

УЧЕБНИК

ОНКОЛОГИЯ

Под редакцией
О.О. Янушевича, **Л.З. Вельшера**,
Г.П. Генс, А.Ю. Дробышева

2-е издание, исправленное и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в образовательном процессе
образовательных организаций, реализующих программы высшего образования
по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.03 «Стоматология»

Регистрационный номер рецензии 358 от 10 октября 2017 года
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
Введение	9
Глава 1. История развития и современное состояние организации онкологической помощи населению Российской Федерации	13
Глава 2. Структура онкологической службы. Диспансерный учет, группы учета. Задачи онкологических диспансеров	20
Глава 3. Онкогенез. Канцерогенез	26
3.1. Теории возникновения опухолей. Терминология. Стадии онкогенеза	29
3.1.1. Теории возникновения опухолей	29
3.1.2. Терминология	31
3.1.3. Стадии онкогенеза	32
3.2. Этапы канцерогенеза. Экзогенные и эндогенные канцерогены	34
3.2.1. Экзогенные канцерогенные факторы	35
3.2.2. Эндогенные канцерогенные факторы	42
3.3. Современные теории канцерогенеза	42
Контрольные вопросы	45
Глава 4. Профилактика онкологических заболеваний первого, второго и третьего этапов	46
4.1. Первичная профилактика рака	47
4.2. Вторичная профилактика рака	51
4.3. Третичная профилактика рака	52
Глава 5. Предраковые заболевания	54
5.1. Принципы выделения предопухоловой патологии различных локализаций	54
5.1.1. Фоновые заболевания	58
5.1.2. Факультативный предрак	59
5.1.3. Облигатный предрак	64
5.2. Предопухоловая патология области головы и шеи	64
5.2.1. Общие сведения	64
5.2.2. Предраковые состояния кожи лица, красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта	66

Глава 6. Общие принципы диагностики опухолей	79
6.1. Формы роста опухоли. Методы инструментального обследования	85
6.1.1. Формы роста опухоли	85
6.1.2. Методы инструментального обследования	88
6.2. Классификации опухолей. Классификация TNM	93
6.3. Методы морфологической верификации опухолей	98
6.4. Методика забора материала для цитологического обследования	100
6.5. Современные методы диагностики рака	104
6.6. Позитронная эмиссионная томография	109
Глава 7. Лечение онкологических заболеваний	112
7.1. Хирургический метод лечения	115
7.2. Применение криодеструкции и лазерного излучения в онкологической практике	124
7.2.1. Метод криодеструкции	124
7.2.2. Применение лазеров	127
7.3. Лучевая терапия	131
7.3.1. Виды ионизирующего излучения	133
7.3.2. Радиобиология	134
7.3.3. Методики лучевой терапии	136
7.3.4. Виды лучевой терапии	139
7.3.5. Фракционирование	143
7.3.6. Радиосенсибилизаторы	143
7.3.7. Лучевые реакции	144
7.3.8. Показания и противопоказания	146
7.3.9. Методология	146
7.4. Лекарственная противоопухолевая терапия	147
7.5. Побочные явления лучевой и химиотерапии. Осложнения, лечение осложнений.	153
7.6. Биотерапия рака	153
7.7. Фотодинамическая терапия	156
7.8. Оценка лечебного эффекта	157
Глава 8. Опухоли легких	160
8.1. Рак легкого	160
8.2. Метастатические опухоли легких	167
Глава 9. Опухоли желудочно-кишечного тракта	170
9.1. Рак пищевода	173

9.2. Рак желудка	177
9.3. Колоректальный рак	182
Глава 10. Опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны	188
10.1. Рак печени	188
10.2. Метастазы злокачественных опухолей в печень	190
10.3. Рак желчного пузыря	191
10.4. Рак поджелудочной железы	195
Глава 11. Рак мочеполовой системы	199
11.1. Рак мочевого пузыря	199
11.2. Рак почки	203
Глава 12. Рак органов мужской половой сферы	209
12.1. Рак предстательной железы	209
12.2. Злокачественные новообразования яичка и паратестикулярных тканей	214
Глава 13. Рак органов женской половой сферы	218
13.1. Рак шейки матки	218
13.2. Рак тела матки	222
13.3. Опухоли яичников	225
13.4. Рак женских наружных половых органов и влагалища	230
Глава 14. Опухоли молочной железы	234
Глава 15. Опухоли мягких тканей	241
15.1. Общие сведения	241
15.2. Опухоли средостения	245
15.3. Неорганные забрюшинные опухоли	247
Глава 16. Злокачественные опухоли кожи	250
16.1. Плоскоклеточный рак кожи	250
16.2. Базалиома кожи	253
16.3. Метатипический рак кожи	255
16.4. Злокачественные лимфомы кожи	257
16.5. Саркома Капоши	259
16.6. Меланома (меланобластома)	261
Глава 17. Опухоли костей	269
17.1. Первичные опухоли скелета	269
17.2. Метастатические опухоли скелета	272
Глава 18. Метастазы злокачественных опухолей без выявленного первичного очага	276

Глава 19. Гемобластозы	282
19.1. Ходжкинские и неходжкинские лимфомы	283
19.2. Миеломная болезнь	286
Глава 20. Опухоли головы и шеи	290
20.1. Диагностика опухолей головы и шеи	293
20.2. Общие принципы классификации опухолей головы и шеи ...	297
20.3. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные заболевания челюстно-лицевой области	302
20.3.1. Опухоли и опухолеподобные поражения мягких тканей	302
20.3.2. Одонтогенные опухоли, опухолеподобные поражения и кисты челюстей	339
20.3.3. Остеогенные опухоли	361
20.3.4. Хрящеобразующие опухоли	367
20.3.5. Гигантоклеточная опухоль (остеокластома)	371
20.3.6. Костномозговые опухоли	373
20.3.7. Сосудистые опухоли челюстно-лицевых костей	375
20.3.8. Костные опухолеподобные поражения	376
20.3.9. Методы операций на челюстях при опухолях и опухолеподобных поражениях	387
20.4. Рак губы	391
20.5. Рак слизистой оболочки полости рта	396
20.6. Рак языка	402
20.7. Опухоли глотки. Рак ротоглотки	405
20.8. Рак гортани	408
20.9. Рак гортаноглотки	413
20.10. Рак носоглотки	414
20.11. Рак полости носа и околоносовых пазух	418
20.12. Злокачественные опухоли костей и суставных хрящей череп и лица	425
20.13. Лечение местнораспространенного рака слизистой оболочки полости рта и его результаты	432
20.14. Восстановительные операции после хирургического лечения рака полости рта и ротоглотки	434
20.15. Опухоли слюнных желез	443
20.16. Внеорганные опухоли шеи	449
20.17. Парафарингеальные опухоли	458
20.18. Параганглиомы шеи	471
Глава 21. Метастазы в лимфатические узлы шеи	478

