

Т.Н. Модина,

д.м.н., профессор кафедры  
челюстно-лицевой хирургии  
и стоматологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова,  
Phd, ген. директор фирмы «Арпа Классик»

М.В. Болбат,

к.м.н., директор стоматологической фирмы  
«Стопроцентная пародонтология», Бердск

Ю.Ю. Дятлова,

врач-стоматолог пародонтологической  
клиники «АРПА Классик», Москва

## Мягкая лейкоплакия

Врач должен делать свои выводы не на основании одного какого-либо признака, а на основании всех проявлений организма больного человека. Только тогда он сможет распознать болезнь и правильно поставить диагноз.

*Гупнократ*

**Л**ейкоплакия — хроническое дистрофическое заболевание, сопровождающееся процессами ороговения слизистых оболочек, в том числе и в полости рта. Данное заболевание характеризуется такими морфологическими изменениями, как кератоз, паракератоз, гиперкератоз, иногда дискератоз, незавершенная кератинизация. Сопутствующая гидратация утолщенного рогового слоя эпителия обуславливает беловатый цвет элементов. Лейкоплакию часто называют лейкоплазией, что в переводе с греческого языка означает «белая бляшка», которая чаще всего захватывает «в свои тугие сети» мужчин в возрасте от 30 до 40 лет и встречается почти у 1% взрослого населения.

Развитию лейкоплакии часто предшествует хроническое воспаление, к которому предрасполагают такие местные факторы риска, как хроническая травма (протезы, коронки, острые края зубов, грубая горячая раздражающая пища, привычка прикусывать щеки или губы, гальванизм металлических включений в полости рта), чрезмерное курение (лейкоплакия курильщиков).

Среди эндогенных факторов риска выделяют заболевания желудочно-кишечного тракта, анемии, гиповитаминоз, психические расстройства, сахарный диабет, кандидоз. При этом кандидоз чаще всего сопровождает лейкоплакию как вторичный процесс, однако наличие первичного кандидоза в полости рта может имитировать лейкоплакию, что является предметом дифференциальной диагностики.

Следует отметить, что очаги лейкоплакии могут появляться у пациентов не только на слизистой оболочке полости рта (СОПР), но и в желудочно-кишечном

тракте (пищевод, желудок, толстый кишечник), а также на слизистой мочевого пузыря и половых органов (шейка матки, слизистая уретры).

Выделяют следующие формы лейкоплакии: простую, веррукозную, эрозивную, лейкоплакию курильщиков и мягкую лейкоплакию.

Впервые доброкачественное изменение СОПР, сходное с белым губчатым невусом Кеннона (Cannon, 1936), описал в 1963 г. Б.М. Пашков и назвал его мягкой лейкоплакией, которая, в отличие от других форм, характеризуется набуханием слизистой оболочки, ее шелушением и мацерацией без признаков выраженного воспаления (Беляева Е.Ф., 1964). В дальнейшем это заболевание было изучено подробно Б.Д. Полнаревой (1972). Сходное с мягкой лейкоплакией изменение СОПР было описано Sandstead и Lowe (1953), Archard и соавт. (1968), Banoczy и Sugar (1968), Pindborg и соавт. (1978) под названием «лейкоэдема», Kocsard и соавт. (1962), Obermayer (1964) — под названием «щечное кусание».

Выделяют типичную (очаговую и диффузную) и атипичную формы мягкой лейкоплакии, которые, как правило, встречаются у лиц молодого и среднего возраста (до 30 лет), однако, могут наблюдаться у 5% детей (Полнарева Б.Д., 1972). При типичной форме слизистая оболочка представляет собой шелушащиеся, слегка отечные, мягкие участки серовато-белого цвета, которые сравнительно легко снимаются при поскабливании шпателем без образования эрозий. Если при очаговой форме на слизистой оболочке щек и губ имеются единичные небольшие очаги, то диффузная форма характеризуется обширностью очагов поражения, которые

часто травмируются пациентом во время разговора и еды и могут сопровождаться дискомфортом во время приема острой и горячей пищи.

Атипичная форма мягкой лейкоплакии характеризуется диффузным помутнением слизистой оболочки щек и губ или может проявляться в виде слегка возвышающейся над поверхностью слизистой оболочки белой опалесцирующей полосы на уровне смыкания зубов. При этом больные жалуются на шероховатость слизистой оболочки, шелушение, что вызывает желание «скусить» лишнюю, мешающую ткань, особенно во время стрессовых ситуаций. Наличие мягких гиперплазированных белых участков в виде бахромы на слизистой оболочке щек, губ и языка создает эффект мозаики или губки и часто напоминает «изъеденную молью» ткань. «Скусывание» поверхностных участков обычно не вызывает боли и становится для пациентов привычкой. Однако иногда может сопровождаться чувством жжения и болевыми ощущениями, связанными с вегетацией грибковой микрофлоры и развитием кандидоза в полости рта.

