетной документации, анализируют ранее допущенные ошибки в диагностике предраковых поражений.

*II этап* — проведение профилактических осмотров, формирование диспансерных групп. Во время осмотров используют в основном визуальные и мануальные мето-

ды исследования. На основании жалоб, данных анамнеза, осмотра и пальпации делается заключение о состоянии тканей челюстно-лицевой области, при наличии признаков их поражения устанавливается предварительный диагноз. С учетом заключения больных на основании многофакторного анализа по методике М.М. Соловьева относят к одной из трех групп риска предрака.

Две шкалы оценки отдельных факторов, играющих роль в возникновении злокачественных опухолей слизистой оболочки рта, языка и красной каймы губ, предложенные М.М. Соловьевым (1983), нами были объединены в одну, с добавлением факторов, способствующих возникновению злокачественных опухолей кожи лица (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Сводная шкала оценки отдельных факторов, играющих роль в возникновении злокачественных опухолей слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ и кожи лица  
(в баллах)

Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
Характер бластомо- генного воздей- ствия	Воздействие профессиональных вредностей на СОПР, длительность, лет:			
	до 10	1		
	10—20	2		
	свыше 20	3		
	Употребление наса, бетеля:			
	до 10	2		
	10—20	4		
	свыше 20	6		

Продолжение табл. 2

Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
	Воздействие метеорологических факторов (чрезмерная инсоляция, обветривание), длительность, лет:			
	до 10		1	1
	10—20		2	2
	свыше 20		3	3
	Воздействие химических веществ (факторов профессиональной вредности) на ККГ и КЛ, длительность, лет:			
	до 10		1	1
	10—20		2	2
	свыше 20		3	3
	Многократная механическая травма красной каймы губ зубами, посторонними предметами		2	
	Курение, длительность, лет:			
	умеренное (до 10 сигарет в день) —			
	до 10	—	—	
	10—20	1	1	
	свыше 20	2	2	
	интенсивное (более 10 сигарет в день) —			
	до 10	1	1	
	10—20	2	2	
	свыше 20	3	3	



Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
	Регулярное употребление алкоголя, длительность, лет:			
	до 10	1		
	10—20	2		
	свыше 20	3		
	Привычка употребления горячей и острой пищи	1		
	Несоблюдение правил гигиены рта	1		
	Множественная механическая травма СОПР зубами, протезами	2		
	Явления гальванизма во рту	1		
Показатели, косвенно характеризующие состояние противоопухолевого иммунитета	Длительное применение нитроглицерина	1		
	Возраст, лет:			
	40—49	1	1	1
	50—59	2	2	2
	60 и старше	3	3	3
	Отягощенная наследственность (опухоли у ближайших родственников)	1	1	1
	Наличие в прошлом или в настоящий момент злокачественных опухолей другой локализации	1	1	1

Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
	Сопутствующие заболевания, вызывающие снижение иммунологической реактивности организма (туберкулез, диабет, алкоголизм)	1	1	1
Показатели индивидуальной восприимчивости к действию бластоогенных факторов и стадии канцерогенеза	Облигатные предраковые заболевания СОПР: болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра, ограниченный предопухолевый меланоз Дюбрея	16		
	Облигатные предраковые заболевания ККГ: бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз, хейлит Манганотти, эритроплазия Кейра		16	
	Облигатные предраковые заболевания и предмеланозные процессы КЛ: пигментная ксеродерма, болезнь Боуэна, ограниченный предопухолевый меланоз Дюбрея			16
	Факультативные предраковые заболевания СОПР с большей вероятностью озлокачествления по Машкиллейсону (эрозивная и веррукозная формы лейкоплакии, папилломатоз)	6		
	Факультативные предраковые заболевания СОПР с меньшей вероятностью озлокачествления			

Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
	по Машкиллейсону (лейкоплакия плоская, хронические язвы, эрозивно-язвенные формы красного плоского лишая и красной волчанки, постлучевой стоматит)	4		
	Фоновые состояния СОПР (рубцы после травм, ожогов, оперативных вмешательств, доброкачественные соединительнотканые опухоли, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки рта, типичная форма красного плоского лишая и т.д.)	2		
	Факультативные предраковые заболевания ККГ с большей вероятностью озлокачествления по Машкиллейсону (эрозивная и веррукозная формы лейкоплакии, кератоакантома, кожный рог)		6	
	Факультативные предраковые заболевания ККГ с меньшей вероятностью озлокачествления по Машкиллейсону (эрозивно-язвенная и кератотическая формы красного плоского лишая и красной волчанки, папиллома, хроническая трещина губ, постлучевой хейлит, метеорологические и актинические хейлиты)		4	

Показатели	Факторы риска	СОПР	ККГ	КЛ
	Фоновые состояния ККГ (рубцы после травм, ожога, оперативного вмешательства и т.д.)		2	
	Факультативные предраковые заболевания и предмеланозные процессы КЛ (поздние лучевые язвы кожи, кожный рог, мышьяковый кератоз)			6
	Фоновые состояния КЛ (рубцы после травм, ожога, оперативного вмешательства, трофические язвы и другие хронически протекающие и гранулематозные поражения кожи — сифилис, лепра, глубокие микозы и др.)			2

**Примечания:**

1. СОПР — слизистая оболочка полости рта; ККГ — красная кайма губ; КЛ — кожа лица.

2. Группы по степени риска: 5—9 баллов — 1-я (ГР<sub>1</sub>); 10—15 баллов — 2-я (ГР<sub>2</sub>); 16 баллов и более — 3-я (ГР<sub>3</sub>).

С лицами, не имеющими признаков поражения тканей челюстно-лицевой области, но которых на основании многофакторного анализа можно отнести к группе относительно малого риска (ГР<sub>1</sub>), должна быть проведена разъяснительная работа. Им рекомендуется отказаться от вредных привычек (табакокурение, употребление наса, бетеля, острой и горячей пищи), соблюдать правила защиты от воздействия неблагоприятных

факторов на производстве и в быту, регулярно, не менее 1 раза в год, проходить осмотр у стоматолога. При этом действенной формой повышения эффективности такой разъяснительной работы служит выдача на руки пациенту памятки или буклета соответствующего содержания.

