

<https://doi.org/10.34883/PI.2024.8.3.011>



Зиновенко О.Г.¹ ✉, Ланцунцевич Д.Ф.², Бобкова И.Л.¹, Лунева Л.А.³, Брысь А.Б.⁴

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Дзержинская центральная районная больница, Фанипольская поликлиника,
Дзержинск, Беларусь

³ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

⁴ Стоматология «Адемия Дент», Минск, Беларусь

Кератотические поражения слизистой оболочки рта у пациентки с продолжительным стажем курения сигарет

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Зиновенко О.Г. – идея, анализ и интерпретация полученных данных, набор клинического материала, подготовка первичного текста, редактирование; Д.Ф. Ланцунцевич – набор клинического материала, фото к тексту; Бобкова И.Л. – интерпретация полученных данных, оформление работы; Лунева Л.А. – набор клинического материала, анализ полученных данных, фото к тексту; Брысь А.Б. – набор клинического материала.

Подана: 12.08.2024

Принята: 16.09.2024

Контакты: olia.zinovenko@yandex.by

Резюме

Введение. Табак является основным фактором риска развития рака полости рта и глотки. Риск заболеть раком верхнего аэродигестивного тракта в 10 раз выше у курильщиков, чем у некурящих людей, а с увеличением интенсивности и стажа курения этот риск увеличивается еще больше.

Цель. Анализ клинического случая проявлений кератотических поражений слизистой рта у пациентки с длительным стажем курения на основе дифференцирования элементов поражения для постановки диагноза и определение дальнейшей тактики лечения.

Материалы и методы. При осуществлении выездной лечебно-консультативной работы был проведен совместный осмотр пациентки Л. 1978 года рождения доцентами кафедр и врачом – стоматологом-хирургом. Пациентка предъявляла жалобы на наличие шероховатости слизистой оболочки полости рта, сухости, чувства стянутости. На момент осмотра проводила терапевтическую подготовку перед ортопедическим лечением. Врач – стоматолог-ортопед настоятельно рекомендовал обращение к врачу – стоматологу-хирургу по поводу измененной слизистой.

Со слов пациентки, общее самочувствие удовлетворительное, аллергоанамнез не отягощен, отмечает наличие гастрита. Лекарственные средства на постоянной основе не принимает. При опросе установлено наличие вредной привычки – табакокурения длительностью более 20 лет при количестве выкуриваемых сигарет около пачки в день. Кожных высыпаний не выявлено.

Результаты. У пациентки декомпенсированная форма кариеса; плохая гигиена полости рта; тяжелая степень поражения периодонта; частичная вторичная адентия – включенные дефекты в области зубов нижней челюсти; двусторонние концевые

дефекты в области зубов верхней челюсти; плотный пигментированный зубной налет на зубах верхней и нижней челюсти (налет курильщика).

На основании проведенного опроса, сбора анамнеза, визуального осмотра и неоднозначности клинической картины были выставлены предварительные диагнозы: K13.21 Лейкоплакия, связанная с употреблением табака; K13.24 Никотиновый лейкокератоз неба (небо курильщика, никотиновый стоматит); L44.9 Папулосквамозные изменения неуточненные.

Так как, в частности, лейкоплакия, связанная с употреблением табака, клинически может проявляться в виде как плоской, так и веррукозной формы, были выставлены следующие клинические диагнозы: лейкоплакия курильщиков Таппейнера (никотиновый стоматит), веррукозная лейкоплакия (А.Л. Машкиллейсон, 1970).

Результат патогистологического исследования: микроскопическое описание – фрагмент слизистой, покрытый многослойным плоским эпителием с очаговой (четко отграниченной) атрофией эпителия, с орто-, паракератозом и очаговым гранулезом, умеренным спонгиозом, вакуольной дегенерацией с единичными фигурами митозов и слабым ядерным полиморфизмом базальных кератиноцитов (вероятно, реактивные изменения); в подлежащей собственной пластинке – выраженная лихеноидная (полосовидная) субэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация. Патогистологическое заключение: данная морфокартина может наблюдаться при пролиферативной веррукозной лейкоплакии, однако необходимо исключить первично воспалительный характер поражения (плоский лишай полости рта, лихеноидный мукозит). Пациентка направлена к врачу-онкологу.