Глава 22. Метастазы в лимфатические узлы шеи без выявленного первичного очага	485
Глава 23. Рак щитовидной железы	490
Глава 24. Симптоматическое лечение в онкологии	507
24.1. Виды симптоматического лечения	508
24.2. Симптомы и синдромы, требующие симптоматического лечения в онкологической практике, их происхождение и лечение	511
24.2.1. Симптом кахексии, его механизм и лечение	513
24.2.2. Симптом анорексии, гиперкальциемия	516
24.2.3. Симптом рвоты и его лечение	518
24.2.4. Симптом запора и его лечение	519
24.2.5. Диарея и ее лечение	519
24.2.6. Симптоматическое лечение почечной и печеночной недостаточности	520
24.3. Паранеопластические синдромы	523
24.4. Лечение болевого синдрома	526
24.4.1. Виды боли	527
24.4.2. Хронический болевой синдром	529
24.4.3. Побочные эффекты медикаментозной терапии	533
Глава 25. Восстановительное лечение	535
25.1. Основные направления восстановительного лечения в онкологии	537
25.2. Восстановительное лечение при опухолях органов головы и шеи	539
Глава 26. Детская онкология	548
26.1. Диагностика новообразований у детей	550
26.2. Лечение опухолей у детей	554
26.3. Опухоли головы и шеи у детей. Опухоли челюстно-лицевой области	556
26.4. Опухоли слюнных желез у детей	561
26.5. Недифференцированный рак носоглотки у детей	566
26.6. Рак щитовидной железы у детей	571
Глава 27. Первично-множественные опухоли. Наследственность в онкологии	578
Список литературы	584
Предметный указатель	585

Глава 5

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

5.1. ПРИНЦИПЫ ВЫДЕЛЕНИЯ ПРЕДОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Более 100 лет назад французский ученый-дерматолог Дюбрейль (N. Dubreuilh) предложил термин «предрак». Этим термином обозначают процессы, которые предшествуют развитию опухоли, но не всегда развитие таких процессов заканчивается образованием последней. Кроме того, S.C. Wecks в 1933 г. предложил разделение предраковых состояний на облигатные и факультативные. Помимо понятия «предрак», специалистам различных областей медицины известны фоновые предопухолевые заболевания. Степень атипичности, обнаруженная в цитологическом или гистологическом препарате, определяет принадлежность предопухолевого состояния к той или иной категории.

При предопухолевой патологии всех уровней имеются серьезные нарушения процессов ороговения и факты развития раковой опухоли, разве что с меньшей частотой. Признаки атипичности в глубоких слоях кожного эпителия замечены при всех предопухолевых заболеваниях. Это подтверждают данные ультрамикроскопического и гистохимического исследования.

Основоположник отечественной школы онкологии Н.Н. Петров расценивал процессы, обозначаемые термином «предрак», как дистрофические изменения эпителия, которые при соответствующих условиях могут принять обратное развитие, заканчиваясь выздоровлением, в других случаях переходят в рак, что, как правило, бывает связано с продолжающимся действием канцерогенного фактора. В любом случае по современным представлениям развитие рака — многоступенчатый и часто довольно длительный процесс.

Предопухолевые изменения могут существовать долгое время без заметной динамики или демонстрировать рост без признаков прогрес-

сирования, когда имеется количественное увеличение без усиления явлений анаплазии, обуславливающей в конечном итоге озлокачествление. Прекращение действия канцерогена может предотвратить процесс озлокачествления, даже когда данному заболеванию по пути к раковому перерождению осталось претерпеть незначительную трансформацию. По выражению В.С. Шапота (1975), «Всякий рак имеет свой предрак, но не всякий предрак переходит в рак».

В настоящее время в клинической практике определены нозологические формы, предшествующие раку, с большим или меньшим онкологическим риском, подлежащие диспансерному наблюдению. Эти заболевания известны как предраковые и нуждаются в лечении и/или диспансерном наблюдении для профилактики злокачественного перерождения. Если возможно, предопухоловую патологию излечивают радикально. При склонности к хроническому течению предопухолового процесса необходимо постоянное наблюдение с проведением возможного профилактического лечения.

Считают, что любой опухоли предшествуют предопухоловые изменения, которые достаточно часто не фиксируют по причине обращения больного к врачу только после развития новообразования. Предполагают, что случаи бурного роста опухоли на фоне кажущегося полного здоровья без признаков предопухолового заболевания также имеют кратковременные этапы развития предраковых изменений. Следует учитывать, что представления о происходящих изменениях еще очень неполные, в частности, редкие случаи резорбции развившейся опухоли еще совершенно не имеют объяснения и не зависят от лечения современными способами.

Известно, что чем интенсивнее пролиферация, выходящая за рамки функционально детерминированных гиперпластических процессов, сопровождающихся патологическими изменениями клеточных структур, и чем больше выражены повреждения процессов деления, тем выше вероятность развития рака.

Предраковые заболевания в зависимости от частоты перехода в рак клиницисты разделяют:

- ▶ на **облигатные**, при которых рак возникает всегда или в большинстве случаев;
- ▶ **факультативные**, на почве которых рак развивается значительно реже.

Выявление выраженной атипии заставляет предпринимать более радикальные способы лечения предопухоловой патологии; чаще всего

это хирургическое лечение, цель которого — удаление всего патологически измененного участка ткани. Нередко эти заболевания имеют хронический характер и нуждаются в повторных курсах лечения и динамическом наблюдении. Для исключения малигнизации при первичном обращении в процессе лечения и наблюдения проводят цитологическое и гистологическое исследования, при необходимости их делают неоднократно (рецидив, остаточные изменения, подозрение на перерождение).

Организационные проблемы в отечественной клинической практике побуждают врачей общей лечебной сети различать факультативные и облигатные предраки, так как облигатные предраки подлежат учету и лечению у онкологов. Факультативные предраки подлежат лечению и диспансерному наблюдению у врачей соответствующей специальности. Пациенты с хроническими факультативными предраковыми заболеваниями внутренних органов нуждаются в периодическом обследовании и консервативном лечении. Например, больные, страдающие язвенной болезнью, находятся под наблюдением терапевтов; лиц, страдающих факультативным предраком мочеполовой системы, ЛОР-органов, женской половой сферы и других органов, наблюдают у соответствующих специалистов. При обострении хронических предопухолевых заболеваний пациенты подлежат госпитализации, проведению обследования и консервативного лечения.

Морфологические явления, соответствующие пролиферативным процессам, следующие.

- ▶ **Акантоз** характеризуется утолщением эпителиального слоя слизистой оболочки за счет пролиферации клеток базального и шиповатого слоев. В результате этого процесса появляются первичные элементы — лихенизация или при более глубоком процессе — узелок.
- ▶ **Паракератоз** характеризуется неполным ороговением поверхностных клеток шиповатого слоя, при этом в них сохраняются уплощенные вытянутые ядра. Фаза образования кератогиалина и элеидина выпадает, что приводит к отсутствию блестящего и зернистого слоев. Из клеток рогового слоя исчезает кератин. При данном процессе наблюдают выраженное шелушение эпидермиса. Под образующимися чешуйками, легко отторгающимися, проявляются первичные элементы повреждения покровного эпителия — пятна, лихенизации, вегетации, узлы и узелки.
- ▶ **Дискератоз** — также следствие неправильного ороговения. Он характеризуется образованием избыточного количества кератина

в каждой отдельной эпителиальной клетке. Последние становятся более крупными, округлыми, с зернистостью в цитоплазме, называемой «тельца Дарье». Впоследствии эти крупные клетки превращаются в гомогенные ацидофильные образования со следами мелких пикнотических ядер. Дискератоз типичен при старении. Агрессивный, злокачественный дискератоз характерен для болезни Боуэна, плоскоклеточного рака.