При обнаружении во время профилактического осмотра злокачественной опухоли или подозрении на нее больного следует направить на консультацию в специализированное учреждение — республиканский, областной или городской онкологический диспансер, в отделение опухолей головы, шеи, к врачу-онкостоматологу.

Больных с предраковыми процессами, хроническими заболеваниями слизистой оболочки рта или неясным диагнозом необходимо направить в районную или областную стоматологическую поликлинику, с поражениями кожи лица — к дерматологу.

В отношении больных с предраковыми заболеваниями красной каймы губ и слизистой оболочки рта для исключения начальных стадий опухолевого роста и уточнения диагноза можно рекомендовать проведение расширенной хейло- или стоматоскопии со взятием материала для цитологического исследования.

*III этап* диспансеризации — оформление учета. После уточнения диагноза всех больных с предраковыми поражениями и хроническими заболеваниями красной каймы губ и слизистой оболочки рта ставят на диспансерный учет. Диспансеризацию больных, вхо-

дящих в группу риска второй степени ( $ГР_2$ ), проводит терапевт-стоматолог, а больных, составляющих группу повышенного риска ( $ГР_3$ ), — хирург-стоматолог. Необходимо отметить, что диспансеризацию больных облигатными предраками лучше осуществлять в специализированных онкологических учреждениях.

На каждого диспансерного больного заполняют форму № 030 («Контрольная форма диспансерного наблюдения») и форму № 25 («Карта амбулаторного больного»).

Всех пациентов, взятых на диспансерный учет, распределяют на три группы.

В первую группу (ДI) входят здоровые лица, не предъявляющие никаких жалоб, у которых в анамнезе не выявлено хронических заболеваний или нарушений функций отдельных органов и систем; среди них лица с так называемым пограничным состоянием, нуждающиеся в наблюдении.

Вторая группа (ДII) — практически здоровые лица, имеющие в анамнезе острое или хроническое заболевание, но не имеющие обострений в течение нескольких лет.

Третья группа (ДIII) — больные, нуждающиеся в лечении, — лица с компенсированным течением заболевания, редкими обострениями; лица с субкомпенсированным течением заболевания, частой и продолжительной потерей трудоспособности; с декомпенсированным течением, устойчивыми патологическими изменениями, ведущими к стойкой утрате трудоспособности.

Состав этих групп весьма динамичен за счет перехода больных из одной группы в другую, например по мере устранения у них патологического очага или ликвидации обострения заболевания, а также в связи с обострением или рецидивом заболевания.

*IV этап* диспансеризации — лечебно-профилактические мероприятия и динамическое наблюдение (табл. 3).

Устранение неблагоприятных воздействий и вредных привычек, своевременное комплексное лечение предраковых заболеваний значительно снижают риск возникновения злокачественной опухоли, а динамическое наблюдение необходимо для выявления опухоли на ранней стадии ее развития.

*V этап* диспансеризации — анализ и оценка работы по диспансеризации. Ее оценивают, во-первых, с точки зрения охвата профилактическим осмотром населения и отдельных декретированных групп, во-вторых — с точки зрения его эффективности, т.е. выявляемости признаков заболевания.

Таким образом, необходимость проведения диспансеризации больных с предраковыми заболеваниями не вызывает сомнений. Однако, к сожалению, в последние годы, в новых социально-экономических условиях и в связи с ухудшением финансирования здравоохранения ослабло внимание к диспансеризации, и ее эффективность значительно уменьшилась, о чем свидетельствует повсеместное увеличение числа пациентов со злокачественными новообразованиями.

Таблица 3

Примерная схема динамического наблюдения за лицами с предраками и фоновыми заболеваниями челюстно-лицевой локализации (извлечения из схемы динамического наблюдения М.М. Соловьева, приказа МЗ СССР от 30.05.1986 № 770, с дополнением)

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Пигментная ксеродерма (ДШ)	Онкостоматолог	6 — 12 мес	Дерматолог, терапевт, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Биопсия в сомнительных случаях	Защита от чрезмерной инсоляции, симптоматическое лечение (аминохинолиновые препараты), поливитамины, кортикостероидные мази, иссечение бородачатых разрастаний	Отсутствие маляригнизации
	3 мес					



Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Болезнь Боуэна (ДШ)	Онкостоматолог		Дерматолог, терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог, акушер-гинеколог (по показаниям)	Расширенная стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	Устранение вредных привычек (курение, употребление острой и горячей пищи, алкоголя), хронической механической травмы, явлений гальванизма; иссечение, в том числе лазером, криодеструкция	Отсутствие малигнизации
	3 мес	12 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Ограниченный предопухольный меланоз Дюбрея (ДП)	Онколог	Онкодерматолог	Дерматолог, терапевт, эндокринолог	Стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография	Оперативное лечение, в том числе лазером, криодеструкция	Отсутствие рецидивов
	3 мес	6 — 12 мес				
Эритроплазия Кейра (ДП)	Онколог	Онкодерматолог	Дерматолог, терапевт, невропатолог, эндокринолог	Расширенная стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	Лучевая терапия, блеомицин; оперативное лечение, в том числе лазером, криодеструкция	Отсутствие рецидивов
	3 мес	12 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Абразивный хейлит Манганотти (ДШ)	Онкоматолог		Терапевт, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Расширенная хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия	Устранение вредных привычек, защита от чрезмерной инсоляции, воздействия химических веществ; кератопластическая терапия; витаминотерапия (А); иссечение, криодеструкция	Стабилизация процесса, перевод в группу ДШ
	4 мес	5 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Бородавчатый предрак (ДП)	Онкостоматолог		Терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Расширенная хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	Защита от чрезмерной инсоляции, устранение механических раздражителей; лечение только оперативное, в том числе лазером, криодеструкция	Отсутствие малигнизации
	3 мес	6 — 12 мес				
Ограниченный гиперкератоз (ДП)	Онкостоматолог		Терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Расширенная хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография	Защита от чрезмерной инсоляции, устранение механических раздражителей; лечение	Отсутствие малигнизации
	3 мес	6 — 12 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Лейкоплакия (плоская форма) (Д1)	5 мес	5 мес	Терапевт, эндокринолог, невропатолог, оториноларинголог (по показаниям)	Расширенная стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия (по показаниям)	Устранение механических, химических и термических раздражителей, вредных привычек, лечение хронических заболеваний ЖКТ, кератоли-	Улучшение клинических показателей
				фия, цитодиагностика	только оперативное, в том числе лазером, криодеструкция	