По мнению многих авторов, мягкая лейкоплакия часто обнаруживается у родителей и детей, передается по аутосомально-доминирующему признаку, что подтверждает наследственную предрасположенность к данному заболеванию (Пашков Б.М., 1964; Browne, 1969; Полнарева Б.Д., 1972). Показана роль переутомления и стрессовых ситуаций в развитии данной патологии (Коксард, 1962; Обермайер, 1964).

Гистохимические и электронно-микроскопические исследования свидетельствуют о том, что мягкая лейкоплакия является разновидностью обычной лейкоплакии. Однако при мягкой лейкоплакии не наступает полной кератинизации с образованием безъядерных роговых клеток, не повышается митотическая активность базальных клеток, отсутствует стадия формирования кератогиалина и не наблюдается воспалительной реакции в строме. Часто выявляются светлые, неокрашенные, оптически «пустые» клетки с пикнотичными ядрами.

Это позволяет предположить, что мягкая лейкоплакия не является результатом воспалительного процесса или травмы слизистой оболочки, а носит дистрофический, а возможно и врожденный характер.

С этим согласуются данные К. Hashimoto (1966), которая обнаружила у эмбрионов и детей в норме большое количество светлых клеток, сходных по структуре с таковыми при мягкой лейкоплакии.

По мнению отдельных авторов (Полнарева Б.Д., 1972 и др.), очаги мягкой лейкоплакии могут иногда практически полностью исчезать без лечения.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

В клинику обратилась пациентка Г., 1982 года рождения, с жалобами на взбухание слизистой оболочки щек в области смыкания зубов, чувство «мешающей» ткани и желание ее постоянно «скусывать», особенно когда нервничает. Отмечает плохой сон и депрессию без каких-либо причин.



Рис. 1. Состояние слизистой оболочки полости рта, щек, языка и красной каймы губ в день обращения в клинику



Рис. 2. Состояние слизистой оболочки после иссечения очага перед снятием швов

Со слов пациентки, которая работала воспитателем в детском саду, дети ее раздражали, она с трудом себя удерживала от срывов, постоянно пребывала в подавленном состоянии. Была вынуждена уволиться. В настоящее время не работает.

При осмотре конфигурация лица не нарушена. Подчелюстные лимфоузлы при пальпации не увеличены, безболезненны и не спаяны с окружающими тканями. Красная кайма губ без изменений. Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета. По линии смыкания зубов в области щек отмечается наличие мягких гиперплазированных участков с неровными границами размером 2×4 см (в виде полосы), которые напоминают бахрому. Пациентка впервые отметила данные проявления 4 года назад, которые периодически появлялись и вновь исчезали. Последнее клиническое проявление отмечала полгода назад (рис. 1).

Учитывая анамнез, жалобы, клиническую картину, а также общее состояние пациентки (депрессия, нервные срывы и т.д.), пациентке был поставлен предварительный диагноз: мягкая лейкоплакия, дисбактериоз (кандидоз полости рта).

Для подтверждения диагноза, а также оценки соматического статуса пациентке был предложен индивидуальный протокол обследования по плану:

1. Гистологическое исследование тканей СОПР.
2. Общий анализ крови, биохимическое исследование крови, анализ на СПИД, сифилис и гепатит А, В и С.
3. Обследование на кандидоз.
4. Комплексное обследование на паразитов (гельминты, внутриклеточные паразиты).
5. Обследование органов брюшной полости (желудок, печень, поджелудочная железа, кишечник).
6. Анализ кала на дисбактериоз.
7. Консультация терапевта и иммунолога.

#### Результаты гистологического исследования тканей СОПР

В препарате кусочка ткани СОПР, напоминающей папиллomu с гиперкератозом поверхностного слоя, выявлены сосочковые разрастания базального эпителия в субэпителиальную ткань погруженного характера. В рыхлом эпителии отмечаются трещины и светлые пустые клетки, что вероятно связано с хроническим раздражением СОПР. Отсутствует полная кератинизация с образованием безъядерных роговых клеток. Наблюдается дистрофия клеточных элементов, дискератоз (паракератоз) с образованием функционально активных клеток. Базальный слой клеток не изменяет митотическую активность, нет макрофагов — индикаторов воспалительной реакции (рис. 3).