- ▶ **Гиперкератоз** — чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия. Он может образоваться в результате избыточного образования кератина или вследствие задержки слущивания эпителия. В основе гиперкератоза лежит интенсивный синтез кератина в результате повышения функциональной активности клеток эпителия (хроническое раздражение или нарушение обменного характера).
- ▶ **Папилломатоз** представляет собой разрастание сосочкового слоя слизистой оболочки, сопровождающееся врастанием его в эпителий. Папилломатоз наблюдают при хронической травме слизистой оболочки нёба протезом или при других хронических травмах.

Ранние, клинически улавливаемые предраковые изменения не имеют ярко выраженных признаков, часто не сопровождаются какими-либо субъективными расстройствами. Известно, что зоны покровного эпителия области головы и шеи устойчивы к воздействию физических, химических раздражителей, а также к внедрению инфекций и обладают повышенной регенераторной способностью в связи с особенностями локализации и выполняемой функции. Однако в ряде случаев при длительном воздействии определенных раздражающих факторов возникают хронические заболевания.

Предраковые заболевания — это патологические процессы, с большей или меньшей частотой предшествующие злокачественным новообразованиям. **Предрак** — дистрофический, упорный, но не стойкий пролиферат, еще не ставший опухолью. Наиболее удобную и клинически сформулированную классификацию предложил А.Л. Машкиллейсон (1977). Диагностика и лечение предраковых состояний служат одновременно средством профилактики развития рака и выявления его ранних стадий. Для удобства стадирования выделены три степени под общим термином «дисплазия». Дисплазия I и II степени бывает обратимой, при дисплазии III степени требуется проведение хирургического лечения, так как существует однозначный риск перехода этой облигатной формы в рак (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Классификация фоновых и предпухольевых заболеваний в области головы и шеи

Локализация	Характер заболевания		
	Фоновые процессы	Факультативный предрак	Облигатный предрак
Кожа лица и шеи	Дерматиты. Красный плоский лишай. Специфические инфекции. Рубцы	Актинический (сенильный) кератоз. Кожный рог. Кератоакантома. Папиллома и папилломатоз. Предраковый меланоз. Радиационный дерматоз. Меланоз Дюбрейля	Пигментная ксеро-дерма. Болезнь Боуэна. Внутридермальная эпителиома Ядассона
Красная кайма губ	Плоская лейкоплакия. Рубцы, рубцовая атрофия. Метеорологический и актинический хейлит. Хроническая трещина. Постлучевой хейлит. Красная волчанка губ	Кожный рог. Кератоакантома. Папиллома. Эрозивно-язвенная, гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая	Бородавчатый или узелковый предрак. Ограниченный предраковый гиперкератоз. Абразивный пре-канцерозный хейлит Манганотти
Слизистая оболочка полости рта	Плоская лейкоплакия. Десквамативный глоссит. Рубцы. Рубцовая атрофия. Хроническая лейкоплакия курильщиков (Таппейнера). Хроническая язва слизистой оболочки	Веррукозная и эрозивная формы лейкоплакии. Папиллома и папилломатоз. Подслизистый фиброз. Меланоз Дюбрейля	Болезнь Боуэна. Эритроплазия Кейра

Один из важнейших патогенетических факторов развития предпухольевых изменений слизистой оболочки полости рта — заболевания ЖКТ. Они становятся причиной снижения резистентности слизистой оболочки полости рта к внешним раздражителям. Сахарный диабет, нарушения обмена холестерина, наследственная предрасположенность к возникновению нарушений в процессах ороговения играют определенную роль в патогенезе этих заболеваний.

5.1.1. Фоновые заболевания

Фоновые заболевания — самая многочисленная группа заболеваний, на фоне которых могут возникнуть предпухольевые заболевания по-

кровенного эпителия — сначала факультативные или облигатные, а затем и рак. В эту группу, кроме приведенных в таблице, некоторые авторы отнесли и ряд других заболеваний. Прежде всего, это касается собственно хейлитов — эксфолиативного, glandулярного и контактного. Сюда же иногда относят симптоматические хейлиты — атопический или экзематозный, макрохейлит — симптом Мелькерссона–Розенталя, саркоидоз и рожистое воспаление. При гистологическом исследовании при всех описанных заболеваниях определяют гипер- и паракератоз, акантоз; в соединительнотканном слое отмечают лимфоидно-клеточую инфильтрацию, расширение сосудов.

5.1.2. Факультативный предрак

В группе факультативных предраков наблюдают ороговение слизистой оболочки, воспалительные явления в строме. Наибольшее значение в генезе придают гиперплазии клеток, отличающейся от регенерации тем, что она выходит за пределы физиологической потребности и приобретает характер дисплазии. Из трех стадий дисплазии — слабой, средней и сильной — первая представляет собой обратимый процесс, характеризующийся уже некоторыми признаками морфологической анаплазии, вторая приближается к опухоли, а третья иногда не отличается от нее. Все эти клинические признаки должны вызвать онкологическую настороженность.

При устранении причин, провоцировавших появление предопухолового заболевания любого характера, и при адекватном лечении очаговые изменения подвергаются обратному развитию и исчезают. У пациентов с предраковым заболеванием следует выяснять наиболее вероятный источник канцерогенного воздействия и, по возможности, исключить его. Кроме того, необходимо выявить наследственно обусловленные обстоятельства возможного развития рака. Считают, что в основе большинства предраковых заболеваний лежат нейротрофические изменения слизистой оболочки, возникающие под влиянием хронической травмы, курения, хронического воспаления. Появление уплотнения и усиление процессов ороговения — признаки возможного озлокачествления.

Плоскоклеточная папиллома

Плоскоклеточная папиллома — доброкачественная эпителиальная опухоль, образующаяся в результате доброкачественной гиперплазии покровного эпителия. Это наиболее часто встречаемая опухоль слизистой

оболочки полости рта. Бывают единичные и множественные папилломы, последние называют папилломатозом. Папилломы чаще встречается у женщин в зрелом возрасте, однако они бывают в молодом и даже юном возрасте. Размеры папиллом самые различные — от 1 до 2,5 мм, редко они бывают больших размеров. Форма папиллом — округлая или полигональная, похожая на «цветную капусту» или «ягоду малины». В зависимости от выраженности стромы папиллома может быть мягкой или плотной. Поверхность папилломы ворсинчатая или покрыта легко отделиющимися роговыми массами. При травме папилломы легко разрушаются и воспаляются. При хронической травме возможно перерождение папилломы в злокачественную опухоль — плоскоклеточный рак.