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Лейкоплакия (веррукозная форма) (ДII)	3 мес	4 — 6 мес	Терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог, хирург-стоматолог (по показаниям)	Расширенная стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия (по показаниям)	Устранение механических, химических и термических раздражителей; лечение хронических заболеваний ЖКТ; кератолитическая терапия; при отсут-	Снижение числа дней нетрудоспособности
					тическая терапия; при отсутствии эффекта — криодеструкция	

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Кожный рог (Д11)	Хирург-стоматолог 3 мес	Терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	Лечение хирургическое: иссечение, в том числе лазером	Стойкая ремиссия	
Эрозивно-язвенно-	Стоматолог	Терапевт, дерматолог, эндокринолог,	Расширенная стоматоскопия, транс-	Устранение вредных привычек,	Стойкая ремиссия,	

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
ная и гиперкератотическая формы хронической очаговой красной волчанки (ДШ)	1,5 — 2 мес	3 — 4 мес	невропатолог, отоларинголог, хирург-стоматолог (по показаниям)	иллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия	источников механической травмы и гальванического тока; санация полости рта; витаминотерапия (В, РР); мази со фторсодержащими кортикостероидами; при отсутствии эффекта — криодеструкция	перевод в группу ДП



Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая (ДШ)	Стоматолог		Терапевт, дерматолог, эндокринолог, невропатолог, оториноларинголог, хирург-стоматолог (по показаниям)	Расширенная стоматоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия	Устранение вредных привычек, гальванизма, механических раздражителей; санация полости рта; витаминотерапия (А, Е); местная рассасывающая терапия; седативная и антигистаминная терапия	Стойкая ремиссия, перевод в группу ДШ
	1,5 — 2 мес	2,5 — 3 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Хроническая трещина нижней губы (ДП)	Стоматолог		Терапевт, дерматолог, невропатолог, эндокринолог, хирург-стоматолог (по показаниям)	Хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия	Устранение вредных привычек, защита от чрезмерной инсоляции; кератопластическая терапия; витаминотерапия (А); при отсутствии эффекта в течение 2—3 нед — иссечение патологического очага	Стойкая ремиссия или выздоровление
	3 мес	12 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Кератоакантома (ДII)	Хирург-стоматолог	12 мес	Терапевт, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	Устранение вредных привычек, защита от чрезмерной инсоляции, обветривания, воздействия химических веществ; лечение хирургическое: иссечение. в том числе лазером	Стойкая ремиссия
	3 мес					
Папиллома и неоплазия	Хирург-стоматолог		Терапевт, оториноларинголог,	Расширенная стоматоскопия,	Устранение вредных привычек,	Отсутствие озлокачествления

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Пластинчатый папилломатоз (ДШ)	3 мес	6 —	невропатолог, эндокринолог	трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиагностика	хронического механического воздействия; действия, явлений гальванизма; иссечение, в том числе лазером, криодеструкция	качества
		12 мес				
Диффузный дискератоз (ДШ)	3 мес	6 мес	Терапевт, отоларинголог, невропатолог, эндокринолог, хирург-стоматолог (по показаниям)	Расширенная хейлоскопия, трансиллюмоскопия, оптическая когерентная томография, цитодиа-	Изменение условий работы, прекращение курения, смазывание красной каймы губ питательным	Стойкая ремиссия

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
				Гистология, биопсия	кремом, назначение витаминов А, В <sub>1</sub> . По показаниям — рентгенотерапия мягкими лучами или иссечение всей красной каймы с одномоментной пластикой местными тканями	
Постлучевой стоматит	Стоматолог		Терапевт, отоларинголог, невропатолог,	Расширенная хейлоскопия, трансллюмоскопия.	Устранение вредных привычек, защита от чрезмер-	Снижение числа дней вре-
	1,5 — 2 мес	3 мес				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
и хейлит (ДIII)			эндокринолог, хирург-стоматолог (по показаниям)	оптическая когерентная томография, цитодиагностика, биопсия	ной инсоляции, воздействия химических веществ; общеукрепляющая терапия, керамическая топластическая терапия; витаминотерапия (А); хирургическое лечение по показаниям (иссечение, криодеструкция)	менной нетрудоспособности

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Специфические воспалительные процессы челюстно-лицевой области (актиномикоз, туберкулез) (ДП)	Хирург-стоматолог		Терапевт, фтизиатр, миколог	Клинический анализ крови и мочи, микробиологическое исследование. Биопсия (по показаниям)	Проведение специфического лечения. Санация и гигиена полости рта, хирургическое лечение по показаниям	Снижение числа дней временной нетрудоспособности, отсутствие рецидивов. Перевод в группу ДП
	1,5 — 2 мес	1 раз в год				

Продолжение табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Мышьяковый кератоз (ДII)	Дерматолог		Терапевт, эндокринолог, онколог (по показаниям)	Биопсия (по показаниям)	Перемена места работы, общеукрепляющая терапия, лечение хронического арсеникоза	Стабилизация процесса
	3 мес	6 — 12 мес				
Старческий кератоз (ДII)	Дерматолог		Терапевт, эндокринолог, онколог (по показаниям)	Биопсия (по показаниям)	Витаминотерапия (А, В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> ), препараты железа, кальция	Стабилизация процесса
	3 мес	6 — 12 мес				
Туберкулезная волчанка (ДII)	Дерматолог		Фтизиатр, терапевт, эндокринолог, онколог (по показаниям)	Биопсия (по показаниям)	Лечение в соответствии с современными принципами лечения больших туберкулезом	Стойкая ремиссия
	1,5 — 2 мес	3 мес				



Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Пограничный пигментный невус (ДІІ)	Дерматолог		Терапевт, онколог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Клинический анализ крови и мочи, патогистологическое исследование удаленного материала	Хирургическое лечение (иссечение) по показаниям	Отсутствие малигнизации
	6 мес	12 мес				
Голубой невус (ДІІ)	Дерматолог		Терапевт, онколог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Клинический анализ крови и мочи, патогистологическое исследование удаленного материала	Хирургическое лечение (иссечение) по показаниям	Отсутствие малигнизации
	6 мес	12 мес				

Окончание табл. 3

Нозологическая форма, диспансерная группа	Периодичность осмотра		Осмотры врачами других специальностей	Лабораторные и другие диагностические исследования	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности диспансеризации
	1-й год	Следующие годы				
Гигантский пигментный невус (ДП)	Дерматолог		Терапевт, онколог, невропатолог, эндокринолог (по показаниям)	Клинический анализ крови и мочи, патогистологическое исследование удаленного материала	Хирургическое лечение (иссечение) по показаниям	Отсутствии малигнизации
	6 мес	12 мес				

К сожалению, раздел опухолей и предраковых заболеваний челюстно-лицевой локализации находится на стыке нескольких медицинских дисциплин (стоматология, онкология, челюстно-лицевая хирургия), что осложняет организацию эффективной системы профилактики, своевременной диагностики, лечения и реабилитации больных данной категории. Для кардинального решения этой проблемы, на наш взгляд, необходима организация новой структуры — онкостоматологического центра на базе Республиканского (областного) онкодиспансера, задачами которого должны стать:

1. Осуществление профилактики, ранней диагностики, специализированного лечения и реабилитации больных с опухолями и предопухолевыми заболеваниями челюстно-лицевой области, в том числе:

— санация рта, сложночелюстное протезирование, хирургическая и ортопедическая подготовка рта к плановому оперативному вмешательству;

— проведение всех видов плановых операций при опухолях челюстно-лицевой области;

— хирургическое пособие больным, нуждающимся в реконструктивно-восстановительных операциях челюстно-лицевой области, челюстно-лицевое протезирование для замещения послеоперационных дефектов;

— диспансеризация больных с опухолями и предопухолевыми заболеваниями челюстно-лицевой области;

— анализ заболеваемости онкостоматологическими заболеваниями в регионе.

2. Организация и координация работы стоматологических поликлиник по профилактике, ранней диагностике и постгоспитальной реабилитации больных с опухолями и предопухолевыми заболеваниями челюстно-лицевой области:

- оказание методической помощи;
- обучение врачей методам вспомогательной диагностики;
- проведение научно-практических конференций;
- контроль состояния санитарно-просветительной работы.

3. Проведение вузовской и последипломной подготовки по данной медицинской дисциплине.

### **Профилактика предраковых заболеваний челюстно-лицевой области**

Профилактика предраковых поражений в широком смысле слова начинается уже в детском возрасте, когда ребенка обучают правилам личной гигиены рта, проводят профилактику и лечение заболеваний и деформаций зубочелюстной системы, ведут разъяснительную работу о вреде курения, алкоголя. Гигиеническое воспитание лиц более зрелого возраста в вопросах профилактики предраковых заболеваний следует проводить с учетом региональных особенностей быта, вредных привычек, а также уровня общей и санитарной культуры населения (Соловьев М.М., 1983).

В настоящее время разработана система профилактики предраковых заболеваний (Бернадский Ю.И., 1998), которая проводится в двух направлениях:

1. Санитарно-гигиеническая профилактика:

- предупреждение химических канцерогенных воздействий (прекращение курения, употребления наса, бетеля, злоупотребления крепкими спиртными напитками, острой пищей, строгое соблюдение правил охраны труда на вредных производствах);

- предупреждение канцерогенного воздействия физических и биологических факторов (рентгеновское и радиоактивное излучение, радиоактивные изотопы, чрезмерно горячая пища, вирус герпеса и т.п.);

- предупреждение воздействия *модифицирующих* факторов (санация и контроль гигиенического состояния рта, устранение гальванизма, устранение дефицита витаминов и микроэлементов);

- проведение санитарно-просветительной работы.

2. Клиническая профилактика:

- проведение профилактических осмотров населения;

- формирование групп риска с целью раннего выявления предраковых заболеваний;

- диспансеризация и лечение больных с фоновыми процессами.

При проведении санитарно-просветительной работы по профилактике предраковых заболеваний всегда необходимо помнить, что лучшим аргументом в поддержку рекомендаций является личный пример. Если

врач, призывая бороться с вредными привычками, сам не выполняет рекомендаций, которые дает (курит, злоупотребляет алкоголем), эффективность его санпросветработы будет ничтожной (Соловьев М.М., 1983).

В группы риска предрака входят:

- работники сельского хозяйства, имеющие непосредственный контакт с пестицидами, гербицидами, химическими удобрениями;
- рабочие горнорудной промышленности и сажевого производства, подвергающиеся воздействию силикатной, железорудной, алунитовой, свинцовой, сажевой пыли, антраценовых масел, а также работники некоторых отраслей нефтяной промышленности, производства мебели и пластмасс, электрики;
- больные с общими заболеваниями, на фоне которых чаще возникают хронические поражения слизистой оболочки рта (хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический энтероколит, холецистит, панкреатит, сахарный диабет, гипотиреоз, хронический алкоголизм и т.д.);
- лица пожилого и старческого возраста, особенно курящие, употребляющие нас, бетель, длительно принимающие нитроглицерин и т.п.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как известно, злокачественные новообразования остаются одной из актуальнейших проблем медицины. На ранних стадиях они трудно распознаются, но успешно лечатся; напротив, диагностировать опухоль на поздней стадии гораздо проще, но эффективность лечения при этом снижается, и прогноз становится менее благоприятным. Поэтому особенно важны профилактика, ранняя диагностика и лечение предраковых заболеваний — наиболее эффективные мероприятия в снижении онкологической заболеваемости.

