

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
3-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

# ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ БЕЛОГО ЦВЕТА (ЛЕЙКОПЛАКИЯ, ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.311–001–002.189 (075.8)  
ББК 56.612 я 73  
П 59

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 23.06.2010 г., протокол № 11

Авторы: д-р мед. наук, проф. Л. Н. Дедова; канд. мед. наук, доц. Л. В. Шебеко;  
канд. мед. наук, доц. В. И. Урбанович; ассист. Л. В. Белясова

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. В. П. Михайловская; канд. мед. наук, доц.  
Н. И. Дмитриева

**Поражения** слизистой оболочки ротовой полости белого цвета (лейкоплакия,  
П 59 плоский лишай) : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова [и др.]. – Минск : БГМУ,  
2010. – 43 с.

ISBN 978-985-528-280-9.

Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики поражений слизистой оболочки рта белого цвета (лейкоплакии, плоского лишая).

Предназначено для студентов 4–5-го курсов стоматологического факультета, врачей-интернов.

УДК 616.311–001–002.189 (075.8)  
ББК 56.612 я 73

ISBN 978-985-528-280-9

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2010

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СО — слизистая оболочка

СОРП — слизистая оболочка ротовой полости

ККГ — красная кайма губ

ПЛ — плоский лишай

КПЛ — красный плоский лишай

## ВВЕДЕНИЕ

Слизистая оболочка ротовой полости (СОРП) является индикатором состояния организма и его взаимосвязи с внешней средой.

Под действием неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов в СОРП возникают патологические процессы воспалительного и деструктивного характера. Различают следующие типы поражений СОРП: красные, белые, пузырьные, эрозивно-язвенные, которым соответствуют разного рода высыпания (элементы поражения).

При различных заболеваниях СОРП высыпания могут быть однотипными или сочетанными одновременно, причем даже строго специфически для той или иной патологии элементы поражения в условиях несанированного рта, плохой гигиены могут видоизменяться на фоне травм, наложения вторичной инфекции и придавать СОРП признаки совершенно другого заболевания. Схожесть симптоматики при разных заболеваниях СОРП вызывает у стоматолога трудности в постановке диагноза, при этом лечение бывает длительным и не всегда успешным.

Особую актуальность представляют болезни СОРП, которые сопровождаются специфическими изменениями в эпителии вследствие нарушения процессов ороговения — кератозы. При этих процессах СОРП приобретает белый цвет, легко подвергается повреждению и озлокачанию. Среди белых поражений лейкоплакия и плоский лишай являются истинно предраковыми состояниями.

Стоматологу необходимо хорошо знать симптомы этих заболеваний, характер изменений СОРП, внимательно вести диагностический поиск, своевременно выявлять онкологические заболевания и осуществлять их профилактику.

Изложенный в учебно-методическом пособии материал позволит повысить уровень знаний и предотвратить трудности, с которыми нередко встречается стоматолог в своей практике.

Данное издание поможет начинающему специалисту ориентироваться в многообразии проявлений физиологии и патологии на СОРП, научиться проводить дифференциальную диагностику заболеваний, основываясь на основных клинических признаках и анализируя всю симптоматику в целом.

Своевременная диагностика, адекватное лечение лейкоплакии и плоского лишая будут способствовать профилактике онкологических заболеваний.

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 225 минут.

Заболевания СОРП являются актуальной проблемой стоматологии, в то же время их диагностика и лечение представляют значительные трудности для стоматолога. Поражения белого цвета (кератозы) встречаются весьма широко в клинике терапевтической стоматологии. Среди всех заболеваний СОРП кератозы встречаются у 13–15 % больных (по данным Н. Ф. Данилевского, Л. И. Урбанович, 1979). Некоторые из этих заболеваний относятся к предраковым. Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о растущей распространенности плоского лишая, лейкоплакии СОРП. Эрозивные и гиперпластические формы этих заболеваний на СОРП подвержены малигнизующей трансформации в 3–12 % случаев (J. Thorn, P. Holmstrup, J. J. Pindborg, 1988; О. Ф. Рабинович, Г. В. Банченко, 1999). Поэтому ранняя диагностика, своевременное рациональное лечение лейкоплакии и плоского лишая являются важной задачей стоматолога и рассматриваются как часть комплексной профилактики онкологических заболеваний.

### **Цели занятия:**

– *дидактическая* — мотивировать студентов к изучению основ диагностики, планирования лечения больных с лейкоплакией, плоским лишаем (проявлениями во рту);

– *методическая* — научить студентов методическим принципам диагностики, лечения и профилактики лейкоплакии, плоского лишая (проявлениями во рту);

– *научная* — сформировать у студентов научно обоснованное клиническое мышление при диагностике, планировании лечения больных с лейкоплакией, плоским лишаем (проявлениями во рту).

**Задачи занятия.** Студент должен знать:

1. Патоморфологические элементы при поражениях СОРП белого цвета.
2. Классификацию лейкоплакии, плоского лишая.
3. Этиологию и патогенез лейкоплакии, плоского лишая. Роль общих и местных факторов.
4. Клинические проявления лейкоплакии, плоского лишая на СОРП.
5. Основные принципы дифференциальной диагностики лейкоплакии, плоского лишая.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать лейкоплакию, плоский лишай (проявления во рту).
2. Составлять план лечения пациента с лейкоплакией, плоским лишаем.
3. Определять показания к направлению больного с поражениями СОРП белого цвета к онкологу, терапевту, дерматологу и др.
4. Проводить местное симптоматическое лечение поражений СОРП при лейкоплакии, плоском лишае (проявлениями во рту).

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить:

1. Морфогистологическое строение СОРП.
2. Особенности ороговения СОРП с учетом топографии.
3. Элементы поражения СОРП.
4. Схему обследования больного с заболеваниями СОРП по ВОЗ.
5. Основные аспекты профилактики стоматологических заболеваний.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Гистологическое строение СОРП.
2. Ультраструктурные изменения, происходящие в СОРП при нарушении ороговения (кератоз, паракератоз, акантоз, дискератоз).
3. Микрофлора СОРП, ее роль в физиологии и патологии.
4. Роль хронической травмы в нарушении ороговения СОРП.
5. Влияние общих факторов на возникновение поражений СОРП.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Характеристика первичных и вторичных элементов при поражениях СОРП белого цвета.
2. Лейкоплакия СОРП. Классификация (ВОЗ, 1994; А. Л. Машкиллейсона, 1970 и др.), клинические проявления, диагностика, профилактика.
3. Плоский лишай (проявления во рту). Классификация (ВОЗ, 1994; Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон, 1984), клинические проявления, диагностика, профилактика.
4. Дифференциальная диагностика поражений СОРП белого цвета.
5. Взаимосвязь поражений СОРП белого цвета с системной патологией. Координация действий стоматолога с соответствующими узкими специалистами при планировании лечения.
6. Роль стоматолога в профилактике озлокачествления поражений белого цвета.

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ БЕЛЫХ ПОРАЖЕНИЯХ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ**

Умение видеть клинические состояния СОРП, находить возникшие в ней отклонения играет существенную роль как для оценки ее непосредственного состояния, так и для выявления ранних признаков изменений, связанных как с эндогенными, так и экзогенными воздействиями. Не зная их и не принимая во внимание, невозможно успешно лечить и предупреждать болезни СОРП.

СОРП состоит из многослойного плоского эпителия, собственно слизистой и подслизистого слоя. Подслизистая основа имеется там, где слизистая оболочка (СО) подвижна и может собираться в складки (щеки, губы). Подслизистая основа представлена рыхлой соединительной тканью, в которой преобладают клеточные элементы (фибробласты, макрофаги,

гистиоциты, лейкоциты, тучные и плазматические клетки), а также располагаются сосуды, нервные сплетения, слюнные и слюнные железы.

Собственно слизистая является рыхлой соединительной тканью с содержащимися в ней различными клетками, волокнами, кровеносными сосудами.

В норме эпителий на большей части СОРП не ороговевает. Лишь на отдельных участках, где СОРП испытывает повышенную нагрузку, происходит физиологическая кератинизация. К таким участкам относятся: твердое небо, спинка языка, десна, красная кайма губ (ККГ). Здесь поверхностный слой эпителия состоит из ороговевших клеток, утративших ядро и превратившихся в роговые чешуйки. Они имеют толстую оболочку и заполнены кератиновыми фибриллами, упакованными в аморфный матрикс, состоящий из кератина. Наибольшей толщины роговой слой достигает на СО твердого неба, где в его состав входят 15–25 клеточных рядов.

Роговые чешуйки участвуют в защитных реакциях ротовой полости путем слущивания вместе с налипшими микроорганизмами и оказания бактерицидного действия за счет присутствия в них катионных белков и гидролитических ферментов.

Патологические изменения, связанные с нарушением ороговения, зависят от вида раздражителя, его силы и времени воздействия (прил. 1).

Так, при вредных привычках (курение, накусывание и другие травмирующие факторы) СОРП может на определенных участках утолщаться и приобретать белый цвет. При этом на участках поражения увеличивается количество клеток в эпителии, изменяется их размер, форма, структура.

К нарушениям ороговения относят:

1. **Паракератоз** — неполное ороговение, связанное с потерей способности клеток эпителия вырабатывать кератогиалин. Зернистый слой отсутствует, роговой слой утолщается, а его клетки содержат пикнотически измененные ядра.

2. **Акантоз** — утолщение шиповатого слоя вследствие гипертрофии и гиперплазии кератиноцитов, которое сопровождается изменением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным их погружением в соединительную ткань.

3. **Гиперкератоз** — чрезмерное утолщение рогового слоя. Иногда он образован несколькими десятками рядов. Гиперкератоз возникает в результате избыточного образования кератина или вследствие задержки отшелушивания. Параллельно развивается или утолщается зернистый слой (гипергранулез). Клинически проявляется побелением и утолщением СОРП.

4. **Дискератоз** — патологическое ороговение отдельных эпителиальных клеток. Они становятся более крупными, округлыми. Ядра интенсивно окрашены, цитоплазма эозинофильна, слегка зерниста. Такие клетки лишены межклеточных контактов, хаотично располагаются в большинстве слоев эпителия.