Клиническая картина. Наиболее часто папиллому встречается в виде округлого образования, расположенного на ножке, в виде грибовидного узелка или на широком основании в виде полусферы. Поверхность образования из-за ороговения эпителия бородавчатая, складчатая или мелкозернистая; это заметно при близком рассмотрении. Создается впечатление, что поверхность образования шероховатая, в некоторых случаях слизистая оболочка над образованием не отличается от интактной. Цвет папилломы зависит от многих факторов и в первую очередь от выраженности процессов ороговения, длительности существования образования, степени развития кровеносных сосудов.

Папилломы, в которых изначально достаточно сильно выражено ороговение, или папилломы, развившиеся в результате хронической травмы, имеют белесоватый или серо-белый вид. При пальпации они безболезненны (при отсутствии воспаления или травмы), легко смещаемы, по консистенции незначительно плотнее окружающей слизистой оболочки. В полости рта папилломы локализуются чаще всего на языке, твердом нёбе, слизистой оболочке щек и альвеолярных отростков нижней и верхней челюстей, по переходной складке. На языке в редких случаях бывает так называемая погружная папиллома (инвертированная папиллома), характерной чертой которой является вращение эпителиальных сосочков вглубь подлежащих тканей.

Сосочковая гиперплазия

Сосочковая гиперплазия (папилломатоз) — опухолеподобное поражение вирусной или грибковой (*Candida*) природы; локализуется преимущественно на твердом нёбе, состоит из нескольких небольших (диаметром до 2–4 мм) безболезненных мягких сосочковых выростов ярко-красного цвета на широком основании. Часто бывает у лиц, поль-

зующихся съемным зубным пластинчатым протезом из пластмассы на верхней челюсти. При микроскопическом исследовании определяют утолщение эпителиальных складок, обычно без ороговения, с хроническим воспалением. Множественные папилломатозные разрастания — папилломатозы — довольно частое явление в полости рта. Выделяют несколько видов папилломатозов.

Реактивные папилломатозы различной природы

- ▶ **Воспалительная гиперплазия** слизистой оболочки твердого нёба и альвеолярных отростков.
- ▶ **Травматический папилломатоз** обусловлен длительным действием травмирующего агента, например неправильно изготовленным протезом, пломбой, прикусыванием, ретенцией и дистопией зубов. В этих зонах обнаруживают три-четыре округлых мягких образования, расположенных на широком основании. Иногда имеется болезненность.
- ▶ **Ромбовидный папилломатоз языка** развивается на фоне ромбовидного глоссита. Представлен участком гиперплазии слизистой оболочки спинки языка плотноэластической консистенции. Цвет ромбовидного папилломатоза зависит от цвета налета на поверхности языка.

При реактивных папилломатозах, возникающих в результате постоянной травмы и инфицирования с последующим воспалением, возникает стойкая гиперплазия тканей. При устранении травмирующего агента рост новообразования прекращается, отмечают некоторое уменьшение новообразования, однако оно никогда полностью не исчезает.

Гистологическая картина. Реактивные папилломатозы характеризуются инфильтрацией стромы плазматическими клетками и лимфоцитами, чего не бывает при неопластических папилломатозах. В базальном слое отмечают увеличение числа митозов.

Папилломатозы неопластической природы

Истинные опухолевые папилломатозы встречаются не так часто, как реактивные. Излюбленная локализация — слизистая оболочка щек, ближе к ретромолярной области и крылочелюстной складке. Образование имеет вид плотных разрастаний типа «цветной капусты» с белесоватой ороговевающей поверхностью. Эта форма папилломатоза наиболее часто озлокачивается (рис. 5.1).

К этой группе также относят папилломатозы, вызываемые вирусами папилломы человека, возникающие путем аутоинокуляции или



Рис. 5.1. Вирусный папилломатоз

контактно. Вирусная этиология подтверждена сочетанием папилломатоза слизистой оболочки полости рта с вульгарными бородавками на поверхности кожи. В полости рта образование встречаются в виде плоских или обыкновенных бородавок. Вследствие выработки антител возможна спонтанная регрессия. При осмотре выявляют плотные безболезненные плоские капсулы с гладкой, но не глянцевой поверхностью, с четкими границами, либо полушаровидные образова-

ния также с четкими границами. Образования имеют серовато-розовый цвет и размеры до 0,5 см. В отличие от реактивных, опухолевые папилломатозы возникают спонтанно на любом месте, а не в местах травм.

Гистологическая картина. Определяют разрастания пролиферирующего ороговевающего или неороговевающего эпителия, расположенные на соединительнотканной ножке. Соединительнотканнные сосочки стромы часто древовидно разветвляются. Соединительная ткань может быть рыхлой или плотной.

Дифференциальная диагностика

- ▶ **Ретенционная киста.** Располагается в местах скопления малых слюнных желез, имеет полушаровидную форму, слизистая оболочка бледная, выражен пузырек с жидкостью. Ретенционная киста более мягкая, часто опорожняется. Отсутствуют гиперкератоз, бугристая поверхность, шероховатость.
- ▶ **Бородавчатый предрак.** Характерны уплотнение в основании, довольно короткий анамнез. Поверхность покрыта плотно сидящими чешуйками. Папиллома более мягкая и имеет ножку.
- ▶ **Папулезные высыпания при вторичном сифилисе.** Обычно они более крупные, покрыты серовато-белым налетом, который легко снимается, чего не бывает при папилломах. В соскобе с сифилитических капсул обнаруживают бледные спирохеты. У таких больных положительная реакция Вассермана.
- ▶ **Болезнь Дарье.** В подавляющем большинстве случаев имеется типичное поражение кожи. В полости рта болезнь Дарье проявляется

в виде множественных плотных серовато-белых капсул, размером до 0,5 см, с кратерообразным вдавлением в центре.

Лечение. У некоторых пациентов прекращение ношения протеза приводит к купированию воспаления и уменьшению разрастаний, иногда к ликвидации патологического процесса на нёбе. Рекомендуют изготовление протеза из другого материала или другой конструкции с освобождением нёба. Показано наблюдение за больным, при отсутствии положительного результата образование следует иссечь и провести гистологическое исследование полученного материала.

Папиллома кожи

Папиллома кожи, как и слизистой оболочки, — доброкачественная опухоль, происходящая из плоского эпителия покровных тканей. Чаще возникает у лиц пожилого возраста. Растет медленно. У лиц молодого возраста возникает в местах, подверженных постоянной травме.

Клиническая картина. Папилломы проявляются в виде единичных бородавчатых образований, хотя существуют и множественные папилломы, локализованные на одном месте, — папилломатоз. Папиллома возвышается над уровнем кожи, располагается на тонкой ножке или широком основании, чаще подвижная, за исключением длительно существующих папиллом. Цвет папиллом различный: от цвета нормальной кожи или белесоватого до серого или темно-коричневого; диаметр образований — 0,3–1,5 см, может быть больше.

Гистологическая картина. Папиллома построена из клеток разрастающегося эпителия, ороговение выражено неравномерно. Имеется выраженная собственная мембрана. Тканевой атипизм представлен неравномерным развитием эпителия и стромы, а также избыточным образованием мелких кровеносных сосудов.