Вызывает тревогу тенденция к сокращению выявляемости не только предрака, но и опухолей *визуальной* локализации, в то время как существующие методы их лечения на ранних стадиях опухолевого роста обеспечивают больший процент излечения.

Данное обстоятельство обусловлено недостаточным использованием современных методов раннего выявления заболеваний, неэффективностью профилактических осмотров населения и диспансерного наблюдения за больными с предраковыми заболеваниями, недостаточной онкологической настороженностью врачей основных клинических специальностей и плохо про-

водимой противораковой пропагандой и санитарно-просветительной работой среди населения.

Стоматологам отводится первостепенная роль в профилактике и ранней диагностике предраковых заболеваний и опухолей челюстно-лицевой локализации. Кожа лица, красная кайма губ и органы полости рта легко доступны осмотру, и потому предраковые и опухолевые изменения могут и должны быть диагностированы своевременно. Однако *ошибки в диагностике и лечении* этих заболеваний допускаются довольно часто не только начинающими врачами-стоматологами, но и опытными специалистами. Основными причинами этого являются:

1) недостаточные знания по данному разделу у врачей как стоматологического, так и другого профиля;

2) недостаточное использование современных методов ранней диагностики;

3) незнание принципов онкологической настороженности;

4) незнание клинических проявлений предраковых заболеваний челюстно-лицевой области;

5) неправильная или несвоевременная диагностика и вследствие этого — неправильно назначенное лечение, способствующее прогрессированию предракового процесса;

6) игнорирование постулата об обязательности цито- и гистологического исследования операционного материала.

Кроме того, необходимо отметить и несвоевременное обращение больных с предраковыми заболе-



ваниями челюстно-лицевой области за медицинской помощью, а также нередко проводимое ими самолечение.

Все это свидетельствует об актуальности данной проблемы, которая в настоящее время выходит на медико-социальный уровень.

Раздел предраковых заболеваний челюстно-лицевой области находится на стыке нескольких медицинских дисциплин (стоматология, онкология, челюстно-лицевая хирургия). Приходится констатировать тот факт, что это обуславливает некоторую разобщенность в действиях врачей различных специальностей, осложняющую организацию эффективной системы профилактики, своевременной диагностики, лечения и реабилитации больных данной категории.

Для решения этой проблемы, на наш взгляд, необходимо, чтобы онкологическая служба взяла на себя решение следующих организационных задач:

1. Координация работы стоматологических поликлиник по профилактике, ранней диагностике и пост-госпитальной реабилитации больных с опухолями и предраковыми заболеваниями челюстно-лицевой области, а именно:

- оказание методической помощи;
- проведение диспансеризации больных с опухолями и предопухолевыми заболеваниями челюстно-лицевой области;
- анализ заболеваемости онкостоматологическими заболеваниями в регионе;

— проведение тематических научно-практических конференций;

— контроль состояния санитарно-просветительной работы.

2. Проведение последипломной подготовки по данной тематике.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, необходимо еще раз подчеркнуть значимость своевременного выявления и правильного лечения больных с предраковыми и фоновыми заболеваниями — одной из составляющих клинической профилактики рака. Выявление больных названной категории осуществляют во время осмотра по обращаемости и путем проведения профилактических осмотров. Особое внимание следует уделять очаговым формам деструктивных и продуктивных дискератозов, которые наиболее часто малигнизируются. Больные с факультативными предраковыми заболеваниями красной каймы губ и слизистой оболочки рта должны находиться на диспансерном учете у стоматолога, с факультативными предраками кожи лица — у дерматолога, с облигатными предраками челюстно-лицевой локализации — у онкостоматолога.

Ведущую роль в профилактике предраковых заболеваний отводят устранению действия различных неблагоприятных факторов, санации рта, борьбе с вредными привычками. Большое значение имеют лечение и предупреждение фоновой патологии, преждевременного старения организма. Следует проводить активную санитарно-просветительную работу среди населения.

Ведущие онкологи справедливо считают профилактику, диагностику и лечение предраковых заболеваний наиболее эффективными методами в снижении онкологической заболеваемости.

Наиболее типичные ошибки в тактике стоматолога при ведении больных с предраковыми заболеваниями челюстно-лицевой области:

- сохранение факторов,отягощающих течение предрака;
- длительное наблюдение за больным без всякого вмешательства;
- консервативное лечение при облигатных предраках;
- назначение физиотерапевтического лечения;
- игнорирование санации рта.

В завершение раздела приводим ряд советов, следуя которым практический врач сможет, надеемся, избежать диагностических ошибок и более эффективно проводить раннюю диагностику злокачественных опухолей челюстно-лицевой области (Соловьев М.М., 1983). Предлагаем их с некоторой переработкой применительно к предраковым заболеваниям.

### **10 советов врачу**

1. У каждого обследуемого больного, независимо от его возраста и жалоб, необходимо исключить наличие опухолей и предраковых процессов челюстно-лицевой локализации.

2. Результаты осмотра, целью которого являлось выявление опухолей и предраковых процессов, подлежат обязательной регистрации в истории болезни.

3. У каждого обратившегося к врачу больного необходимо осмотреть кожные покровы лица и шеи; в случае выявления какой-либо патологии — направить его на консультацию к дерматологу или онкологу.

4. Наличие описанных ранее симптомов малигнизации предракового процесса служит основанием заподозрить у больного злокачественную опухоль.

5. При подозрении на наличие злокачественной опухоли больного следует сразу же направить на консультацию в специализированное онкологическое учреждение.