При доброкачественном дискератозе наблюдается образование круглых телец и зерен в роговом слое.

При злокачественном дискератозе происходит ороговение незрелых и появление атипичных клеток, что характерно для болезни Боуэна и плоскоклеточного рака.

При белых поражениях наиболее характерными элементами являются:

1. **Пятно** (macula). Возникает в результате кератоза ограниченного участка, не выступающего над уровнем СО. Пятна, являющиеся следствием начального ороговения, имеют серовато-мутный цвет. По мере усиления кератинизации они приобретают характерные черты отдельных заболеваний.

2. **Узелок** (papula) — инфильтративно-пролиферативный бесполостный элемент диаметром до 1 см, возвышающийся над уровнем неизменной СОРП. Образование папул может быть связано с воспалительной инфильтрацией, с пролиферативными процессами, местным гиперкератозом. Поверхность узелков может быть разной: плоской, конусообразной, полусферической. Очертания круглые или полигональные. Величина на СОРП может быть от 1–2 мм до 8 мм в диаметре.

3. **Бляшка** (plax) — выступающий над поверхностью элемент диаметром более 1 см, который образуют слившиеся узелки, или рисунчатое поражение. При обследовании папулы и бляшки не соскабливаются инструментом. При разрешении папул на их месте следы не остаются.

На участках повышенного ороговения СО утолщается, легко повреждается. На фоне этого может появиться эрозия или язва.

4. **Эрозия** (erosio) — нарушение целостности СО в пределах эпителия, включая базальный слой.

5. **Язва** (ulcus) — дефект СО, возникающий в результате ее постепенного разрушения и некроза. Это более глубокое поражение, чем эрозия, оно охватывает ткань, расположенную под базальным слоем.

Воспалительные процессы на участках СОРП, приобретающих белый цвет, можно разделить на 3 группы:

– **I группа** — кератотический тип — белые поражения с изменяемой поверхностью СО за счет нарушения процесса ороговения. При обследовании они не соскабливаются инструментом.

– **II группа** — некротический тип — участки поражения, характеризующиеся нарушением целостности эпителия, покрытого серовато-белым налетом, который удаляется инструментом или 3%-ным раствором перекиси водорода.

– **III группа** — пузырьковый тип — пузырьковые образования, имеющие белесоватый цвет за счет приподнятого эпителия.

Поставить правильный диагноз у пациентов с заболеванием СОРП, в частности при белых поражениях, можно только на основании тщательного обследования с учетом состояния всего организма.

Обследование больных с заболеваниями СОРП — это комплекс целенаправленных мероприятий, которые включают анамнез и объективное исследование, дополненное данными необходимых вспомогательных методов. Цель обследования — постановка окончательного диагноза, выбор рационального метода лечения, оценка течения заболевания и определение его прогноза.

В процессе обследования белых поражений используют основные и дополнительные лабораторные методы. Важно провести анализ взаимосвязи результатов опроса и осмотра с наличием локальных факторов риска. Необходимо исключить влияние вредных привычек и других факторов эндогенного и экзогенного характера.

Осмотр СОРП по схеме ВОЗ проводится в следующей последовательности: ККГ, СО щек, твердого и мягкого неба, языка, дна рта, десны, преддверия ротовой полости.

Очень важно оценить границы, вид поверхности, места локализации, контуры очага поражения. Рельеф СО в очаге поражения зависит от формы заболевания. При продуктивных формах наблюдается возвышение уровня очага, понижение рельефа. Втянутость поверхности наблюдается при развитии трещин, изъязвлений.

Большое значение имеет пальпация. Она позволяет определить консистенцию, объем и глубину поражения, подвижность СО в сравнении с прилегающими здоровыми участками, выявить болезненность. Не удастся взять в складку участок кератоза при инфильтрации ткани, гиперкератозе.

Выбор вспомогательных методов, их направленности и объема определяется предполагаемым видом патологии и индивидуальными особенностями пациента.

Для более четкого выявления очага поражения используется метод окрашивания, люминесцентный метод диагностики. Люминесцентные исследования позволяют выявить очаг белого поражения по характеру свечения. Участок гиперкератоза обычно дает голубовато-фиолетовое свечение, эрозии и изъязвления проявляются темно-коричневыми или темными пятнами.

Нередко с целью подтверждения предполагаемого диагноза требуются конкретные лабораторные исследования.

Одним из широко используемых является цитологический метод, основанный на изучении клеточных элементов, отдельных их структурных особенностей. Материал для цитологического исследования берут различными способами (мазок-отпечаток, мазок-перепечаток, мазок-соскоб).

Гистологические исследования являются основными для подтверждения предполагаемого диагноза, определения конкретной нозологической формы заболевания. Только на основании данных исследований можно установить тип нарушения процесса ороговения.



Большое значение имеют микробиологические исследования для определения состояния биоциноза ротовой полости, изучение иммунологического статуса.

Очень важно своевременно выявить начальные признаки озлокачествления. При подозрении на онкологию обязательны консультации онколога, биопсия.

Биопсия проводится в трех случаях:

- при длительном течении язв до 2–3 недель;
- сочетанных красных и белых поражений;
- предполагаемых неопластических процессах при труднодиагностируемых патологических состояниях, сопровождающихся уплотнением и вегетацией.

Чтобы своевременно выявить заболевание и предотвратить его осложнение, стоматологу необходимо опираться на целый комплекс клинических и лабораторных исследований и привлекать врачей других специальностей (терапевта, эндокринолога, дерматолога и др.).

## **ЛЕЙКОПЛАКИЯ**

### **(СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА)**

**Лейкоплакия** (leucoplakia; от греч. leukos — белый, plax — пластинка) — ороговение СОРП и ККГ, сопровождающееся воспалением в ответ на действие хронического раздражителя. Относится к факультативным предракам.

Термин «лейкоплакия» впервые предложил венгерский дерматолог Швиммер в 1877 г. В 1972 г. в Стокгольме на совещании экспертов из разных стран этот термин утвердили официально. Лейкоплакия встречается в любом возрасте, но чаще у мужчин после 30 лет и старше. Последние данные свидетельствуют о постепенном «сглаживании» разницы в частоте заболевания между мужчинами и женщинами.

Этиология заболевания не выяснена, но определенное значение придают длительно действующему раздражающему фактору. Механическое повреждение СО вызывают острые края кариозных зубов, протезов, нависающих пломб. Возникновению лейкоплакии содействуют гальванизм, прием слишком горячей и острой пищи, крепких спиртных напитков.

Нередко появление лейкоплакии связывают с некоторыми производственными факторами (электролинейные поля высокого напряжения, вредные воздействия коксохимического, электролитного, йодного, железорудного и других производств).

Из эндогенных факторов выделяют: нарушение функции ЖКТ, патологию эндокринной системы, в частности сахарный диабет, недостаточность витаминов А, В, высокий уровень свободного тестостерона в сыво-

ротке крови. Не исключается врожденная или наследственная склонность к развитию заболевания.

Особое значение в развитии лейкоплакии придают курению, при котором происходит комплексная механическая, химическая, термическая травма СОРП. Курение рассматривается как фактор риска неоплазии. Именно в процессе курения появляются полициклические углеводородные канцерогены. В развитии лейкоплакии могут принимать участие грибы рода *Candida*.

Лейкоплакия может быть симптомом различных хронических, в том числе и специфических, заболеваний (сифилис, СПИД, туберкулез).

Заболевание характеризуется разной степенью утолщения эпителиального слоя и вовлечением в воспалительный процесс собственной пластинки СОРП, т. е. лейкоплакия проявляется как гиперпластический хронический воспалительный процесс. В очаге хронического воспаления отмечаются разрыхление и разрушение эластичных волокон. Собственная пластинка СОРП в зоне поражения имеет воспалительный инфильтрат из лимфоидных клеток, плазмочитов, который часто чередуется с очагами фиброза и склероза. В то же время воспалительные явления могут отсутствовать или быть незначительными. В большей степени изменения происходят в эпителии: наблюдается ороговение участков СОРП, где в норме этот процесс не происходит, либо утолщение рогового слоя на участках роговеющего эпителия. Главные нарушения развиваются в третьем (зернистом) слое эпителия, в цитоплазме которых наблюдается кератогиалин, промежуточные филаменты. Могут наблюдаться явления пара-, гиперкератоза (иногда их чередования), акантоза, когда ороговение носит характер паракератоза. Утолщение и ороговение эпителия должно рассматриваться как защитная реакция СО против вредного воздействия.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько классификаций нозологических форм лейкоплакии, что позволяет наиболее точно поставить диагноз.

ВОЗ (1994) выделяет следующие виды:

К13.2 Лейкоплакия.

К13.20 Лейкоплакия идиопатическая — плоская, веррукозная, бородавчатая.

К13.22 Эритроплакия.

К13.23 Лейкодема.

К13.24 Небо курильщика.

К13.3 Волосатая лейкоплакия.

И. О. Новик, основываясь на клинических наблюдениях, выделил 5 форм лейкоплакии:

- 1) плоскую, или гладкую;
- 2) возвышающуюся;
- 3) бородавчатую;
- 4) эрозивную;
- 5) язвенную.

А. Л. Машкиллейсон (1970) выделил:

- 1) лейкоплакию курильщиков (никотиновый стоматит, Таппейнера);
- 2) плоскую;
- 3) веррукозную;
- 4) эрозивно-язвенную.

В. М. Пашков (1963) описал мягкую форму лейкоплакии — лейкодему, или щечное кусание.

J. J. Pindborg на основании гистологических исследований представил следующую классификацию лейкоплакии:

I. Гомогенная (не превращается в рак, если не инфицируется кандидозом):

- 1) flat (плоская);
- 2) corrugated (складчатая);
- 3) wrinkled (морщинистая);
- 4) pumiceshone (напоминает пемзу).

II. NON-гомогенная:

- 1) веррукозная;
- 2) пролиферативно-веррукозная;
- 3) nodular (узелковая);
- 4) эритроплакия.