Частота осмотров и характер лечения больных факультативным предраком зависят от заболевания. В начальном периоде заболевания консервативное лечение осуществляет стоматолог. Оно заключается в устранении раздражающих моментов — снятие острых краев зубов, коронок, пломб, коррекция и замена протезов и др. Категорически запрещают курение, прием горячей, острой пищи. Назначают внутримышечные инъекции растворов витаминов группы В. Большое значение имеет нормализация деятельности ЖКТ. При болях, ощущении жжения рекомендуют санацию полости рта, антисептические полоскания, местное применение кератопластических веществ, масляных растворов витаминов А, Е.



Рис. 5.2. Озлокачествление веррукозной лейкоплакии слизистой оболочки щеки

5.1.3. Облигатный предрак

В виду особой опасности больные **облигатным предраком** находятся на диспансерном учете и лечении у онкологов. Основным методом лечения облигатных предопухолевых заболеваний — хирургический, с обязательной подготовкой полости рта к операции. В короткие сроки проводят санацию полости рта, лечение кариеса и его осложнений, лечение патологии пародонта, устранение очагов хронической инфекции, интоксикации и др.

В начальных стадиях опухолевого процесса диагностика бывает чрезвычайно затруднена, поэтому при отсутствии положительного эффекта в течение 3—4 нед на фоне проводимого консервативного лечения больной должен быть направлен к хирургу-онкологу, который решает вопрос о возможности радикального лечения (хирургическое иссечение, криодеструкция, электрокоагуляция, лазерное лечение и др.) с обязательным морфологическим изучением операционного материала (рис. 5.2).

Ранняя диагностика, безусловно, влияет на результаты лечения. Активное целенаправленное лечение предопухолевых и фоновых процессов снижает риск развития малигнизации почти у всех больных. Исключение составляют хронические фоновые заболевания, такие как красная волчанка, красный плоский лишай, которые требуют постоянного специфического лечения и превентивной терапии очагов, подозрительных в отношении погрешного роста. Лечение доклинически выявленных злокачественных опухолей приводит к достижению 5-летних полных ремиссий более чем у 90% больных.

5.2. ПРЕДОПУХОЛЕВАЯ ПАТОЛОГИЯ ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

5.2.1. Общие сведения

Развитию предрака кожи лица и органов полости рта способствуют различные неблагоприятные факторы, в том числе метеорологические

(холод, солнце, ветер), хроническая механическая травма (зубами, пищей, протезом и др.), прием раздражающей (горячей, острой) пищи и алкоголя, курение, дурные привычки (кусание губ и др.), профессиональные вредности. Длительное воздействие указанных факторов ведет к нарушению процесса кератинизации эпителия с развитием гиперкератоза и дискератоза, что характерно для предракового состояния.

Для области головы и шеи предопухоловые заболевания особенно демонстративны, так как почти все они визуальны, т.е. их диагностируют при визуальном и общем клиническом осмотре. С появлением эндоскопической техники предопухоловая патология покровного эпителия полых органов также стала более доступной. В практике отделений опухолей головы и шеи эндоскопическая техника используется для осмотра носо- и гортаноглотки, гортани, полости носа и околоносовых пазух.

Решающую роль в диагностике предопухоловой патологии головы и шеи отводят врачу «первого контакта» — стоматологу, оториноларингологу, терапевту, эндокринологу. Внимательный осмотр с хорошим освещением кожного покрова, красной каймы губ, всех отделов полости рта, при необходимости с использованием увеличения (лупа), а также пальпация области шеи должны входить в обязательный комплекс обследования каждого пациента во время поликлинического приема. Это позволяет вовремя выявить предраковые состояния визуальных локализаций. Во всех указанных органах поверхностные изменения относят к визуальным.

Во всех случаях, когда имеется выраженный гиперпластический процесс, сопровождающий то или иное заболевание слизистой оболочки полости рта или губ, возникает проблема гистологического исследования и адекватного лечения. Существует следующее правило: если гиперпластический процесс слизистой оболочки полости рта или красной каймы нижней губы не поддается консервативному лечению в течение 10–14 дней, необходимо морфологическое исследование.

Гистологически предрак представляет собой нарушение процесса созревания эпителиальных клеток, включает потерю полярности базальных клеток и контактов между ними, гиперхроматоз ядер, атипическое ороговение, беспорядочность размера и формы клеток и ядер, наличие митозов, различающихся по числу, виду и локализации. Типично отсутствие в предраковых образованиях инвазии подэпителиальных тканей.

Предрак при наличии всех указанных гистологических изменений или большинства из них рассматривают как интраэпителиальную кар-

циному (*carcinoma in situ*). Различают предраковые поражения отдельно кожи, красной каймы губ и слизистой оболочки рта.

Предраковые заболевания слизистой оболочки челюстно-лицевой области наблюдаются чаще у мужчин, преимущественно в возрасте после 60 лет. Развитию предраковых состояний, сопровождающихся, как правило, активным делением клеток, способствует длительное воздействие различных экзогенных или эндогенных канцерогенных факторов, провоцирующих хроническое воспаление. Возможны дисконфлексация клеток шиповатого слоя и клеточная атипия. Переход в рак может происходить без субъективных и объективных клинических симптомов. Как правило, процесс имеет очаговый характер. После консервативного лечения предрак в большинстве случаев рецидивирует.

5.2.2. Предраковые состояния кожи лица, красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта

В области головы и шеи имеется три вида покровного эпителия. Практически любое визуально определяемое повреждение каждого из них должно побудить врача обследовать больного для исключения опухолевой патологии. Должны настораживать отклонения тканей от нормального строения, изменение цвета и рельефа, расположение очага поражения по отношению к поверхности окружающих тканей, а также нарушение целостности эпителия с образованием эрозии или язвы. Очаг поражения изменяется в процессе формирования, под воздействием лечебных мероприятий, а при факультативном предраке (если исключить воздействие фактора, провоцирующего процессы дискератоза, — коррекция протеза, острого края зуба, исключение курения и др.) возможен его самопроизвольный регресс.

Причинами хронической травмы и воспаления и, следовательно, фонового предракового процесса могут быть острые края и укороченные границы съемного протеза, заостренные гнутые и литые кламмеры, острые края искусственных зубов, а также стертые металлические коронки, длинные широкие коронки, большая изношенность металлических протезов, разнородные металлы и др. Поверхность, подвергающаяся длительной механической травме, представляет собой длительно незаживающую болезненную язву с уплотненным дном.

Кожа лица, головы и шеи почти вся бывает открытой и, следовательно, подвергается инсоляции и другим воздействиям физических, метеорологических и бытовых химических факторов. Развитие предраковых

и раковых заболеваний кожи связано с канцерогенным воздействием ультрафиолетового излучения, химических агентов, ионизирующего излучения. Защита открытых частей тела (лица, рук, ног) от солнца имеет особое значение при работе на открытом воздухе (поля, стройка, другие производства).

В результате специфической вирусной инфекции также развиваются некоторые предраковые состояния. Особенно часто в очагах поверхностного дискератоза обнаруживают вирус папилломы человека штаммов HPV 16, HPV 31–35, HPV 51–54 и др. При гистологическом изучении предраковых изменений кожи обнаруживают воспалительные и гиперпластические процессы.