6. При затруднениях в диагностике предрака необходимо шире пользоваться консультацией коллег, чаще прибегать к цитологическому и гистологическому методам исследования.

7. Все случаи предрака подлежат обсуждению с целью выявления возможных ошибок в лечебно-профилактической и диагностической работе врачей, формирования у них постоянной онкологической настороженности.

8. Ткани патологического очага, удаляемые во время оперативного вмешательства, необходимо в обязательном порядке направлять на гистологическое исследование.

9. При диспансеризации лиц с предраковыми заболеваниями следует шире пользоваться цитологическим исследованием мазков отпечатков и соскобов.

10. Существенный резерв в улучшении диагностики предраковых заболеваний — постоянное проведение санитарно-просветительной работы среди широких слоев населения, в большинстве своем имеющих низкий культурный уровень, разъяснение необходимости безотлагательного обращения к врачам при появлении первых признаков заболевания, недопустимости самолечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Агапов, В.С.* Онкологические заболевания челюстно-лицевой области: метод. пособие для студентов стомат. факультета / В.С. Агапов. — М., 2000. — 155 с.

2. *Аксамит, Л.А.* Клинические проявления предраковых заболеваний на слизистой оболочке рта / Л.А. Аксамит, В.В. Лузина, А.А. Цветкова // Клиническая стоматология. — 2016. — № 4 (80). — С.22—24.

3. *Безруков, А.А.* Хирургическое лечение пациентов с лейкоплакией слизистой оболочки рта / А.А. Безруков, В.А. Семкин // Стоматология. — 2016. — Т. 95, № 5. — С.53—60.

4. *Бернадский, Ю.И.* Предраковые заболевания слизистой оболочки рта / Ю.И. Бернадский // Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. — 3-е изд., перераб. и доп. — Витебск: Белмедкнига, 1998. — С.328—332.

5. *Булгакова, Н.Н.* Аутофлуоресцентная стоматоскопия как метод онкоскрининга заболеваний слизистой оболочки рта / Н.Н. Булгакова, Е.А. Волков, Т.И. Позднякова // Российский стоматологический журнал. — 2015. — Т. 19, № 1. — С.27—30.

6. *Вагнер, В.Д.* Амбулаторно-поликлиническая онкостоматология / В.Д. Вагнер, П.И. Ивасенко, Д.И. Демин. — М.: Медкнига; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 124 с.

7. *Гажва, С.И.* Состояние психоэмоционального статуса пациентов с патологией слизистой оболочки рта / С.И. Гажва, Т.П. Горячева, Т.Б. Степанян // Медицинский альманах. — 2015. — № 3 (38). — С.159—161.

8. *Гажва, С.И.* Структура стоматологической заболеваемости слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ / С.И. Гажва, А.В. Дятел, С.В. Худошин // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 6. — С.1097.

9. *Доманин, А.А.* Диагностика предрака слизистой оболочки полости рта / А.А. Доманин, А.Ф. Солнышкина // Поволжский онкологический вестник. — 2011. — Т. 1, № 1. — С.45—46.

10. *Евграфова, А.О.* Сравнительный анализ эффективности применения хирургических лазерных технологий для лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта: дис. ... канд. мед. наук / А.О. Евграфова. — М., 2011.

11. *Егоров, М.А.* Клиническая морфология предрака и рака губы / М.А. Егоров, В.П. Нефедов, О.В. Нефедов // Клиническая стоматология. — 2011. — № 4 (60). — С.26—28.

12. Заболевания слизистой оболочки губ: учеб. пособие / Л.А. Цветкова-Аксамит, С.Д. Арутюнов, Л.В. Петров [и др.]. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 208 с.

13. *Заридзе, Д.Г.* Профилактика — наиболее эффективное направление противораковой борьбы / Д.Г. Заридзе // Практическая онкология. — 2016. — Т. 17, № 4. — С.213—227.

14. *Зыкова, Е.А.* Онкологическая настороженность при заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Е.А. Зыкова // Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. — 2016. — № 3 (8). — С.49—55.

15. *Истомин, Ю.П.* Фотодинамическая терапия лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с фотосенси-

билизатором фотолон / Ю.П. Истомир, Т.П. Артемьева, Д.А. Церковский // *Biomedical Photonics*. — 2016. — № 2. — С.13—20.

16. *Казеко, Л.А.* Возможность применения фотодинамической терапии для лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки ротовой полости / Л.А. Казеко, И.С. Кармалькова // *Медицинские новости*. — 2012. — № 5. — С.21—24.

17. *Камилов, Х.П.* Раннее выявление предраковых образований полости рта / Х.П. Камилов, А.А. Кадырбаева, Э.А. Гайбуллаев // *Инновационная стратегия развития фундаментальных и прикладных научных исследований: опыт прошлого — взгляд в будущее: сб. науч. ст. по итогам Междунар. науч.-практ. конф.* — М., 2016. — С.36—38.

18. Клинико-биохимическая оценка хирургического лечения веррукозной формы лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с применением лазерных технологий / А.О. Еврафова, И.В. Тарасенко, Т.П. Вавилова, С.В. Тарасенко // *Человек и его здоровье*. — 2011. — № 3. — С.50—54.

19. Клинико-морфологические параллели в диагностике заболеваний красной каймы губ / Л.Р. Мухамеджанова, М.А. Егоров, Р.Н. Кулагин, В.П. Нефедов // *Современное искусство медицины*. — 2012. — № 5 (7). — С.42—47.

20. *Клиническая стоматология* / под ред. И.Дж. Честната, Дж. Тибсона. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 624 с.

21. *Курицына, И.Ю.* Эритроплакия и эритроплазия Кейра слизистой оболочки полости рта / И.Ю. Курицына, М.В. Курицына, Е.В. Честных // *Евразийский союз ученых*. — 2015. — № 5-5 (14). — С.45—46.