Обследование всех отделов желудочно-кишечного тракта проводилось гастроскопом GIF H180 Evis Exega II с ксеноновым источником света, присоединенного к видеосистеме Olimpus CV-180 (рис. 4–9).

По результатам комплексного обследования, включая бактериологическое, эзофагогастродуоденальное и колоноскопическое, были выявлены лямблиоз,

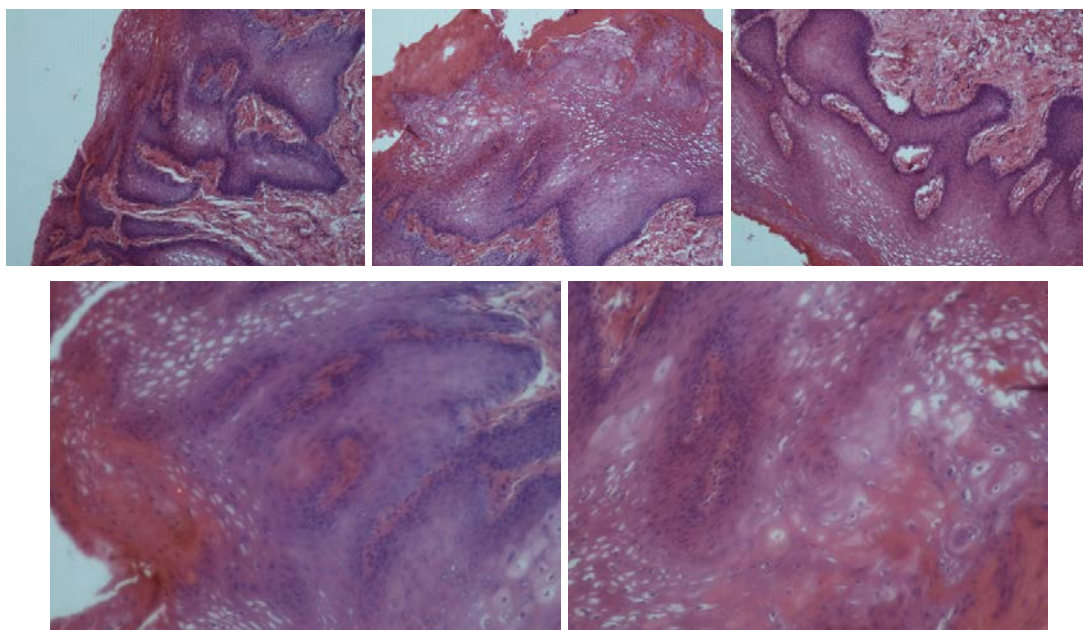


Рис. 3. Дистрофия клеточных элементов, дискератоз с образованием функционально активных клеток

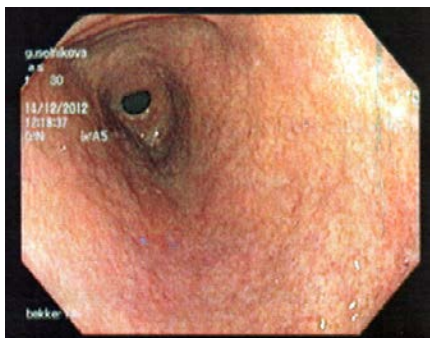


Рис. 4. Антральный отдел желудка: смешанный гастрит (поверхностный и антральный атрофический), лимфофолликулярная гиперплазия антрального отдела кишечника



Рис. 6. Луковица двенадцатиперстной кишки: лимфофолликулярная гиперплазия антрального отдела желудка, белая бляшка округлой формы на слизистой оболочке



Рис. 5. Дистальная треть пищевода: дуоденогастральный рефлюкс, белые бляшки на слизистой пищевода

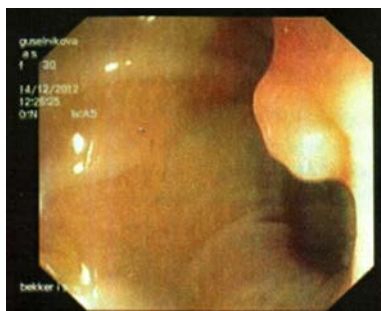
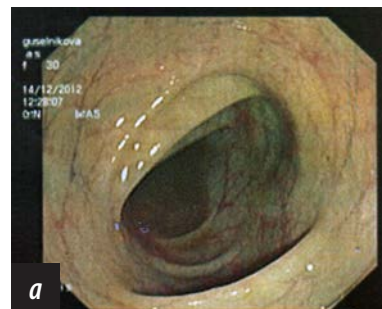
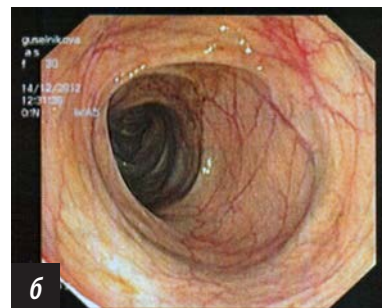