Заключение. Данные патогистологического исследования подтвердили выставленные нами клинические диагнозы, но не явились окончательными для проведения дифференциальной диагностики. Стоит отметить, что выявленные кератотические изменения слизистой полости рта у пациентки с длительным стажем курения сигарет имеют достаточный риск к злокачественной трансформации. Дальнейшая терапия пациентки будет осуществляться врачами стоматологического профиля совместно с врачами-специалистами (врач-онколог, врач-дерматовенеролог, врач общей практики) на фоне полного отказа от курения сигарет.

Ключевые слова: кератотические изменения слизистой рта, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз неба, папулосквамозные изменения, продолжительный стаж курения сигарет

Zinovenko O.¹✉, Lantsuntsevich D.², Bobkova I.¹, Luneva L.³, Brys A.⁴

¹ Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Dzerzhinsk Central District Hospital, Fanipol polyclinic, Dzerzhinsk, Belarus

³ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

⁴ Stomatology "Ademia Dent", Minsk, Belarus

Keratotic Lesions of the Oral Mucosa in a Patient with a Long-Term Cigarette Smoking History

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Zinovenko O. – idea, analysis and interpretation of the obtained data, collection of clinical material, preparation of the primary text, editing; Lantsuntsevich D. – collection of clinical material, photos for the text; Bobkova I. – interpretation of the obtained data, design of the work; Luneva L. – collection of clinical material, analysis of the obtained data, photos for the text; Brys A. – collection of clinical material.

Submitted: 12.08.2024

Accepted: 16.09.2024

Contacts: olia.zinovenko@yandex.by

Abstract

Introduction. Tobacco is a major risk factor for oral and pharyngeal cancer. The risk of developing cancer of the upper aerodigestive tract is 10 times higher in smokers than in non-smokers, and with an increase in the intensity and length of smoking, this risk increases even more.

The purpose. To analyze a clinical case of manifestations of keratotic lesions of the oral mucosa in a patient with long-term smoking experience based on the differentiation of lesion elements to make a correct diagnosis and determine further treatment tactics.

Materials and methods. During the on-site medical and advisory work, a joint examination of the patient L., born in 1978, was conducted by associate professors of the departments and a dentist-surgeon. The patient complained of the presence of roughness of the oral mucosa, dryness, and a feeling of tightness. At the time of the examination, she was conducting therapeutic training before orthopedic treatment. The orthopedic dentist strongly recommended contacting a dental surgeon about an altered mucosa.

According to the patient, the general state of health is satisfactory, the allergeoanamnesis is not burdened, the presence of gastritis is noted. He does not take medicines on a regular basis. The survey revealed the presence of a bad habit – smoking, lasting more than 20 years, with the number of cigarettes smoked about a pack per day. No skin rashes were detected.

The results. The patient has a decompensated form of caries; poor oral hygiene; severe periodontal lesion; partial secondary adentia – included defects in the area of the teeth of the lower jaw; bilateral terminal defects in the area of the teeth of the upper jaw; dense pigmented plaque on the teeth of the upper and lower jaw (smoker's plaque).

Based on the survey, anamnesis, visual examination and ambiguity of the clinical picture, preliminary diagnoses were made: K13.21 Leukoplakia associated with tobacco use; K13.24 Nicotine leukokeratosis of the palate (smoker's palate, nicotine stomatitis); L44.9 Papulosquamous changes, unspecified.

Since, in particular, leukoplakia associated with tobacco use can clinically manifest itself in both flat and verrucose forms, the following clinical diagnoses were made: Tappeiner smokers' leukoplakia (nicotine stomatitis), verrucose leukoplakia (A.L. Mashkillayson, 1970).

The result of a pathohistological study. Microscopic description – a fragment of mucosa covered with a multilayer squamous epithelium with focal (clearly delimited) epithelial atrophy, with ortho-, parakeratosis and focal granulosis, moderate spongiosis, vacuole degeneration with single figures of mitosis and weak nuclear polymorphism of basal keratinocytes (probably reactive changes); in the underlying lamina there is a pronounced lichenoid (stripe-shaped) subepithelial lymphocytic infiltration. Pathohistological conclusion. This morphological picture can be observed in proliferative warty leukoplakia, however, it is necessary to exclude the primary inflammatory nature of the lesion (oral lichen planus, lichenoid mucositis). The patient was referred to an oncologist.