Формы лейкоплакии могут переходить одна в другую, возможно их сочетание одновременно на разных участках СОРП.

## Клиника

Первое клиническое описание лейкоплакии принадлежит Базену (1868). Лейкоплакию в ротовой полости в совершенстве описал Видаль (1883). Клиническая картина лейкоплакии во многом определяется локализацией. Частая локализация: углы рта, щеки (передние отделы), язык (спинка языка, боковые поверхности), губы, твердое и мягкое небо, дно полости рта.

Как правило, лейкоплакия начинается с помутнения СО. Его очаги типичны для курильщиков.

**Плоская лейкоплакия** наблюдается наиболее часто и может не вызывать субъективных ощущений. Иногда отмечается чувство стянутости СОРП. Основной морфологический элемент — пятно, которое представляет собой неравномерное помутнение эпителия с четкими краями. Внеш-

не оно напоминает пленку серовато-белого цвета, которая не снимается при поскабливании. Чаще такое поражение врач обнаруживает при лечении зубов, при плановом профилактическом осмотре различных групп населения.

**Веррукозная лейкоплакия** развивается из плоской. Этому содействуют местные раздражители. Больных беспокоит шероховатость или выпячивание СОП. Иногда при поражении на языке наблюдается нарушение вкуса.

Главным клиническим признаком является бляшка — перламутрово-белый или мелоподобный элемент, который часто возвышается над уровнем СО, имеет четкие зазубренные или размытые границы и шероховатую поверхность, напоминающую оmozолелость. Наиболее частая локализация этой формы — СО языка.

**Бородавчатая форма** характеризуется развитием бугристых образований на фоне плоской лейкоплакии, возвышающихся над уровнем СО, имеет серовато-белый цвет. Наиболее частая локализация: СО щек, углов рта, линия смыкания зубов — участки, наиболее подверженные травмированию.

При локализации поражения в области щек гиперкератозная бляшка имеет классические очертания, треугольную форму с основанием, обращенным к углу рта, и вершиной по линии смыкания зубов в направлении к ретромолярному пространству.

Бляшки на боковой поверхности языка имеют вытянутую форму, на твердом небе — подковообразную или располагаются вдоль альвеолярного гребня. На других участках СОП форма бляшек имеет вид мягких сплошных беловато-перламутровых опалесцирующих пленок, иногда разделенных полосками на дольки. Течение может быть бессимптомным. При локализации бляшек на губах больной жалуется на косметический дефект.

Более неприятные ощущения возникают при нарушении целостности эпителия. На поверхности ороговения или в основе бородавчатого разрастания образуются эрозии, трещины или язвы, возникают жжение, болезненность СОП. Боль усиливается под действием механических, химических, термических раздражителей. Особенно болезненны эрозии или язвы на ККГ, языке.

Поскольку лейкоплакия — процесс хронический, больные часто не могут определить, когда заболели. Лишь при нарушении целостности эпителия они более конкретно называют время появления неприятных ощущений, жжения или боли. При осмотре нередко обращает на себя внимание неудовлетворительное гигиеническое состояние ротовой полости, которое осложняет течение лейкоплакии. При обследовании, как правило, обнаруживают травмирующие раздражители: разрушенные зубы, неполноценные протезы, разнородные металлы.

**Эритроплакия** — белесоватые поражения с ярко-красными бляшками, выступающими на ограниченных участках СОРП, с неровными контурами. Рассматривается как гиперваскуляризация субэпителиальной соединительной ткани без выраженного гиперкератоза.

**Лейкодема** — изменение СО в виде опалесцирующего участка молочно-белого или серого цвета. Обычно наблюдается у лиц с темной кожей, у которых представляет вариант нормального строения СО. Реже встречается у людей со светлой кожей. Частота лейкодемы с возрастом увеличивается. Располагается она на СО губы, мягкого неба и дна ротовой полости (реже). Лейкодема обычно имеет двустороннюю локализацию. После внимательного осмотра выявляют белые линии и складки. При длительном существовании складки могут находить одна на другую.

Изменения при лейкодеме зависят от степени пигментации СО, качества ухода за ротовой полостью и интенсивности курения. Границы измененного участка СО неровные и размытые. Характерным признаком лейкодемы служит выраженное уменьшение или исчезновение белизны пораженного участка при растягивании СО. При трении шпателем измененная СО не удаляется. Причина лейкодемы не установлена, однако отмечено, что она более выражена у курильщиков, а при отказе от курения проявляет тенденцию к обратному развитию. При гистологическом исследовании биопсийного материала отмечают утолщение эпителия, выраженное набухание клеток шиповатого слоя без признаков воспаления. Какой-либо опасности лейкодема не представляет, лечения не требует.

Б. М. Пашков в 1963 г. описал **мягкую лейкоплакию** (щечное кусание). Этиология ее не известна. Она рассматривается как вариант наследственной эпителиальной дисплазии. В развитии придают значение эмоциональным факторам (невротическое скусывание СО, покусывание губ). Определенную роль играет чередование разных температур при приеме пищи, употребление крепкого кофе, чая, спиртных напитков, очень острой пищи.

Клинически мягкая лейкоплакия проявляется набуханием СО, ее шелушением и мацерацией. Часто локализуется по линии смыкания зубов в виде мягких белесоватых участков с неровными границами. Эпителий имеет бахромистый вид из-за множества мягких лоскутков, что напоминает поверхность, как бы изъеденную молью. При обширном поражении СО нарушается разговор, прием пищи. Иногда СО похожа на мозаику, губку из-за чередования лейкоплакических участков. Жалобы больные могут предъявлять на жжение в ротовой полости. Часто присоединяется грибковая микрофлора.

Выделяют **лейкоплакию курильщика** (Таппейнера), которая в отличие от других форм может исчезать самостоятельно и довольно быстро при устранении раздражителя (отказе от курения).

Клинически обычно у злостных курильщиков никотиновый стоматит проявляется изменением СО твердого неба, которая приобретает белесоватый или серо-белый цвет без выраженного гиперкератоза. Возможна складчатость поверхности, особенно при вовлечении в процесс мягкого неба. На фоне бледной СО нередко появляются небольшие узелки с красными точками на верхушках — увеличенные мелкие железы с зияющими протоками. Они придают поверхности твердого неба вид булыжной мостовой. При курении процесс повышенной кератинизации распространяется на СО щек с формированием очагов в передних отделах в виде треугольника, расположенного основанием к углу рта. Может поражаться язык, особенно его спинка.

**Волосатая лейкоплакия** — предраковое диспластическое заболевание, вызываемое вирусом Эпштейна–Барр в совокупности с вирусом папилломы человека у лиц с выраженным нарушением иммунной системы, у больных СПИДом. Представляет собой возвышающиеся участки серовато-белого цвета размером до 2–3 см. Границы очага поражения четкие, поверхность шероховатая, неровная, ворсинчатая. Субъективные ощущения отсутствуют. Особенно склонна к озлокачествлению лейкоплакия, локализуемая на дне полости рта, нижней поверхности языка и его краях, на небе и губах.

Лейкоплакия — понятие клиническое. В зависимости от ее формы определяют различные гистологические признаки. Выделяют гомогенный (однородная структура участка поражения) и негомогенный тип заболевания (неоднородная структура участка поражения, формирование плотных очагов на фоне нарушения процессов ороговения и выраженные деструктивные изменения). Неровная, бугристая поверхность очагов с эрозиями, вегетациями между ними свидетельствует о риске малигнизации.

Чаще всего гомогенная лейкоплакия имеет доброкачественное течение, негомогенная наиболее часто переходит в рак. К злокачественной трансформации склонна пролиферативная веррукозная лейкоплакия с бородавчатыми разрастаниями на поверхности. Характеризуется медленным ростом, часто бывает мультифокальной. Ее наблюдают у взрослых (средний возраст — 62–65 лет), особенно у курящих, у женщин в 4 раза чаще. Трансформируется в рак в 70 % случаев.

Эрозивное бородавчатое разрастание свидетельствует о потенциальной малигнизации образования.

Очень неблагоприятно сочетание белых и красных поражений (эритроплакия).

При лейкоплакии в 4 % случаев, а при эритроплакии в 90 % могут быть обнаружены атипичные клетки. Накопленные данные свидетельствуют о том, что негомогенная лейкоплакия в половине случаев представляет собой дисплазию эпителия и характеризуется высокой частотой малигнизации. Инфекция, вызванная *Candida albicans*, способствует развитию диспластических изменений в эпителии.

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречаемых форм лейкоплакии представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Дифференциальная диагностика клинических форм лейкоплакии**

<b>Формы лейкоплакии</b>	<b>Выявленные симптомы</b>	<b>Морфологическое обоснование</b>
Плоская	Жалобы отсутствуют, необычный вид СО — белое пятно	Незначительное утолщение рогового слоя эпителия, явление пара- и гиперкератоза, воспалительный инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток
Веррукозная	Чувство стянутости, шероховатости СО, нарушение вкуса при поражении на языке	Значительное утолщение рогового и зернистого слоя в очаге поражения, соединительнотканной строме пораженных участках — диффузное хроническое воспаление
Бородавчатая	Выпячивание на шероховатом участке СО, сухость во рту	Эпителий неравномерно утолщен, резко выражен акантоз, в подлежащей ткани хроническое воспаление
Эрозивная	Жжение, боль, усиливающаяся при приеме пищи, разговоре, иногда незначительная кровоточивость	СО резко утолщена, акантоз, выраженный зернистый слой, местами эпителий разрыхлен, инфильтрирован, в соединительнотканном слое хронические воспаления
Язвенная	Боль, затрудненное раскрытие рта, усиленная соливация	Сходное с эрозивной, однако дефект поражения достигает соединительной ткани. В отдельных участках эпителий вегетирует в толщу СО. Базальная мембрана теряет свои контуры
Лейкоплакия курильщика (Таппейнера)	Отсутствуют	Незначительное утолщение рогового эпителия, целостность СО не нарушена

**ДИАГНОСТИКА**

Лейкоплакия представляет собой нарушение ороговения СО и проявляется помутнением эпителия, кератозом, гиперкератозом, гиперплазией, иногда эрозированием.