Актинический кератоз, сенильный кератоз — наиболее частое заболевание кожи, свойственное в большей степени мужчинам после 60 лет, в основном блондинам с голубыми глазами. Озлокачествление наступит спустя годы после появления образования, примерно в соотношении 1:1000. В целом рак таких локализаций протекает благоприятно, метастазирует редко.

Лейкоплакия — заболевание, характеризующееся избыточным ороговением слизистой оболочки полости рта или красной каймы, преимущественно нижней губы. Наиболее частая локализация в полости рта — на щеках вдоль линии проекции смыкания зубов, на твердом нёбе, вблизи углов рта. Проявляется в виде бляшек белого цвета, покрытых мягкими чешуйками. Клинически выделяют несколько форм лейкоплакии: плоскую, веррукозную и эрозивную, которые представляют собой несколько ступеней одного процесса. По мере усиления процессов ороговения на поверхности лейкоплакии возникает избыток белесых наложений с мелкопапилломатозной поверхностью, затем от прикусывания или травмы пищевым комком на этих местах обнажается эрозивная поверхность. Лейкоплакия характерна для людей в возрасте 50–70 лет, более часто бывает у мужчин, особенно курящих. Типично обнаружение вируса папилломы человека штаммов HPV 11 и HPV 16. Рак на фоне лейкоплакии развивается в 7–13% случаев и имеет склонность к частому и раннему метастазированию.

Слизистая оболочка полости рта устойчива к воздействию физических, химических раздражителей, а также к внедрению инфекций, обладает повышенной регенераторной способностью. Тем не менее в ряде случаев при длительном воздействии определенных раздражающих факторов возникают хронические заболевания, которые, как правило, служат фоновыми для воздействия опухолевых заболеваний.

Врачам общей лечебной сети необходимо знание клинической картины, принципов диагностики и лечения предопухолевой патологии.

При остром течении процесса преобладают альтеративные и эксудативные изменения, а при хронических воспалительных процессах — пролиферативные. Эти изменения приводят к нарушениям процессов ороговения и представляют собой особую опасность в отношении опухолевого перерождения. **Предрак слизистой оболочки полости рта, глотки, гортани** часто возникает в результате воздействия горячей и острой пищи, некоторых химических веществ. Особенно вредны вещества, сопровождающие процесс курения в сочетании с кумулятивным действием алкоголя. Основу профилактики рака слизистой оболочки полости рта составляет санация полости рта: лечение кариозных зубов, хронического тонзиллита, поддерживающих инфекцию, отказ от курения, избыточного употребления алкоголя и других вредных привычек.

Красная кайма губ, имея черты и кожи, и слизистой оболочки, обладает и своими особенностями морфологического строения. В развитии предрака губы имеют значение внешние неблагоприятные климатические воздействия, такие как систематическое обветривание, солнечные ожоги, обморожение, а также термическое и канцерогенное воздействие веществ, сопутствующих курению. Здесь возникают некоторые предопухолевые заболевания, не имеющие аналогов ни на коже, ни на слизистой оболочке полости рта, по клинико-морфологической характеристике не укладывающиеся в типичную картину предракового продуктивного дискератоза этих локализаций. К предраковым поражениям красной каймы губ относят бородавчатый (узелковый) предрак, ограниченный предраковый гиперкератоз, абразивный (преканцерозный) хейлит Манганотти, эрозивно-язвенную и гиперкератотическую формы лейкоплакии, эрозивно-язвенную и гиперкератотическую формы красной волчанки и красного плоского лишая, постлучевой и метеорологический (актинический) хейлит, эрозивную и веррукозную формы лейкоплакии, эрозивно-язвенную и гиперкератотическую формы красной волчанки и плоского лишая, постлучевой стоматит. Кроме перечисленных предраковых поражений, существуют некоторые патологические состояния — фоновые заболевания, на основе которых иногда развивается рак. К ним можно отнести простую лейкоплакию, хронический свищ, трещину, трофическую язву, дерматоз, рубцы после перенесенной туберкулезной волчанки, термического и химического ожога и др. (см. табл. 5.1).

Именно поэтому предопухоловые изменения губ были выделены в отдельные формы предрака красной каймы: **актинический хейлит** — заболевание, сходное по механизму возникновения и развитию с сенильным кератозом, а также **бородавчатый (узелковый) предрак** и **ограниченный предраковый гиперкератоз**. К этой группе относят также **абразивный преанцерозный хейлит Манганотти**.

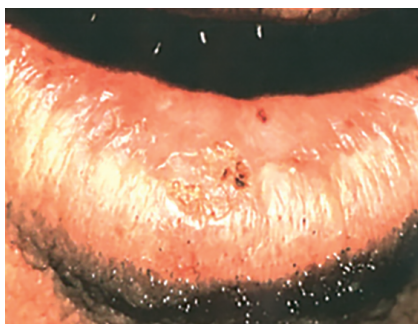


Рис. 5.3. Метеорологический хейлит

Актинический (метеорологический) хейлит. Это заболевание чаще отмечают у лиц пожилого возраста. Образование локализуется на красной кайме нижней губы в виде одной двух эрозий с гладкой поверхностью, красного цвета. Иногда эрозии покрыты корками (рис. 5.3).

Гистологическая картина иногда сходна с таковой при болезни Боуэна. При озлокачествлении развивается плоскоклеточный или базальноклеточный рак.

Дифференциальную диагностику проводят:

- ▶ с пузырьчаткой: при хейлите отсутствуют симптом Никольского и поражение слизистой оболочки полости рта;
- ▶ с герпетической эрозией, для которой характерны жжение, короткий анамнез и ответ на терапию ацикловиром и его производными;
- ▶ с эрозивно-язвенной лейкоплакией: эрозии возникают на фоне лейкоплакии, при хейлите Манганотти этого не бывает.

Лечение — хирургическое (иссечение). Необходимо исключить неблагоприятные метеорологические факторы.

Радиационный дерматоз возникает в результате действия любого вида ионизирующего излучения. Проявляется всегда в месте воздействия излучения на кожу в виде участков гипо- и гиперпигментации, рубцов, шелушения, трещин, язв. Источником озлокачествления служат длительно не заживающие язвы на фоне рубцовой атрофии. На первом этапе возникает трещина, которая постепенно увеличивается, становится полигональной, покрывается кровянистыми корками. Радиационный дерматоз переходит чаще в плоскоклеточный рак, реже — в базальноклеточный.

Лечение консервативное и заключается в применении аппликаций масляных растворов витаминов А, D, мазей, содержащих глюкокорти-

коиды, антибиотики. Внутри назначают комплекс витаминов А, Р, Е и группы В. Противопоказаны прижигающие средства, инсоляция. Бородавчатые разрастания и язвы иссекают и подвергают гистологическому исследованию. При подозрении на малигнизацию обычно выполняют хирургическое иссечение по краям язвы с пластикой дефекта.

Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. При этой форме на слизистой оболочке полости рта отмечают эрозии (чаще) или язвы (реже), возможно присутствие обоих элементов. Вокруг этих элементов на отечном воспаленном основании располагаются типичные для красного плоского лишая папулезные элементы, формирующие классический рисунок. Как правило, эрозивно-язвенная форма возникает на предшествующей типичной форме (рис. 5.4).