Conclusion. The data of the pathohistological study confirmed the clinical diagnoses we presented, but were not final for differential diagnosis. It is worth noting that the revealed keratotic changes in the oral mucosa in a patient with long-term cigarette smoking experience have a sufficient risk of malignant transformation. Further therapy of the patient will be carried out by dental doctors together with specialist doctors (oncologist, dermatovenerologist, general practitioner) against the background of complete cessation of cigarette smoking.

Keywords: keratotic changes in the oral mucosa, leukoplakia, nicotine leukokeratosis of the palate, papulosquamous changes, prolonged cigarette smoking experience

■ ВВЕДЕНИЕ

Многие формы заболеваний слизистой оболочки рта и каймы губ отличаются хроническим рецидивирующим течением, протекают с выраженной клинической симптоматикой, могут приводить к снижению стоматологических показателей качества жизни [2].

Предопухолевые поражения полости рта развиваются под влиянием различных неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов, сопровождаются образованием в тканях очагов нарушенной дифференцировки клеток, вследствие чего возможно развитие злокачественных опухолей. Предопухолевые поражения с патоморфологической точки зрения характеризуются: гиперплазией и дисплазией эпителия (появлением клеток более низкой дифференциации с образованием очаговых пролифератов); увеличением количества митозов клеток в фазе деления; клеточной атипией; атипическим ороговением (гипер- и паракератозом) [13].

В развитии предопухолевых поражений большую роль играют канцерогенные факторы [13]. Табак является основным фактором риска развития рака полости рта и глотки, а также других злокачественных новообразований верхнего аэродигестивного тракта. Риск заболеть раком верхнего аэродигестивного тракта в 10 раз выше у курильщиков, чем у некурящих людей, а с увеличением интенсивности и стажа курения, с началом курения в более молодом возрасте этот риск увеличивается еще больше [11]. Плохо подогнанный или некачественно изготовленный протез, плохое состояние зубов (кариес, зубной камень), аномалии прикуса или неправильное

положение отдельных зубов, приводящие к постоянной травме слизистой оболочки, также являются независимыми факторами риска. Существует связь между плохим периодонтальным статусом и раком полости рта с коэффициентами шансов 3,53 [10, 11].

Многие авторы отмечают ключевую роль в развитии плоскоклеточного рака челюстно-лицевой области предопухолевых поражений слизистой оболочки и в первую очередь к ним относят плоский лишай, различные морфологические варианты лейкоплакии, болезнь Боуэна, папилломы [10].

Другие исследователи потенциал плоского лишая к трансформации в раковую опухоль на данный момент подвергают сомнениям [20], несмотря на то, что многие авторы отмечают потенциальную возможность к перерождению [18, 21]. Ряд исследователей приводят результаты многолетних испытаний, в которых подтверждают переход плоского лишая в раковую патологию [10, 18, 19, 21]. Стоит отдельно отметить различия между лихеноидными поражениями (именно они ошибочно диагностируются как плоский лишай), которые обладают высоким потенциалом к малигнизации, негативно влияя на статистические показатели [16, 19]. Однако авторы согласны в одном – в случаях с плоским лишаем необходимы онкологическая осторожность, регулярный осмотр и контроль развития очагов поражения [10]. Классическими морфологическими признаками данного заболевания служат следующие изменения слизистой оболочки полости рта: акантоз, гиперкератоз, паракератоз, гранулез, размытие границ базального слоя, инфильтрата, состоящего преимущественно из лимфоцитов [3, 10]. Среди диагностических признаков плоского лишая наиболее часто выявляются: диффузный полосовидный инфильтрат на границе эпителия слизистой с экзоцитозом лимфоцитов в эпителиальный пласт, вакуолярная дистрофия эпителиоцитов базального слоя, образование телец Сиватта [3, 4, 8].