Диагностика проводится по традиционной схеме обследования пациентов с заболеванием СОРП.

Опрос включает выяснение жалоб. При лейкоплакии жалобы отсутствуют либо сводятся к ощущению шероховатости поверхности СО, дискомфорту, чувству стянутости, сухости, жжения в очаге поражения. Опрос позволяет выяснить вредные привычки (курение, накусывание СО), профессиональные вредности, наличие фоновых заболеваний (сахарный диабет, заболевания ЖКТ).

Осмотр экстраоральный, периоральный, внутриоральный.

При внешнем осмотре обычно особенностей не выявляется. При локализации лейкоплакии на ККГ определяются белесоватые бляшки.

Лейкоплакия чаще встречается на СО щек в углах рта либо по линии смыкания зубов в виде сплошной полоски, идущей от угла рта к ретромолярному пространству, на спинке и боковой поверхности языка. Может быть и другая локализация.

Поверхность очага поражения гладкая либо шероховатая. Очаг четко отграничен или приобретает звездчатую форму.

При пальпации очага поражения консистенция мягкая. Выявление уплотнения — настораживающий признак малигнизации.

Из дополнительных методов чаще проводится люминесцентная диагностика с помощью лампы Вуда. Очаги лейкоплакии дают голубовато-фиолетовое свечение в лучах Вуда.

Среди лабораторных методов широко используется цитология. В мазках-отпечатках, взятых с участков поражений, количество ороговевших клеток всегда увеличено, их состав полиморфный. Обычно отмечаются сегментарные нейтрофилы (от 50 до 90 %). Для определения индекса кератинизации подсчитывают в исследуемом материале общее количество ороговевших и неороговевших клеток.

С помощью флуоресцентного микроскопа в мазках-отпечатках участка лейкоплакии выявляется ярко-зеленая окраска цитоплазмы клеток. Появление молодых атипичных клеток указывает на возможность озлокачествления. Бактериологическим исследованием устанавливают состав микроорганизмов участков поражения (бактерии, грибы). Мазки-отпечатки после фиксации окрашиваются и в них дифференцируют под микроскопом микробную флору. Широко используются гистологические исследования на биоматериале. При диффузных поражениях биопсийный материал берут с нескольких участков, особенно негомогенных и содержащих красные очаги, т. к. они часто претерпевают диспластические изменения и малигнизируются. При нарушении ороговения СО проводят реакции на фибриллярные белки, на высокополимерные углеводородсодержащие соединения (PAS-реакция, тест Сидмена с гиалуронидазным контролем).

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Для постановки окончательного диагноза лейкоплакию необходимо дифференцировать с другими проявлениями кератоза СОРП, а также некоторыми заболеваниями, которые сопровождаются наслоением белых бляшек и др.

От красного плоского лишая лейкоплакия отличается отсутствием полигональных папул, которые образуют при слиянии характерный рисунок (кружева, кольца, листья папоротника, морозные рисунки, сетки Уит-



хема и др.). Важно учитывать при этом «излюбленную» локализацию элементов поражения: лейкоплакическая бляшка чаще всего встречается на СО щек, в углах рта в виде треугольника, обращенного основанием к углу рта. Элемент поражения при красном плоском лишае — папула. Папулы полигональной формы, как правило, расположены симметрично, чаще в ретромолярном участке. На ККГ папулы красного плоского лишая имеют застойно-желтый цвет (в то время как бляшки лейкоплакии серовато-белые). Намного облегчает диагностику плоского лишая наличие папул на коже.

Красная волчанка характеризуется триадой: кератозом, эритемой, рубцовой атрофией — и отличается от лейкоплакии наличием последних двух симптомов.

Для папулезных сифилидов, наблюдающихся при вторичном сифилисе СОП, характерно воспаление по периферии, а мацерированный серовато-белый эпителий на поверхности папул, который напоминает лейкоплакию, при тщательном соскабливании снимается, открывая эрозию мясо-красного цвета.

Гиперпластический кандидоз, молочница иногда могут быть ошибочно приняты за лейкоплакию из-за белых бляшек налета на поверхности СО. Но в случае кандидоза этот налет снимается, и при микроскопии в нем выявляются грибы.

Болезнь Боуэна является облигатным предраком. Болеют чаще мужчины в возрасте от 40 до 70 лет. Локализуется, как правило, на мягком небе, языке. Течение бессимптомное. Клиническая картина следующая: элемент поражения — ограниченное медленно увеличивающееся в размерах пятно белого (по типу лейкоплакии) или застойно-красноватого цвета, чаще с бархатистой, велюровой, замшевой поверхностью, иногда с мелкими сосочковыми разрастаниями, возможны вкрапления гиперкератоза в виде мелких очагов, что делает область поражения похожей на красный плоский лишай. Размеры очага — от 1 см в диаметре и более. Гистологическая картина следующая: очаг резко ограниченной пролиферации эпителия с явлениями дискератоза, выраженным полиморфизмом и атипичными метозами. Гистологически соответствует картине внутриэпителиального рака. Диагностика основывается на данных гистологического исследования. Прогноз неблагоприятный.

Болезнь Фордайса — гетеротопия сальных желез, расположенных в СОП. Типичное расположение — на СО щек (ретромолярные отделы, по линии смыкания зубов), губ (в области углов рта). Течение бессимптомное. Клиническая картина следующая: гранулы Фордайса — узелки бело-желтоватого цвета до 1 мм в диаметре, которые по внешнему виду напоминают манную крупу, рассыпаны в толще СОП, под эпителием, гранулы могут сливаться, образуя бело-желтую бляшку. При поскабливании пятна не изменяются. Прогноз благоприятный.

**Прогноз** наиболее благоприятный при начальной и плоской формах лейкоплакии. Все больные лейкоплакией должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением и являться для профилактического осмотра и лечения от 2 (при начальной и плоской формах) до 4–6 раз в год (при возвышающейся, бородавчатой и эрозивно-язвенной формах).

## ЛЕЧЕНИЕ

Прежде всего необходимо исключение курения, тщательная санация ротовой полости. Следует выявить и устранить все раздражающие факторы, провести лечение кариеса и его осложнений, рациональное зубное протезирование (бесспаечные, цельнолитые конструкции протезов, использование благородных металлов, съемные пластиночные протезы из бесцветной пластмассы и др.). Необходимо систематически удалять зубной налет, над- и поддесневой зубной камень. Очень важно своевременно выявить и устранить гальваноз ротовой полости, обусловленный пломбами из амальгамы или разноименными металлами зубных протезов.

Объем местного лечения зависит от формы лейкоплакии. Патогенетическое лечение предусматривает устранение гиперкератоза, а также нормализацию процесса кератинизации. Эти задачи решаются применением лекарственных, физиотерапевтических и хирургических методов лечения. С целью снятия гиперкератоза при начальной, плоской и возвышающейся формах лейкоплакии в случаях, когда ороговение постепенно не исчезло после тщательной санации и устранения раздражителей, используют кератолитические средства (3-, 5-, 10%-ная салициловая кислота, настой льнянки, чистотела, листья земляники). Успешно для этого применяют производные этиленамидов (бензотэф, тиотэф, фтор-бензотэф) как для аппликаций, так и для введения методом электрофореза (20–25 сеансов на курс лечения). При эрозивно-язвенной форме лейкоплакии еще одной задачей является восстановление целостности эпителия, для чего применяют тактику лечения язвенно-некротических поражений СОРП. При необходимости обрабатывают язвенные дефекты с целью их очищения протеолитическими ферментами, используют противовоспалительные и кератопластические средства (витамины А, Е; препараты растительного и биогенного происхождения: масло облепихи, мазь календулы; прополис, солкосерил), а также кортикостероидные мази («Синалар», «Лоринден», «Фторокорт», преднизолоновую мазь и др.).

В последние годы среди физических методов лечения лейкоплакии достаточно широко используют криотерапию — криообдувание парожидкостной струей азота при начальных формах лейкоплакии — и криодеструкцию — воздействие лазерным скальпелем при эрозивной, язвенной и

веррукозной формах. Иногда производят традиционное хирургическое удаление очага.

Общее лечение предусматривает назначение значительных доз витаминов группы А, В, С (ретинола ацетат — 5–10 кап. 3 раза в день и никотиновая кислота — 0,05 г 3 раза в день на протяжении 1 месяца). По показаниям проводят гипосенсибилизирующую терапию. В случае стойкого течения эрозивной и язвенной форм лейкоплакии назначают кортикостероидную терапию: 1-я неделя — по 1 табл. 4 раза в день, 2-я неделя — по 1 табл. 3 раза в день, 3-я неделя — по 1 табл. 2 раза в день, 4-я неделя — по 1 табл. один раз в день (из расчета на преднизолон).

Для **профилактики** лейкоплакии требуется тщательное поддержание ротовой полости в санированном состоянии. Дефекты коронок и зубных рядов должны быть своевременно устранены рациональными зубными протезами. Очень важно полностью и навсегда отказаться от курения. Следует помнить, что продукты сгорания табака содержат больше 1000 разных веществ, которые отрицательно влияют не только на СОРП, но и на весь организм. Необходимо исключить употребление острой и раздражающей СОРП пищи, алкоголя. Обязательным является лечение у соответствующих специалистов патологии ЖКТ, авитаминозов, сопутствующей эндокринной патологии. Методы защиты СОРП от действия химических, механических, термических факторов на производстве стоматолог разрабатывает и внедряет в сотрудничестве с гигиенистом или производственным врачом, что значительно снижает частоту возникновения лейкоплакии.

Своевременная диагностика, эффективное лечение и профилактика лейкоплакии являются задачей стоматолога в аспекте профилактик онкологических заболеваний.

### ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Первичный морфологический элемент при лейкоплакии:
  - 1) налет;
  - 2) папула;
  - 3) гиперкератотическое пятно;
  - 4) эритема;
  - 5) бляшка;
  - 6) корка.
2. Рельеф и тургор СО на внешний вид очага лейкоплакии:
  - 1) влияет;
  - 2) не влияет.
3. Форма лейкоплакии:
  - 1) плоская;

- 2) веррукозная;
  - 3) Таппейнера;
  - 4) атипичная;
  - 5) типичная;
  - 6) гиперкератотическая;
  - 7) эрозивно-язвенная.
4. Факторы риска лейкоплакии:
- 1) стресс;
  - 2) курение;
  - 3) микротоки;
  - 4) переохлаждение;
  - 5) травма острыми краями зубов;
  - 6) потребление острой и горячей пищи;
  - 7) прикусывание участков СО.
5. Патологические изменения эпителия в очаге лейкоплакии:
- 1) паракератоз;
  - 2) спонгиоз;
  - 3) гиперкератоз;
  - 4) акантолиз.
6. Дифференциальную диагностику лейкоплакии проводят:
- 1) с гальванозом;
  - 2) кандидозом;
  - 3) болезнью Боуэна;
  - 4) многоформной экссудативной эритемой;
  - 5) плоским лишаем;
  - 6) помутнением эпителия в процессе ороговения.
7. Локализация элементов лейкоплакии:
- 1) кожа;
  - 2) СОРП;
  - 3) кожа и СОРП.
8. Течение лейкоплакии:
- 1) острое;
  - 2) хроническое.
9. Клинические признаки озлокачествления лейкоплакии:
- 1) уплотнения в основании очага поражения;
  - 2) усиление процессов ороговения;
  - 3) быстрое увеличение размеров очага поражения;
  - 4) появление фибринозного налета.
10. Вероятность озлокачествления плоской лейкоплакии:
- 1) малая;
  - 2) большая.
11. Помимо лекарственной терапии, больным лейкоплакией назначают:
- 1) радиотерапию;

- 2) криодеструкцию, хирургическое иссечение очага поражения;
- 3) химиотерапию;
- 4) диспансерное наблюдение.

12. Наиболее эффективный препарат для нормализации обменных процессов в эпителии:

- 1) аскорутин;
- 2) пипольфен;
- 3) рибофлавин;
- 4) масляный раствор витамина А.

13. Местное лечение плоской лейкоплакии:

- 1) аппликация витамина А;
- 2) отказ от курения;
- 3) использование прижигающих средств;
- 4) санация ротовой полости.

**Ответы:** 1 — 3, 5; 2 — 2; 3 — 1, 2, 3, 7; 4 — 2, 3, 5, 6, 7; 5 — 1, 3, 4; 6 — 2, 3, 5; 7 — 2; 8 — 2; 9 — 1, 2, 3; 10 — 1; 11 — 2, 4; 12 — 4; 13 — 1, 2, 4.

## ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

### (СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА)

**Плоский лишай** — хроническое воспалительное заболевание, которое проявляется на СО образованием ороговевших папул, придающих СОРП белый цвет, отмечается частое сочетание с проявлениями на коже. На коже папулы имеют красный цвет, поэтому употребляется термин «красный плоский лишай» («lichen ruber planus»). Нередко заболевание впервые возникает на СОРП и проявляется только в ротовой полости. Впервые описал красный плоский лишай (КПЛ) и предложил термин «lichen ruber» Е. Herba в 1860 г. Английский дерматолог W. E. Wilson в 1869 г., признавая приоритет Е. Herba, описал это заболевание под названием «lichen planus» и дал характеристику поражения СОРП. Первые описания КПЛ в отечественной литературе принадлежит В. М. Бехтереву (1881), А. Х. Полотебнову и А. И. Поспелову (1886). По данным А. Л. Машкиллейсона, Е. И. Абрамовой, Н. К. Абдуева (1889), выявлено поражение только СОРП у 20 % больных КПЛ. Высыпания на СОРП могут задолго предшествовать возникновению высыпаний на коже или оставаться единственным признаком заболевания.

Плоский лишай на СОРП обычно встречается у людей среднего возраста, преимущественно у женщин. Очень редко можно выявить это заболевание у лиц молодого возраста, а также у детей.

Поскольку КПЛ часто проявляется именно в ротовой полости, возрастает роль стоматолога в ранней диагностике этого заболевания. Причина плоского лишая точно не известна, часто провоцирующую роль играют

лекарственные вещества. Зачастую сопутствующими, а может быть и провоцирующими факторами развития плоского лишая в ротовой полости являются местные причины: механическая травма (острые края зубов, беззубые промежутки, неполноценные протезы), явление гальванизма, курение, контактные аллергические реакции на протезы (пластмассу, металл) или пломбировочные материалы (амальгама, композиты), а также существенные изменения микрофлоры ротовой полости (И. В. Безрукова, 1997). Основными этиологически значимыми микроорганизмами СОРП у больных КПЛ являются *Staphylococcus aureus*, грибы рода *Candida albicans* и условно-патогенные энтеробактерии, колонизирующие в устойчивых ассоциациях у 88 % больных.

В качестве этиологических факторов рассматриваются психоэмоциональный стресс, токсико-аллергическое, вирусное воздействие, возможна генетическая предрасположенность.

Известно, что тяжело и длительно протекающие с рецидивами заболевания — это клиническая демонстрация хронического стрессового состояния. В возникновении изолированного КПЛ на СОРП большое значение имеет токсико-аллергический вариант патогенеза заболевания, при этом важная роль принадлежит патологии ЖКТ и дентальной патологии.

О наследственной предрасположенности свидетельствует описание плоского лишая у близнецов, а также семейный КПЛ в 70 % случаев.

Установлена высокая частота сочетания плоского лишая с сахарным диабетом, что указывает на общность их патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений.

В настоящее время в связи с ухудшением экологической обстановки и возрастанием антигенной нагрузки на организм человека, приводящей не только к функциональным, но и структурным нарушениям, изменения, происходящие в иммунной системе при КПЛ, представляют особый интерес. Благодаря современным методам исследования удалось выявить закономерность развития лихеноидно-тканевой реакции при КПЛ, в основе которой лежат нарушения иммунитета, характеризующиеся, главным образом, как гиперчувствительность замедленного типа.

О патологии клеточного иммунитета свидетельствуют данные о снижении в периферической крови общего количества лимфоцитов. Нарушение гуморального иммунитета характеризуется снижением уровня JgA, возникновением местного иммунодефицита. Предполагается, что плоский лишай — аутоаллергическая реакция против каких-то антител базального слоя или собственной пластинки. Таким образом, на сегодняшний день плоский лишай рассматривается как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммунный механизмы.

По современным представлениям, плоский лишай — хроническое иммунопатологическое воспалительное заболевание, основным признаком которого — высыпания узелкового характера, вызванные воспалением с поражением зоны соединения эпителия и собственной пластинки СО.

Патогенез болезни включает ускоренную гибель клеток базального слоя (кератиноцитов) за счет некробиоза лимфоцитарными цитокинами. Характерно образование коллоидных телец из погибших кератиноцитов. Коллоид рассеивает свет, дает оптическое явление Тиндаля, что обуславливает белесоватый оттенок поражений при визуальном восприятии.

Базальный слой истончается, скорость замены клеток вышележащих слоев снижается, кератиноциты задерживаются в эпителии, период их конечной дифференцировки удлиняется, блестящий слой утолщается. Это утолщение — гипергранулез и гиперкератоз — вызывает появление характерных полосок-стрий.

Патогистологическая картина эпителия СОРП при плоском лишае разнообразна: бывают гипер- и паракератоз, часто очаговый гранулез, акантоз. Сразу под эпителием имеет место диффузный, реже полосовидный инфильтрат, преимущественно из Т-лимфоцитов и плазматических клеток, которые часто проникают в эпителий, поэтому периодически граница между базальным слоем и соединительной тканью определяется плохо (как бы изъедена молью), могут отмечаться некроз эпителия или субэпителиальные полости.

Разнообразие клинических форм плоского лишая отражено в различных классификациях.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

ВОЗ (1994) выделяет следующие виды:

L43 Лишай плоский.

L43.1 Лишай плоский буллезный.

L43 IX Проявления в полости рта.

L43.2 Лишаевидная реакция на лекарственные средства.

L43.2 X Проявления в полости рта.

L43.8 Другой плоский лишай.

L43.80 Папулезные проявления в полости рта.

L43.81 Ретикулярные проявления в полости рта.

L43.82 Атрофические и эрозивные проявления в полости рта.

L43.83 Бляшечный тип.

L43.88 Проявления в полости рта.

L43.89 Проявления в полости рта неуточненные.

Е. В. Боровский, А. Л. Машкилейсон (1984) выделили следующие формы КПЛ:

– типичную (сетчатую);

- экссудативно-гиперемическую;
- эрозивно-язвенную;
- буллезную;
- гиперкератотическую;
- атрофическую (атипичную).

Классификация эрозивно-язвенных поражений СОРП согласно Л. Н. Дедовой, И. Н. Федоровой (2009) следующая:

1. Вид:
  - эрозия;
  - язва;
  - сочетанный.
2. Локализация по типографическим зонам:
  - ККГ;
  - угол рта;
  - СО губы и переходной борозды;
  - СО щеки;
  - СО щечных переходных борозд (верхней и нижней);
  - десна;
  - СО языка;
  - дно ротовой полости.
3. Цвет:
  - белый (некротический);
  - красный (эритематозный);
  - неясный.
4. Количество:
  - одиночные;
  - групповые;
  - множественные.
5. Контур:
  - округлый, овальный;
  - полигональный.
6. Размер (диаметр):
  - до 5 мм;
  - до 10 мм;
  - более 10 мм.
7. Глубина:
  - в пределах эпителиального слоя;
  - в пределах соединительного слоя;
  - в пределах мышечного слоя.
8. Течение:
  - острое;
  - хроническое;



- рецидивирующее;
  - перманентное.
9. Причинный фактор:
- травматический;
  - симптоматический;
  - сочетанный;
  - невыясненный.
10. Стадия развития воспаления:
- альтерация;
  - экссудация;
  - пролиферация.
11. Степень тяжести:
- легкая;
  - тяжелая;
  - средняя.