22. *Лаптев, П.И.* Диагностика и лечение больных предраками слизистой оболочки и красной каймы губ / П.И. Лаптев, С.Ю. Иванов, И.И. Левен // *Актуальные*



вопросы стоматологии: сб. науч. тр. — М.; Краснодар, 2008. — С.72—75.

23. *Ласкарис, Дж.* Атлас по пародонтологии / Дж. Ласкарис, К. Скалли. — М.: ООО «Мединформагентство», 2005. — 350 с.

24. *Ласкарис, Дж.* Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта: руководство для врачей / Дж. Ласкарис. — М.: ООО «Мединформагентство», 2006. — 304 с.

25. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта: классификация, гистопатология, методы диагностики и лечения / Л.О. Скородумова, А.А. Мураев, Е.В. Володина [и др.] // Вопросы онкологии. — 2013. — Т. 59, № 5. — С.548—554.

26. *Леонтьева, Е.С.* Иммуногистохимические маркеры в диагностике предраковых поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ / Е.С. Леонтьева, М.А. Егоров, Р.Г. Кузнецова // Практическая медицина. — 2012. — № 8-1 (64). — С.20—22.

27. *Лившиц, Г.И.* Трансиллюминационная ангиоскопия (-графия) и диагностика в челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.И. Лившиц. — Казань, 1973.

28. *Луцкая, И.К.* Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. — М.: Медлит, 2006. — 288 с.

29. *Луцкая, И.К.* Предраковые заболевания красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая // Consilium Medicum. — 2013. — № 4. — Прил. Дерматология. — С.37—40.

30. *Машкиллейсон, А.Л.* Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта / А.Л. Машкиллейсон. — М., 1970. — 271 с.

31. Методы комплексной диагностики лейкоплакии слизистой оболочки рта / О.Ф. Рабинович, И.И. Бабичен-

ко, И.М. Рабинович, А.А. Тогонидзе // *Стоматология*. — 2014. — Т. 93, № 5. — С.19—22.

32. *Муковозов, И.Н.* Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области / И.Н. Муковозов. — М.: МЕДпресс, 2001. — 224 с.

33. *Овруцкий, Г.Д.* Введение в клинику заболеваний слизистой оболочки полости рта / Г.Д. Овруцкий, Н.А. Горячев. — Казань, 1990. — 104 с.

34. Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека: руководство: в 2 т. / под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — Т. 1 — 560 с.

35. *Пачес, А.И.* Опухоли головы и шеи / А.И. Пачес. — М., 1997. — 479 с.

36. Предраковые заболевания в структуре патологии слизистой оболочки полости рта / О.С. Гилева, Т.В. Либик, А.А. Позднякова, Л.Я. Сатюкова // *Проблемы стоматологии*. — 2013. — № 2. — С.3—9.

37. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ: учеб. пособие / В.А. Кунин, А.А. Кунин, С.Н. Панкова [и др.] // *Международный журнал экспериментального образования*. — 2015. — № 10-2. — С.130.

38. Применение фолата в комплексном лечении плоской формы лейкоплакии слизистой оболочки рта / О. Орешака, Е. Дементьева, А. Полухин, Г. Костюченко // *Стоматологическое образование*. — 2010. — № 33/34. — С.28—30.

39. Проблема ранней диагностики онкопатологии слизистой оболочки рта (социальные аспекты) / С.И. Гажва, А.В. Грехов, Т.П. Горячева, И.В. Сенина-Волжская // *Современные проблемы науки и образования*. — 2015. — № 3. — С.107.

40. Рабинович, О.Ф. Клиника, диагностика и лечение различных форм лейкоплакии / О.Ф. Рабинович, Е.С. Абрамова, А.А. Тогонидзе // *Стоматология*. — 2014. — Т. 93, № 5. — С.75—81.

41. Рак кожи и предраковые заболевания / Т. Фицпатрик, Р. Джонсон, К. Вулф [и др.] // *Дерматология: атлас-справочник: пер. с англ.* — М.: Практика, 1999. — 216—236.

42. Система «Визилайт плюс». — URL: <http://pharmapost.su/UserFiles/Files/doc/Sales/20140801-ViziLite-Plus-Onko.pdf>

43. Смирнова, Ю. Изучение распространенности предраковых заболеваний слизистой оболочки рта на основании использования скрининговых методов диагностики / Ю. Смирнова // *Стоматологическое образование*. — 2013. — № 46. — С.36—38.

44. Соловьев, М.М. Онкологические аспекты в стоматологии / М.М. Соловьев. — М.: Медицина, 1983. — 160 с.

45. Соловьев, М.М. Профилактика рака органов полости рта / М.М. Соловьев // *Форум практикующих стоматологов*. — 2013. — № 5 (11). — С.4—13.

46. Соловьев, М.М. Рак слизистой оболочки полости рта и языка / М.М. Соловьев // *Практическая онкология*. — 2003. — Т. 4, № 1. — С.31—37.

47. Сувырина, М.Б. Видовой пейзаж микроорганизмов слизистой оболочки полости рта больных красным плоским лишаем эрозивно-язвенной формы / М.Б. Сувырина, И.П. Кольцов // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. — 2012. — № 5 (42). — С.58—59.

48. Тенденции распространенности предраковых заболеваний слизистой оболочки рта / Е.В. Волков, Т.И. Позднякова, Ю.А. Смирнова [и др.] // *Dental Forum*. — 2013. — № 3 (49). — С.27—28.

49. *Федяев, И.М.* Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области / И.М. Федяев. — М.: Медкнига; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. — 160 с.

50. *Филюрин, М.Д.* Комплексная диагностика предрака красной каймы губ и слизистой оболочки рта и ее значение для клинической практики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.Д. Филюрин. — Омск, 1994.

51. *Фирсова, И.В.* Врачебная тактика при диагностике предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ / И.В. Фирсова, В.Ф. Михальченко, Д.В. Михальченко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2013. — № 1 (45). — С.3—6.