Дифференциальную диагностику проводят с пузырчаткой, при которой имеется положительный симптом Никольского и отсутствуют папулы плоского лишая, а также с эрозивной лейкоплакией, при которой отсутствуют характерный рисунок и поражение кожи.

Лечение проводит дерматолог.

Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая часто переходит в рак (рис. 5.5).

Лейкоплакия, эрозивная и веррукозная формы. Проявляется в виде очагов ороговения белого цвета на слизистой оболочке, возвышающихся над поверхностью, плотных при пальпации, на неинфильтрированном основании. В отличие от эрозивной формы, болевые ощущения отсутствуют. Обычно эти формы возникают на фоне уже существующей лейкоплакии, в местах хронической травмы (рис. 5.6, 5.7).

Наиболее часто в плоскоклеточный рак перерождается эрозивная форма лейкоплакии. Лечение заключается в иссечении образования в пределах здоровых тканей.

Следует заметить, что около 2/3 онкологических больных к моменту лечения имеют генерализованную опухоль, несмотря на то, что полость рта хорошо визуализирована. Анализ причин запущенности свидетельствует о том, что врачебные ошибки и длительное обследование имеют место в 30–50% наблюдений. Большое значение (для постановки своевременного диагноза) имеют знание врачами общей лечебной сети симптомов заболеваний и онкологическая настороженность, поскольку именно врачи амбулаторно-поликлинической сети осуществляют первичную диагностику заболевания при первичном обращении онкологического больного. Скрининговые программы по выявлению рака



Рис. 5.4. Красный плоский лишай, типичная форма

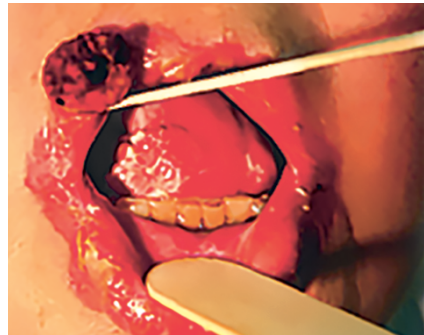


Рис. 5.5. Рак языка на фоне красного плоского лишая



Рис. 5.6. Веррукозная лейкоплакия



Рис. 5.7. Рак на фоне эрозивной формы лейкоплакии

наиболее эффективны для рака полости рта, толстой кишки, РШМ, РМЖ.

Выделение двух форм предрака — облигатной и факультативной — условно, и в современной литературе его не применяют. Однако следует отметить, что лечение и наблюдение пациентов с облигатными предопухоловыми заболеваниями проводят в специализированных онкологических учреждениях. **Болезнь Боуэна, эритроплазию Кейра и внутридермальную эпителиому Ядассона** по международной классификации относят к внутриэпидермальному раку — *cancer in situ*.

Болезнь Боуэна. Это заболевание наблюдают у лиц старше 20 лет, чаще у мужчин. Образование локализуется не только на открытых участках кожи, прежде всего на коже лица, но и в других органах. Раз-

вите заболевания связывают с воздействием солнечного излучения. При осмотре определяют одиночные или множественные очаги на коже любого участка тела, слизистых оболочках или красной кайме губ, сначала в виде участка гиперемии округлой или неправильной формы. По мере разрастания участок приподнимается над здоровой поверхностью, появляются признаки гиперкератоза, бородавчатые разрастания по периферии, мокнутие, корочки. Болезнь Боуэна может оставаться поверхностным раком или трансформироваться в плоскоклеточный рак.

Течение заболевания довольно длительное, иногда на протяжении нескольких лет.

Характерен неравномерный рост очага по периферии. Часто заболевание проявляется в виде солитарной бляшки неправильных очертаний, с возвышающимся краем. Поверхность очага уплощена вследствие атрофии и рубцевания, покрыта корками. Цвет бляшек — от желтоватого-серого до темного. Снятие корки приводит к обнажению раневой кровоточащей поверхности с мелкими сосочковыми разрастаниями. Процесс захватывает всю толщу эпидермиса и отличается от рака отсутствием инфильтрации подлежащих тканей (рис. 5.8, 5.9).

Дифференциальную диагностику проводят с хронической микробной экземой, псориазом, плоской формой туберкулезной волчанки, однако во всех этих случаях это дерматозы; с лейкоплакией в полости рта, при которой бляшки снимаются не так легко; с красным плоским



Рис. 5.8. Болезнь Боуэна на красной кайме нижней губы



Рис. 5.9. Болезнь Боуэна на подвижной части языка

лишаем, при котором имеются характерный рисунок и вторичные элементы на коже.

Лечение хирургическое, заключается в иссечении бляшки в пределах здоровых тканей. При невозможности проведения операции применяют лучевую терапию.

Предраковый меланоз, меланотическое пятно (веснушка) Гетчинсона. Эти заболевания проявляются в виде пигментированных образований, которые медленно и неравномерно увеличиваются, возникают у лиц разного возраста и локализуются на коже лица и других областей. Предраковый меланоз, развивающийся на коже скуловой области, называют меланотическим пятном Гетчинсона. При злокачественном перерождении пятна развивается меланома. Лечение хирургическое и лучевое.

Пигментная ксеродерма. Это заболевание проявляется в основном у детей и молодых лиц, так как носит наследственный характер. Суть процесса заключается в неполноценном функционировании клеток, вырабатывающих солнцезащитный пигмент — меланин. Провоцирующим фактором служит солнечный ожог, после которого возникают пятна красного цвета на лице, а также на руках. Затем эти пятна пигментируются, сливаются друг с другом, на них образуются бородавчатые разрастания, мокнувшие эрозии (рис. 5.10). Развивается кератоз. Заболевание наследственное, передается как рецессивный признак. Процесс, как правило, переходит в плоскоклеточный или базальноклеточный рак либо в меланому. На рис. 5.11, а показаны очаги плоскоклеточного рака и меланомы, на рис. 5.11, б — беспигментная меланома. Дифференциальную диагностику проводят с актиническим кератозом, в отличие от которого при ксеродерме очаги возникают не только на открытых участках кожи, а также имеются множественные лентигиозные пятна.

Лечение — иссечение пораженных участков кожи или любой вид деструкции. При множественных разрастаниях применяют рентгенотерапию. Ввиду высокой чувствительности кожи к солнечным лучам рекомендуют защиту от солнца — ношение очков и пребывание в помещениях, укрытиях.

Бородавчатый (узелковый) предрак красной каймы губ. Узелковый предрак чаще развивается на нижней губе у лиц среднего и пожилого возраста, преимущественно у мужчин. Как правило, локализуется сбоку от центра губы и захватывает только красную кайму, не переходя на кожу и слизистую оболочку. Образование растет сравнительно быстро и за 1–2 мес может увеличиться до 1 см. Злокачественное перерождение



Рис. 5.10. Умеренные проявления пигментной ксеродермы



а



б

Рис. 5.11. Озлокачествление на фоне проявлений пигментной ксеродермы (а). Беспигментная меланома (б)

наблюдает более чем в половине случаев, иногда в течение 2–4 мес после появления.