## Клиника

Плоский лишай — хроническое воспалительное заболевание, основным клиническим признаком которого являются высыпания на СОРП узелкового характера.

**Типичная** форма характеризуется образованием мелких (1–2 мм в диаметре) голубовато-перламутровых папул, расположенных на неизменной СО. Папулы склоны к слиянию, при этом они часто образуют различные узоры в виде кружев, сетки, дуг, морозного рисунка (сеть Уитхема). Чаще папулы располагаются в дистальном отделе СО щек по линии смыкания, но могут определяться на любом участке СОРП, однако, появление папул на СО неба нетипично. Очаги поражения могут располагаться симметрично. При этой форме больные обычно не предъявляют жалоб, но иногда отмечают ощущение шероховатости или стянутости СОРП. Папулы при плоском лишае безболезненны, при поскабливании шероховатая поверхность не устраняется.

**Экссудативно-гиперемическая** форма плоского лишая характеризуется появлением в области локализации папул отека и гиперемии. С нарастанием воспалительного процесса прибавляются зуд, жжение или болезненность СО, особенно при приеме острой или горячей пищи. При локализации очагов поражения на языке, дне полости рта усложняется речь, соблюдение гигиены ротовой полости затрудняется, поэтому увеличивается скопление зубного налета и появляется неприятный запах изо рта.

На фоне отечной гиперемированной СО сохраняется сетчатый рисунок слившихся мелких папул, появляются мелкие эрозии или обширная эрозированная поверхность, покрытая фибринозным налетом.

После снятия налета или отделения его во время приема пищи появляется кровоточивость. Эрозии могут длительно сохраняться, проявляя устойчивость к лечению, а также они имеют склонность к рецидивированию. Развитие эрозий впоследствии приводит к образованию язвенных поражений.

**Эрозивно-язвенная** форма характеризуется реакцией с некрозом эпителия и деструкцией тканей папул.

Определяются выраженный отек, гиперемия, на фоне которых располагаются эрозии или язвы полигональной формы, покрытые фибринозным налетом. Вокруг них рассеяны одиночные папулы или следы сетки плоского лишая. Форма язв чаще вытянутая или округлая, дно выполнено некротическими массами, края неровные.

Эрозивно-язвенная форма локализуется на СО щек и боковых поверхностях языка. Жалуются больные обычно на сильные боли в области пораженных участков СОРП. Увеличены и болезненны лимфоузлы. Отсутствие эпителизации и заживления язвы является неблагоприятным симптомом. Возможно озлокачествление примерно у 1 % больных, чаще у пожилых людей.

**Буллезная** форма (пемфигоидная) появляется в результате выраженного воспаления инфильтративно-экссудативного характера в собственной слизистой, эпителии с развитием явлений эпидермолиза и отделением эпителия от собственной пластинки. Клинически определяются субэпителиальные пузыри разных размеров (от 0,5 до нескольких см). Поскольку пузыри лопаются, образуются эрозии от небольших до значительных размеров, ярко-красные эрозии на фоне голубовато-перламутровой СО, единичные папулы или сетка.

Пузырьки и эрозии чаще развиваются на СО щек, десны, боковых и дорзальных поверхностях языка. При этом десна приобретает мясо-красный цвет, т. е. появляется клиническая картина десквамативного гингивита.

В таких случаях больные жалуются на боли и выраженную кровоточивость в области десен.

Поверхность эрозий в первые дни чистая, но с присоединением банальной или грибковой инфекции она покрывается налетом от молочно-белого до желто-коричневого цвета. Из-за нарушения самоочищения ротовой полости у больных появляется налет на зубах, языке. В отличие от эрозивно-язвенной формы, данная эрозия может быстро и самостоятельно эпителизироваться.

**Гиперкератотическая** форма образуется на СОРП в области роговющего эпителия: чаще на СО языка, иногда на ККГ. При этом скорость пролиферации кератиноцитов больше скорости их гибели, что, очевидно, связано с гиперфункцией в очагах поражения митагенов кератиницитов.

Появляются бляшки гиперкератоза белого цвета разных размеров по типу лейкоплакии наряду с типичными папулезными высыпаниями.

**Атрофическая** форма также характеризуется появлением бляшек на спинке языка, но при этом скорость пролиферации кератиноцитов существенно ниже темпов их истребления, поэтому происходит атрофия нитевидных сосочков, и голубовато-перламутровый эпителий в области высыпаний выглядит истонченным или атрофичным. При нарастании тяжести заболевания эта форма может переходить в эрозивно-язвенную. У больных с атрофической формой, по сравнению с гиперкератотической, значительно усиливается болевая чувствительность при приеме твердой и острой пищи.

Иногда в литературе описывают **атипичную** форму. Она наблюдается на десне в области передних зубов верхней челюсти с переходом на СО верхней губы и проявляется застойной гиперемией с четкими границами. Элементы плоского лишая едва заметны, при попытке их удалить выявляется кровоточивость.

Клинические формы плоского лишая могут трансформироваться одна в другую по мере нарастания или снижения тяжести фоновых заболеваний и действия раздражающих факторов местного характера. Возможно полное разрешение процесса или, напротив, проявление тяжелых форм. В 0,5–4 % случаев может развиваться рак. Это состояние очень часто развивается на фоне отягощенного общего анамнеза (заболевания эндокринной, сердечно-сосудистой систем, ЖКТ и др.).

## ДИАГНОСТИКА

Диагностика плоского лишая начинается с опроса. Жалобы пациентов зависят от формы проявления заболевания. Больной может не отмечать субъективных ощущений (при типичной форме) либо жаловаться на жжение, стянутость СО. При повреждении эпителия (буллезная, эрозивно-язвенная формы) появляются: боль при разговоре, приеме пищи, неприятный запах изо рта, кровоточивость СО.

В анамнезе могут выявляться нарушения со стороны ЖКТ, сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной систем, профессиональные вредности, вредные привычки (курение).

При осмотре внешних изменений не наблюдается, либо могут быть увеличены лимфоузлы. На ККГ могут быть эрозии, небольшие бляшки, слегка шелушащиеся, имеющие на поверхности серовато-белую сетку из папул.

Основным элементом поражения СО является папула полигональной формы с блестящей поверхностью размером 2–3 мм в диаметре. Слившиеся папулы представляют собой узорчатый рисунок (сетка Уиткема). При поскабливании белесоватая поверхность не соскабливается.

При люминесцентной диагностике отмечается голубоватое свечение очагов поражения СО. При наличии эрозии, язвы появляется коричневая окраска. Для исключения гальваноза проводится определение микротоков.

Дополнительные методы исследования включают консультации терапевта, невропатолога, эндокринолога, аллерголога (с целью выявления фоновых заболеваний). Проводится соскоб с участков длительно не заживающих эрозий и гиперкератотических бляшек или биопсия при подозрении на озлокачествление. Цитологические анализы выявляют повышенную десквамацию эпителиальных клеток. При эрозивной форме преобладают молодые эпителиальные элементы.

При гистологическом исследовании в зависимости от формы заболевания в эпителии отмечают гипергранулез, акантоз, паракератоз, гиперкератоз, в соединительной ткани — воспалительный инфильтрат, расширенные капилляры, нарушение целостности эпителиального покрова, скопившийся экссудат.

Для выявления сенсibilизации к лекарственным и химическим веществам, зубопротезным материалам, пищевым продуктам, бактериальным аллергенам проводят кожные пробы (ИФА, РТМА, РБТ, ГДТКВТ и др.).

Микробиологическими исследованиями необходимо исключить кандиды, фузобактерии и спирохеты.

Исследуется количественное содержание сахара. Существуют данные о патогенетической связи плоского лишая с сахарным диабетом и гипертонической болезнью (синдром Гриншпана). Большое внимание уделяется иммунологическим исследованиям — определению общего количества лимфоцитов в периферической крови, уровня иммуноглобулинов.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Постановка диагноза при высыпаниях только на СОРП может быть сложна. Типичную форму плоского лишая необходимо дифференцировать с плоской лейкоплакией, вторичным сифилисом (сифилитические папулы окружены венчиком гиперемии, не выступают над окружающей СО, с подтверждением ИФ-реакцией); гиперкератотическую форму — с псевдомембранозной формой кандидоза (при микробиологическом исследовании высеваются грибы рода *Candida*), с веррукозной лейкоплакией; буллезную — с вульгарной пузырчаткой (симптом Никольского); эрозивно-язвенную — с аллергическим стоматитом (анамнез).

### **ЛЕЧЕНИЕ**

Комплексная терапия плоского лишая включает в себя две группы мероприятий:

- 1) общее воздействие;
- 2) воздействие непосредственно на очаг плоского лишая.

Среди мероприятий общего и местного действия выделяют ряд типичных методов, которые в большей или меньшей степени относятся к каждой из клинических форм плоского лишая и составляют основу базисной терапии.

Нужно иметь в виду, что лечение плоского лишая требует большой настойчивости и терпения со стороны как больного, так и врача. Общими направлениями лечения всех форм плоского лишая являются: ликвидация кератоза, воспаления и нормализация процесса ороговения эпителия, а также устранение интра- и параочаговых осложнений (эритемы, эрозий, пузырей, бородавок, язв).

Большинство больных плоским лишаем имеют скрытую или явную канцерофобию, поэтому в комплекс средств лечения следует включать препараты, которые успокаивающе действуют на нервную систему (седативные средства, бромиды, микстура Бехтерева, витамин В<sub>1</sub>). Из физиотерапевтических процедур целесообразно назначать гальванический воротник или электрофорез с бромом по Щербакову.

Для нормализации нарушенного ороговения назначают на 1–2 месяца витаминотерапию (аевит, витамины А, Д<sub>2</sub>, Д<sub>3</sub>, РР).