Рис. 7. Полип прямой кишки



а



б

Рис. 8. Сигмовидная (а) и ободочная кишка (б) без изменений



Рис. 9. Лимфофолликулярная гиперплазия терминального отдела кишечника

дисбактериоз III степени, смешанный (поверхностный и антральный атрофический) гастрит, дуоденогастральный рефлюкс, лимфофолликулярная гиперплазия антрального и терминального отделов кишечника. По данным ультразвукового и биохимического исследования щитовидной железы выявлена гиподисфункция щитовидной железы. Стоматологический диагноз: мягкая лейкоплакия СОПР с переходом в лейкокератоз.

Пациентке назначили комплексное лечение:

- **Профессиональная гигиена и лечение кариеса.**
- **Комплекс витаминов — А (по 10 капсул 3 раза в день по 2 мес с интервалом 2 мес), В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> в течение 1 месяца, витамин С.**
- **Флуконазол — 150 мг в сутки в течение 14 дней.**
- **Никотиновая кислота — внутримышечные инъекции 2 мл 15% раствора ежедневно в течение 10 дней, затем внутрь таблетки по 0,05 г после еды по 2—3 раза в сутки в течение 6 недель.**
- **Имудон — таблетки для рассасывания — 8 раз в день в течение 10 дней.**
- **Биовестин — 1 раз в день в течение 14 дней или Линекс по 2 капсулы 3 раза в день в течение 14 дней.**

- **Полоскания — отвар на основе семян укропа, петрушки, багульника и липового цвета; гексорал.**
- **Диета — исключить раздражающую пищу.**
- **Личная гигиена — использовать мягкую зубную щетку с зубной пастой Parodontax или «Хлорофилловая»; ирригатор.**

Через 1 месяц после проведенного лечения получен положительный результат (рис. 10). Однако через 2 месяца вновь появились очаги поражения слизистой оболочки щек (рис. 11).

В связи с рецидивом пациентка направлена в областную клиническую больницу, где ей была проведена криодеструкция. Через 2 месяца наблюдения по линии смыкания зубов в области щек было отмечено наличие мягких гиперплазированных участков.

Учитывая раздражительность, утомляемость, бессонницу и депрессивное состояние, после консультации невропатолога были назначены седативные препараты и транквилизаторы (Персен, Новопассит, Негрустин) — по 1—2 капсулы 2—3 раза в день в течение 2 месяцев. Пациентка направлена на дальнейшее лечение к гастроэнтерологу и эндокринологу.



Рис. 10. Состояние слизистой оболочки щеки после курса консервативного лечения



Рис. 11.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

При комплексном обследовании был выявлен системный пролиферативный процесс в различных отделах желудочно-кишечного тракта вместе с гипофункцией щитовидной железы. Исследование кала на паразитоз было проведено не случайно. По нашему многолетнему наблюдению, у более 50% обследованных больных с гипертрофическими процессами в полости рта выявляется гельминтоз. Кроме того, пациентка страдала от беспричинных перепадов настроения, проявлений вегетососудистой дистонии, эмоциональной лабильности. Периодически отмечала субфебрильную температуру, что является клиническим признаком паразитоза. Также она работала воспитателем в детском саду, где чаще всего, по мнению специалистов, имеет место быть эпидемиологический анамнез. В результате у пациентки был выявлен лямблиоз. Упорное же течение заболевания — три рецидива за 6 месяцев, несмотря на активное

лечение — ухудшило психологический настрой пациентки и ее родственников.

Отсутствие ярко выраженных болевых симптомов часто приводит, с одной стороны, к недоверию в правильности активных действий врача, а с другой — недостаточный мониторинг соматического статуса пациента самим врачом. Учитывая, что очаги лейкоплакии, которые являются предраковым состоянием, проявляются на слизистой оболочке не только в полости рта, но и других органах, имеющих эпителиальную выстилку (лимфофолликулярная гиперплазия антрального отдела желудка, полип в прямой кишке), недооценка данной ситуации может приводить к выявлению онкологии в более поздние сроки.

Врач должен понять причины болезни, определить ее начала и источники. Кто знает причины, тот сможет определить лечение и лечебные средства.

*Гуннократ*