52. *Фомина, Ю.В.* Оптическая когерентная томография в диагностике заболеваний слизистой оболочки полости рта / Ю.В. Фомина, С.И. Гажва // Нижегородский медицинский журнал. — 2003. — Прил. Стоматология. — С.122—124.

53. *Шаргородский, А.Г.* Атлас опухолей мягких тканей и костей лица / А.Г. Шаргородский. — М., 1999. — 220 с.

54. *Ямашев, И.Г.* Клиническая лингвология / И.Г. Ямашев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 288 с.

# КОМПЛЕКСНОЕ ОСНАЩЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КАБИНЕТОВ И КЛИНИК



Стоматологическая продукция высокого качества

Свыше 6000 единиц расходного материала,  
инструментов и техники

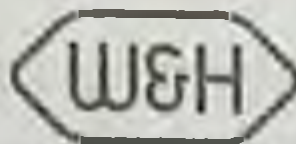
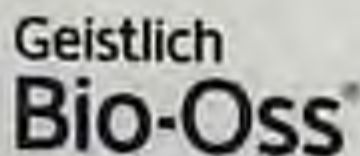
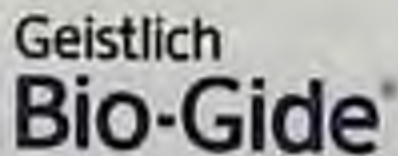
Выгодные цены и актуальное наличие на складе

Высококвалифицированные менеджеры, готовые  
проконсультировать вас по любому вопросу,  
связанному с нашей продукцией

Инструменты и оборудование для стоматологов  
от ведущих мировых производителей

Техническое и сервисное обслуживание

**«ДИОН-МЕДСЕРВИС» – ОФИЦИАЛЬНЫЙ ДИЛЕР**





**«Дион-Медсервис»** – производит качественную одежду для медперсонала.

Одежда изготавливается из сертифицированных тканей. Устойчива к загрязнению, прочна на разрыв, износостойка, не теряет своих свойств после частых стирок, обладает водоотталкивающим свойством. Кроме того, спецодежда обеспечивает нормальную терморегуляцию в любых ситуациях.



ЭКСКЛЮЗИВ-ДЕНТ

## **УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «ЭКСКЛЮЗИВ-ДЕНТ»**

Создан на базе сети стоматологических клиник «Эксклюзив-Дент» в 2009 году. С момента его создания проведено множество семинаров и мастер-классов, посвященных актуальным вопросам эндодонтии, современному взгляду на эстетическую реставрацию, вопросам пародонтологии, хирургии, ортопедии, имплантологии, ортодонтии, а также профилактике стоматологических заболеваний.





Центр оснащен уютным лекционным залом с мультимедийным оборудованием и Wi-Fi, а также кафе, где вы можете попить чай и обсудить интересующие Вас вопросы. Полностью оборудованный терапевтический кабинет с двумя установками для отработки и демонстрации практических навыков, начиная с «работы в четыре руки», как для докторов так и ассистентов, и заканчивая последними достижениями в стоматологии.

Жемчужина центра – фантомный класс с установками Smile Sympatics, фантомными головами и удобными рабочими местами. Особенность центра – индивидуальные мастер-классы с максимальным количеством слушателей не более трех человек.





# ЭСТЕТИК-СИТИ

Клиника пластической и  
реконструктивной хирургии

## КРАСОТА РОЖДАЕТСЯ ЗДЕСЬ!

Это многопрофильный медицинский центр, предоставляющий все виды услуг пластической и эстетической хирургии в грамотном сочетании с медицинской косметологией. Клиника с новыми современными решениями в области:

- пластической хирургии лица и тела
- лазерная хирургия Acupulse
- челюстно-лицевой хирургии
- сосудистой хирургии
- отоларингологии
- травматологии

В основе работы центра хирургии – комплексный индивидуальный подход к каждому пациенту с привлечением целой команды специалистов разных профилей, что позволяет коллегиально решать проблемы в пределах одной клиники.



**Нестеров Олег Викторович**  
Челюстно-лицевой хирург, кандидат  
медицинских наук, заслуженный врач РТ,  
главный врач клиники пластической  
и реконструктивной хирургии  
«Эстетик-Сити».

## **СПЕЦИАЛИСТЫ**

### **Исмагилов Артур Халитович**

Маммолог, онколог высшей категории, пластический хирург, доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии, радиологии и паллиативной медицины ГБОУ ДПО КГМА.



### **Вяльшина Ирина Мушировна**

Пластический хирург.



### **Муллин Руслан Илдусович**

Травматолог-ортопед, пластический хирург, кандидат медицинских наук.



### **Кудрявцев Алексей Игоревич**

Травматолог-ортопед высшей категории, кандидат медицинских наук.



### **Азманов Александр Михайлович**

Отоларинголог, пластический хирург.



### **Плотников Михаил Викторович**

Сосудистый хирург высшей категории, кандидат медицинских наук.



*Ксембаев Саид Сальменович  
Нестеров Олег Викторович*

**ПРЕДРАК  
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА,  
КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ  
И КОЖИ ЛИЦА**

*3-е издание,  
переработанное и дополненное*

Литературный редактор *Л.И. Имханицкая*  
Обложка художника *С.Ф. Сафаровой*  
Техническая редакция  
и компьютерная верстка *Ю.Р. Валиахметовой*  
Корректор *Н.А. Петрова*

Подписано в печать 16.05.2017. Формат 60×84<sup>1/16</sup>. Усл.печ.л. 8,49.  
Тираж 500 экз. Заказ 17-70

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ».  
420059 Казань, ул. Хадн Такташа, 125.  
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ».  
420059 Казань, ул. Хадн Такташа, 125



**Свят Сальменович Ксембаев** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, профессор кафедры технологического оборудования медицинской и легкой промышленности Казанского национального исследовательского технологического университета. Автор более 280 публикаций, 6 монографий, одного практического руководства и 12 изобретений.



**Олег Викторович Нестеров** — кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Казанской государственной медицинской академии — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Автор более 80 научных и учебно-методических публикаций и одного изобретения.