Для людей с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме довольно эффективно применение 10%-ного витамина Е. Масляный раствор вводят внутримышечно по 1 мл ежедневно с недельным интервалом после 5 инъекций (курс — 10 инъекций) или внутрь по чайной ложке 3 раза в день на протяжении одного месяца. Через месяц курс лечения витамином Е повторяют.

Сопутствующие заболевания больной лечит у соответствующего специалиста (эндокринолога, терапевта и др.).

Местное лечение заключается в устранении раздражающих факторов. Необходима санация ротовой полости, которая включает в себя устранение зубных отложений, острых краев зубов, гальваноза, пломбирование кариозных полостей, коррекцию пломб и зубных протезов, лечение заболеваний периодонта. При устранении дефектов зубных рядов целесообразно применять материалы с высокой степенью биологической индифферентности, придерживаясь самых современных технологий. Особое внимание необходимо уделять моделированию окклюзионных поверхностей зубных протезов с целью предупреждения травматизации СОРП по линии смыкания зубов.

Все эти мероприятия являются обязательными перед началом непосредственного влияния на очаг плоского лишая.

Воздействие на очаг плоского лишая проводят дифференцированно в зависимости от его формы. Наиболее активной терапии подлежат осложненные формы, сопровождающиеся деструкцией эпителия и воспалительной реакцией. При таких состояниях выявлены нарушения иммунологической активности, в связи с чем необходима коррекция этого звена патогенеза. Применяют иммунодификаторы общего действия, которые регулируют клеточный и гуморальный иммунитет, например Т-активные пре-

параты человеческого интерферона, синтезированного лимфоцитами. Иммунодификаторы являются также синтетическими гликолипоидами (например, липомед). Учитывая, что при осложненных формах происходит прорастание нитей псевдомицелия *Candida albicans* в эпителий и подслизистый слой, в комплексную терапию включают противогрибковые препараты общего и местного действия и средства, нормализующие соотношение микробной флоры.

Больным категорически запрещается курение, употребление алкоголя, острой и горячей пищи.

Очаги кератоза обрабатывают витамином А, Е (аппликации — 15–20 мин 2–3 раза в день перед едой).

При стойком течении заболевания и гнездном скоплении папул на СОРП или губах применяют кератолитические средства (5%-ный раствор салициловой кислоты).

Бородавчатые образования удаляют с помощью криодеструкции, диатермокоагуляции или хирургическим методом.

Особенность местной терапии эрозивной формы — это систематические гигиенические полоскания растворами слабых антисептиков (0,05%-ный раствор хлоргексидина, 1%-ный раствор аквина), использование местных анестетиков (раствор или мазь пиромекаина). Для подавления патогенной микрофлоры, кроме антисептиков, используются противогрибковые препараты, метронидазол, для восстановления функций СО — нестероидные и стероидные противовоспалительные мази (угнетают фазу альтерации, ограничивают очаги воспаления, ослабляют болевую реакцию), которые имеют побочные эффекты, из-за чего их использование ограничивается. Для удаления некротического налета применяют протеолитические ферменты, для нормализации процесса ороговения эпителия — кератопластики, средства для повышения иммунологической резистентности (метилурацил, солкосерил), нормализации обменных процессов (препараты на основе коллагена). Имеются сообщения о лечении больных плоским лишаем лазером и ультрафиолетовым облучением.

**Профилактика плоского лишая** — исключение острой, горячей пищи, отказ от курения, алкоголя, устранение травмирующих факторов.

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Первичным морфологическим элементом при плоском лишае является:

- 1) пятно;
- 2) папула;
- 3) пузырек.

2. Плоский лишай чаще встречается:

- 1) у женщин;
- 2) мужчин.

3. При цитологическом исследовании соскоба с эрозии при плоском лишае выявляются клетки:

- 1) специфические;
- 2) неспецифические.

4. Формы плоского лишая:

- 1) типичная;
- 2) атипичная;
- 3) плоская;
- 4) эрозивно-язвенная;
- 5) буллезная;
- 6) гиперкератотическая;
- 7) экссудативно-гиперемическая.

5. Плоский лишай провоцируется:

- 1) переохлаждением;
- 2) стрессом;
- 3) аллергическими реакциями;
- 4) раздражающей пищей.

6. Плоский лишай контагиозным заболеванием:

- 1) является;
- 2) не является.

7. К факультативным предракам относят формы плоского лишая:

- 1) типичную;
- 2) атипичную;
- 3) эрозивно-язвенную;
- 4) буллезную;
- 5) гиперкератотическую;
- 6) экссудативно-гиперемическую.

8. Атипичная форма плоского лишая встречается:

- 1) на СО щек;
- 2) СО губ;
- 3) альвеолярном отростке и десне;
- 4) десне.

9. Плоский лишай ороговением:

- 1) сопровождается;
- 2) не сопровождается.

**Ответы:** 1 — 2, 3; 2 — 1; 3 — 2; 4 — 1, 2, 4, 5, 6, 7; 5 — 2, 3, 4; 6 — 2; 7 — 2, 3, 5; 8 — 4; 9 — 1.

### **РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В ПРОФИЛАКТИКЕ ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИЯ ЛЕЙКОПЛАКИИ, ПЛОСКОГО ЛИШАЯ**

Роль стоматолога в профилактике онкологических заболеваний возрастает в связи с распространенностью предраковых болезней СОРП, к которым относятся лейкоплакия, плоский лишай.

О признаках озлокачествления этих заболеваний свидетельствуют объективные данные и специальные исследования. Клинически это проявляется изъязвлением, уплотнением в очаге поражения, образованием узелков и красным цветом СО между ними. Для подтверждения диагноза проводятся:

- цитологический анализ препаратов-отпечатков;
- биопсия участков поражения (материал на биопсию надо брать в 4 местах, захватывая только эпителия);
- радиоиндикационное исследование (критерий — накопления радиоактивного вещества в очаге поражения в пределах  $R_0 \pm 5\%$  ед. и выше).

Стоматологу очень важно оценить клиническую ситуацию, своевременно выявить и устранить травмирующие факторы (острые края зубов, нерациональные пломбы, протезы и др.).

Стоматолог должен мотивировать пациента к здоровому образу жизни, отказу от вредных привычек (накусывание СО, курение, прием алкоголя, слишком горячей и острой пищи), обращать внимание пациента на тщательный уход за ротовой полостью, своевременное соблюдение гигиены.

В профилактике онкологических заболеваний должны учитываться соматические заболевания у пациента и координироваться действия стоматолога с врачами других специальностей.

Ранняя диагностика, своевременное рациональное лечение лейкоплакии и плоского лишая являются основной задачей стоматолога и рассматриваются как часть комплексной профилактики онкологических заболеваний.

### **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БЕЛЫХ ПОРАЖЕНИЙ**

Общие принципы лечения белых поражений СОРП (лейкоплакии, плоского лишая) базируются на всестороннем представлении о биологических и патофизиологических процессах, происходящих в СОРП.

Успех лечения обеспечивается комплексной терапией, которая предусматривает воздействие на причинный фактор, патогенетические механизмы развития болезни и устранение симптомов.

Поскольку поражение СОРП часто развивается на фоне соматических заболеваний, необходимо наряду с этиологическим, патогенетическим, симптоматическим лечением проводить оздоровление всего организма в целом.

Общее лечение проводится с привлечением врачей других специальностей: терапевта, эндокринолога, аллерголога, иммунолога и др.

Местное лечение включает: этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.

Этиологическое лечение предусматривает устранение травмирующих, раздражающих факторов. Используются антимикробные средства: антисепти, противовирусные, противогрибковые препараты. Противо-



грибковое лечение способствует в некоторых случаях трансформации не-гомогенной лейкоплакии в гомогенную.

Патогенетическое лечение направлено на устранение воспаления, восстановление целостности и функций СОРП. В качестве патогенетических средств используются ферменты, кератолитические средства, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, средства для регенерации и эпителизации СОРП (прил. 2).

Симптоматическое лечение — устранение боли, тревожного состояния с помощью обезболивающих и успокаивающих средств.

Хирургическое лечение применяется для иссечения бородавчатых разрастаний, долго не заживающих язв.

Физиотерапевтические методы используются для улучшения трофики тканей (вакуум-фонофорез, ультрафонофорез, лазеротерапия).

Пациенты с лейкоплакией, плоским лишаем должны находиться на диспансерном наблюдении.

Общая схема лечения лейкоплакии, плоского лишая представлена в табл. 2.

Таблица 2

**Схема лечения поражений СОРП белого цвета  
(лейкоплакия, плоский лишай)**

Лечение		Заболевание	
		Лейкоплакия	Плоский лишай
Этиологическое	общее	Противогрибковые препараты (по показаниям)	Противогрибковые, противовирусные препараты (по показаниям)
	местное	Устранение травмирующих факторов, антисептики, противогрибковые препараты	Устранение раздражающих факторов, антисептики, противогрибковые мази
Патогенетическое	общее	Витамины А, Е, В, С, РР	Преднизолон по схеме, витамины А, Е, Д <sub>2</sub> , Д <sub>3</sub> , РР, иммуномодификаторы, иммуномодуляторы (по показаниям)
	местное	Протеолитические ферменты, кератолитические, противовоспалительные средства, кератопластики	Протеолитические ферменты, кератолитические, противовоспалительные средства, биогенные препараты (солкосерил, актовегин), мукозит
Симптоматическое	общее	—	Успокаивающие средства
	местное	Обезболивающие средства	Обезболивающие средства

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 1.** Во время профилактического осмотра сотрудников предприятия по производству каменно-угольной смолы стоматолог обнаружил у 35-летнего рабочего участок измененной СОРП. При обследовании было выявлено, что на СО щеки слева, ближе к углу рта, имеется элемент поражения в виде пятна равномерной серовато-белой окраски. Пятно имело четкие границы и напоминало по внешнему виду ожог ляписом. Оно не возвышалось над уровнем окружающей СО, не поддавалось соскабливанию. Субъективных жалоб больной не предъявлял. Стаж работы на предприятии — 8 лет.

Поставьте диагноз. Составьте план профилактических и лечебных мероприятий.