Заболевание проявляется в виде ограниченного полушаровидного узла, выступающего над уровнем красной каймы, поверхность которого покрыта плотно сидящими роговыми чешуйками. Отличается от окружающей ткани более темной окраской. При пальпации основание не уплотнено, безболезненное. Иногда узелковый предрак сочетается с воспалением красной каймы. В таких случаях наблюдают инфильтрацию тканей, гиперемию и болезненность (рис. 5.12).

Диагностика основана на данных клинической картины и цитологического исследования соскоба с образования, при котором отсутствуют злокачественные эпителиальные клетки.

Дифференциальную диагностику бородавчатого предрака проводят с кератоакантомой. Последняя имеет блюдцеобразную форму с центром, выполненным роговыми массами. Большое значение имеет раннее выявление озлокачествления. В таких случаях появляются инфильтрация основания узелка, болезненность и ускоряется рост.

Лечение хирургическое, которое проводят безотлагательно при обнаружении заболевания: иссекают очаг поражения в пределах



Рис. 5.12. Бородавчатый (узелковый) предрак



Рис. 5.13. Ограниченный предраковый гиперкератоз

здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием материала. Прогноз благоприятный при своевременном иссечении очага поражения.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ. Болезнь встречается чаще у лиц молодого и среднего возраста, в основном у мужчин. Чаще наблюдают поражение красной каймы нижней губы. В отличие от узелкового предрака, рост его значительно медленнее, в течение нескольких лет, очаг поражения имеет диаметр до 1 см. Озлокачествление наступает почти у 1/3 больных.

Выявляют ограниченный очаг неправильной формы, поверхность которого располагается как бы ниже уровня красной каймы губ, серовато-белого цвета; иногда его поверхность покрыта чешуйками. Основание не инфильтрировано, безболезненно (рис. 5.13).

Дифференциальную диагностику ограниченного предракового гиперкератоза проводят с простой лейкоплакией (на поверхности последней отсутствуют чешуйки). В случае озлокачествления наблюдают инфильтрацию, изъязвление или усиление ороговения очага поражения.

Лечение хирургическое — в ранние сроки, как и при бородавчатом предраке.

Абразивный (преканцерозный) хейлит Манганотти. Болезнь развивается главным образом у мужчин старше 50 лет. Отмечают поражение преимущественно красной каймы нижней губы. Течение заболевания медленное, годами. Периодически наблюдают спонтанное заживление и рецидивы заболевания. В половине случаев перерождается в рак.

Клиническая картина довольно характерная. На красной кайме губы появляются одиночные или множественные очаги, эрозии неправильной формы с гладкой поверхностью красного цвета. Со временем на



Рис. 5.14. Хейлит Манганотти

поверхности эрозии образуются корки, снятие которых приводит к кровотечению. Эрозии могут самопроизвольно эпителизироваться, и тогда поверхность приобретает серовато-розовый цвет. Через 1–3 нед вновь возникает эрозия, иногда на другом участке красной каймы. Обычно эрозия безболезненная, основание ее не

уплотнено. Постепенно увеличиваясь, эрозия может распространиться на большую часть красной каймы (рис. 5.14).

Диагностика основана на характерных клинических данных и результатах цитологического исследования отпечатка, мазка или соскоба, в которых отсутствуют атипические раковые клетки.

Лечение начинают с применения консервативных методов. Местно применяют аппликации с масляным раствором витаминов А, D, облепиховым маслом. Внутри назначают пиридоксин. Проведенное лечение нередко приводит к заживлению эрозии, однако через некоторое время возможен рецидив. При частых рецидивах показано хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с обязательным гистологическим исследованием удаленного материала. Некоторые авторы используют криодеструкцию очага поражения.

Эритроплазия Кейра на слизистой оболочке полости рта — заболевание, типичное для женских и мужских половых органов (головки полового члена, половых губ и влагалища у женщин), но описано также и на слизистой оболочке полости рта. Представляет собой поверхностный рак.

Определяют участок слизистой оболочки с бархатистой или блестящей поверхностью, позже могут появляться корки и эрозии. В 30% случаев выявляют погрузной рост. Морфологическая картина эритроплакии слизистой оболочки рта сходна с таковой при болезни Боуэна. Заболевание встречается редко, в основном у мужчин разного возраста. Течение длительное, перерождение в рак иногда наступает через несколько лет. Эритроплакия слизистой оболочки рта, как и болезнь Боуэна, служит разновидностью *cancer in situ*. Проявляется в виде довольно четко ограниченного очага ярко-красного цвета с бархатистой поверхностью, на которой имеются участки помутнения в виде серо-белого налета.

При длительном процессе отмечают атрофию слизистой оболочки в области поражения, и очаг как бы западает. Пораженный участок имеет

неправильную форму, при пальпации безболезнен, подлежащие ткани не уплотнены. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются. Спонтанной регрессии не происходит. Процесс может стабилизироваться на определенное время, затем на поверхности очага поражения появляются эрозии, язвы, инфильтрация подлежащих тканей, происходит озлокачествление. Обычно очаги эритроплазии при устранении раздражающих местных факторов излечению не поддаются (рис. 5.15).

Для диагностики заболевания большое значение имеет морфологическая верификация в виде цитологического или чаще патогистологического исследования.

Дифференциальную диагностику эритроплазии проводят с красной волчанкой и раком слизистой оболочки. При красной волчанке имеются болезненность и яркая гиперемия пораженного участка. В отличие от эритроплазии, при раке отмечают опухолевый инфильтрат с изъязвлением.

Лечение хирургическое, заключается в иссечении пораженного участка в пределах здоровых тканей. Операцию необходимо проводить в ближайшие сроки после диагностирования эритроплазии. При невозможности осуществления хирургического лечения показано проведение лучевой терапии.

Внутридермальная эпителиома Ядассона проявляется изменениями в мальпигиевом слое эпидермиса в виде резко ограниченных опухолевых островков, расположенных в шиповидном слое выше базальной мембраны. Сохраняется четкая граница эпидермиса и соединительнотканного слоев кожи. Эти изменения по клиническим проявлениям сходны, поэтому их следует дифференцировать от поверхностной формы базальноклеточного рака кожи (рис. 5.16).



Рис. 5.15. Эритроплазия

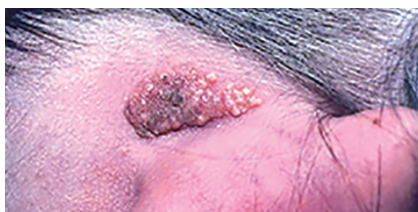


Рис. 5.16. Внутридермальная эпителиома Ядассона

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Понятие об облигатных, факультативных и фоновых предраковых заболеваниях.
2. Какой специалист лечит и наблюдает пациентов с фоновыми и факультативными предраковыми заболеваниями полости рта?
3. Какой специалист лечит и наблюдает пациентов с облигатными предраковыми заболеваниями?
4. Основной вариант лечения облигатных предраков.
5. Обязательно ли проведение гистологического исследования удаленных образований?