**Задача 2.** Пациент К., 25 лет, к стоматологу обратился с жалобами на наличие кариозных полостей. *Из анамнеза:* стоматолога посещает редко, только при возникновении боли. Профессиональная гигиена ранее не проводилась. Гигиеническим навыкам стоматологом пациент не обучался. Не курит.

*Объективно:* при внешнем осмотре патологических изменений не обнаружено. При обследовании СОРП выявлено изменение СО щеки справа по линии смыкания моляров в виде белесоватого участка без четких контуров, возвышающегося над уровнем СО. При исследовании твердых тканей зубов обнаружены кариозные полости с острыми истонченными стенками, пломбы с нависающими краями.

ОНИ-S	2/2	1/0	2/2
	2/2	1/2	2/2

КПИ	3	3	3
	3	3	3

КПУ = 20.

Определите тактику стоматолога в данной ситуации.

**Задача 3.** Пациентка С., 48 лет, к стоматологу обратилась с жалобами на наличие кариозных полостей, кровоточивость десны при чистке зубов. Жалобы на болевые ощущения отсутствовали. *Из анамнеза:* стоматолога посещает только при обнаружении новых кариозных полостей, гигиене рта стоматологом не обучалась. Не курит.

*Объективно:* изменений на коже лица не обнаружено. На СОРП в ретромолярной области слева и справа выявлено изменение цвета и рельефа в виде белесоватых слившихся папул, образующих рисунок. При детальном осмотре выяснилось, что на коже предплечий в области локтевых суставов имеются поражения в виде бляшек с шелушащейся поверхностью, иногда сопровождающиеся зудом.

КПУ = 12 (К = 5, П = 7, У = 0).

ОНИ-S	1/2	0/0	1/2
	2/2	1/3	2/2

КПИ	3	2	3
	3	3	3

Определите тактику стоматолога в данной ситуации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алик, Е. Л. Применение препарата «Мукоза композитум» в лечении плоского лишая / Е. Л. Алик, Т. И. Лемецкая, Е. В. Зорян // Тр. VIII съезда : материалы X и XI Всероссийских научн. практ. конф. М. : Старт, 2003. С. 61–62.
2. Анисимова, И. В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ / И. В. Анисимова, В. Б. Недосенко, Л. М. Ломиашвили. М., 2008. С. 117–130.
3. Безрукова, И. В. Клинико-лабораторное обоснование нормализации биоценоза в полости рта у больных красным плоским лишаем : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / И. В. Безрукова. М., 1997. 20 с.
4. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М. : Старт, 1991. 360 с.
5. Бутов, Ю. С. Клиническая и патогистоморфологическая характеристика некоторых форм красного плоского лишая в процессе лечения / Ю. С. Бутов, А. А. Фролов, В. Т. Смольяникова // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000. № 3. С. 11–18.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский [и др.]. М. : Стоматология, 2001. 272 с.
7. Дедова, Л. Н. Клинико-эпидемиологическое обоснование применения препаратов биена в лечении больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта / Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова // Стоматологический журнал. 2006. № 1. С. 4–10.
8. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. проф. Е. В. Боровского, проф. А. Л. Машкиллейсона. М. : МЕДпресс, 2001. 320 с.
9. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Г. М. Барера. М., 2010. 224 с.
10. Кожные и венерические болезни : учеб. / под ред. О. Л. Иванова. М. : Шико, 2002. 480 с.
11. Лангле, Р. П. Атлас заболеваний полости рта / Р. П. Лангле, К. С. Миллер ; под ред. Л. А. Дмитриевой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 131–136, 142–154.
12. Ласкарис, Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта : рук. для врачей / Дж. Ласкарис. М. : МИА, 2006. 300 с.
13. Латышева, С. В. Болезни губ. Лейкоплакия : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева. Минск : МГМИ, 1999. 64 с.
14. Латышева, С. В. Поражения слизистой оболочки полости рта при кожных заболеваниях : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева. М. : МГМИ, 1999. 48 с.
15. Лукиных, Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л. М. Лукиных. Н. Новгород : НГМА, 2000. 267 с.
16. Луцкая, И. К. Диагностический справочник стоматолога / И. К. Луцкая. М. : Мед. лит., 2010. 384 с.
17. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М. : Мед. лит., 2006. 288 с.
18. Машкиллейсон, А. Л. Лечение больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ лишая / А. Л. Машкиллейсон, Е. И. Абрамова, Л. В. Петрова // Вестн. дерматологии и венерологии. 1995. № 2. С. 55–58.
19. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 / ВОЗ. Женева, 1997. 247 с.
20. Мукозит слизистой оболочки полости рта и глотки : патогенез, классификация, возможности коррекции / А. В. Масленникова [и др.] // Вопр. онкологии. 2006. Т. 52. № 4. С. 379–384.

21. Недосеко, В. Б. Алгоритм обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта / В. Б. Недосеко, И. В. Анисимова // Институт стоматологии. 2003. № 2. С. 32–34.
22. Поражения полости рта при кожных и венерических заболеваниях / А. П. Суворов [и др.]. М., 2005. 116 с.
23. Семченко, И. М. Белые поражения слизистой оболочки полости рта : диагностика, клинические проявления, принципы лечения : учеб.-метод. пособие / И. М. Семченко, И. А. Пищинский. Минск : БГМУ, 2007. 32 с.
24. Терапевтическая стоматология : учеб.-метод. пособие : в 2 ч. / А. Г. Третьякович [и др.]. Минск : БГМУ, 2005. Ч. 2. 216 с.
25. Третьякович, А. Г. Дифференциальная диагностика и принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта : учеб.-метод. пособие / А. Г. Третьякович, Л. Г. Борисенко, И. А. Пищинский. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2007. 36 с.
26. Цветкова, Л. А. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Л. А. Цветкова. М. : МЕДпресс-информ, 2006. 208 с.
27. Sonis, S. T. Mucositis as a biological process : a new hypothesis for the development of chemotherapy induced stomatolotoxicity / S. T. Sonis / Oral. Oncol. 1998. Vol. 34. № 1. P. 68–73.
28. Изъязвления полости рта / А. Woods [и др.] // Квинтэссенция. 1991. № 4. С. 271–281.

## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОПЛАКИИ И ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

### **Анестетики для местного обезболивания:**

1. 10%-ный аэрозоль лидокаина — 15 мл.
2. 5%-ная пиромекаиновая мазь — туб. 30 г.
3. Производные артикаина.

### **Средства для антисептической обработки ротовой полости:**

1. 0,05%-ный р-р хлоргексидина биглюконата — фл. 100 мл.
2. 1%-ный р-р аквина — фл. 100 мл.
3. 0,01%-ный р-р мирамистина — фл. 100 мл.
4. 1,5%-ный р-р перекиси водорода.

### **Антимикробный препарат:**

1. Метронидозол — табл. 0,5 мг.

### **Противогрибковые препараты:**

1. Нистатиновая мазь — 100 000 ед. в 1 мг — туб. 15 мг.
2. Флюконазол (дифлюкан) — табл. 50–100 мг.
3. 5 %-ная левариновая мазь — туб. 20 мг.
4. Клотримазол мазь — туб. 30 мг.
5. Миконазол — 2%-ный гель — туб. 20 мг.

### **Противовоспалительные препараты:**

#### *А. Стероидные (гормональные) препараты:*

1. 1%-ная гидрокортизоновая мазь — туб. 2,5 г.
2. 0,5%-ная преднизолоновая мазь — туб. 5 г.
3. Флуцинар — туб. 15 г.
4. Лоринден А — туб. 15 г.
5. Лоринден С — туб. 15 г.

#### *Б. Нестероидные препараты:*

1. 1%-ная индометациновая мазь — туб. 40 г.
2. 5%-ная бутадионовая мазь — туб. 20 г.

#### *В. Препарат биенового ряда:*

1. Репареф-1 мазь — туб. 15 г.

### **Кератолитические средства:**

1. Серы преципитат — в виде присыпки и 2–10%-ной мази.
2. Салициловая кислота — 5–10%-ный р-р (готовят эх temporo на вод. бане, через 3–5 суток при необходимости повторяют).
3. Льянка обыкновенная — отвар, настой, мазь.

### **Ферментные препараты:**

1. Химотрипсин кристаллический — 0,01 фл.
2. Трипсин кристаллический — 0,01 фл.
3. Мазь Ируксол — туб. 10 г.

**Препараты, способствующие эпителизации и регенерации  
СОРП:**

1. Солкосерил мазь, желе — туб. 20 г.
2. 20%-ная мазь актовегина, желе — туб. 20 г.
3. 1%-ная метилурациловая мазь — туб. 25 г.
4. Репареф-2 — туб. 15 г.
5. 3,44%-ный масляный р-р витамина А — 10 мл.
6. 10%-ный р-р витамина Е — 100 мл.
7. Масло шиповника — фл. 100 г.
8. Масло облепиховое — фл. 100 г.

**Иммуномодуляторы:**

1. Имудон — табл. 50 мг.
2. Левамизол (декарис) — табл. 0,05 г.
3. Нуклеонат натрия — 0,25–0,5 г (порошок).
4. Препараты интерферона.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Введение .....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Патологические изменения слизистой оболочки ротовой полости при белых поражениях, принципы диагностики.....	5
Лейкоплакия (современная концепция этиологии и патогенеза).....	9
Плоский лишай (современная концепция этиологии и патогенеза) .....	21
Роль стоматолога в профилактике озлокачествления лейкоплакии, плоского лишая .....	31
Общие принципы лечения белых поражений.....	32
Ситуационные задачи.....	34
Литература.....	36
Приложение 1 .....	38
Приложение 2.....	40



Учебное издание

**Дедова** Людмила Николаевна  
**Шебеко** Людмила Владимировна  
**Урбанович** Валентина Иосифовна  
**Белясова** Людмила Владимировна

# **ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ БЕЛОГО ЦВЕТА (ЛЕЙКОПЛАКИЯ, ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Н. Дедова  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 24.06.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 1,94. Тираж 75 экз. Заказ 695.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.