Ряд исследователей отмечают увеличение частоты выявления лихеноидных поражений слизистой оболочки полости рта на фоне нарастания случаев полипрагматии, частоты приема лекарственных препаратов с лихенизирующим побочным действием, числа пациентов с иммунодефицитными состояниями, тяги к потреблению табака и табакосодержащих смесей, а также повышение качества их диагностики на стоматологическом приеме [2, 19]. На данный момент получены актуальные данные о наличии высокого онкогенного потенциала у отдельных форм лихеноидных поражений слизистой оболочки рта, что требует от врача-стоматолога проявления особой онкоостороженности при приеме этих пациентов [2, 14, 19]. С позиций современной стоматологии и дерматовенерологии лихеноидные поражения рассматриваются как иммуноопосредованное воспаление, развивающееся в тканях слизистой оболочки полости рта и (или) кожи в ответ на действие идентифицированного антигена (лекарственные средства, стоматологические (конструкционные, реставрационные и др.) материалы, средства гигиены полости рта, пищевые продукты, табакосодержащие смеси и др.) [2, 22, 23].

В настоящее время основным определением лейкоплакии слизистой оболочки полости рта является следующее: «термин лейкоплакия должен использоваться для обозначения белых бляшек слизистой оболочки полости рта при исключении всех (иных) известных заболеваний, которые не имеют повышенного риска трансформации в рак» [7]. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта – это клинический термин, он не подразумевает наличия определенной гистологической картины [6, 7, 12, 15]. Согласно Классификации опухолей полости рта и носоглотки ВОЗ 2005 г.

гистологически лейкоплакия может проявляться гиперплазией и/или дисплазией, признаки инвазии должны отсутствовать. Гиперплазия может происходить в слое шиповатых клеток (акантоз) и/или в слое базальных/парабазальных клеток. Архитектура ткани при этом сохраняет нормальную стратификацию, клеточная атипия отсутствует. Под дисплазией подразумевается нарушение архитектуры ткани и/или атипия клеток. Чем более выражены или многочисленны признаки нарушения архитектуры ткани и атипия клеток в биопсии, тем тяжелее степень дисплазии. Выделяют слабую, умеренную и тяжелую степени дисплазии [1, 9, 17]. Рабочая группа ВОЗ в 2005 г. предложила сократить 4 степени эпителиальной дисплазии слизистой оболочки полости рта до 2: «нет/сомнительная/слабая» – низкий риск, «умеренная или тяжелая» предполагает высокий риск [5, 6, 24].

Стоит отдельно отметить такую клиническую форму лейкоплакии, как пролиферативная веррукозная лейкоплакия, которая впервые была описана Хансеном (1985) и имеет высокий риск неопластической трансформации в веррукозную карциному или плоскоклеточный рак полости рта. Проллиферативная веррукозная лейкоплакия начинается с одной или нескольких однородных лейкоплакических областей и со временем распространяется на большее количество участков полости рта. Она медленно растет и имеет высокую тенденцию к рецидиву после лечения. Сообщается, что чаще всего поражаются десны. Но другие авторы также упоминают слизистую оболочку щек, десну и гребни альвеол [5, 6, 15].

Клинически различают 4 стадии развития пролиферативной веррукозной лейкоплакии: 1 – белый плоский очаг кератоза; 2 – диффузные и множественные белые пятна; 3 – медленно растущие образования с веррукозной (бородавчатой) поверхностью, на которой имеются эритематозные участки; 4 – веррукозная карцинома или плоскоклеточный рак слизистой оболочки рта [5, 6, 10].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ клинического случая проявлений кератотических поражений слизистой оболочки рта у пациентки с длительным стажем курения на основе дифференцирования элементов поражения для постановки диагноза и определение дальнейшей тактики лечения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

При осуществлении выездной лечебно-консультативной работы кафедрой терапевтической стоматологии был проведен совместный осмотр пациентки Л. 1978 года рождения доцентом кафедры и врачом – стоматологом-хирургом. Пациентка предъявляла жалобы на наличие шероховатости слизистой оболочки полости рта, сухости, чувства стянутости. На данный момент проводит подготовку перед ортопедическим лечением. Врач – стоматолог-ортопед настоятельно рекомендовал обращение к врачу – хирургу-стоматологу по поводу измененной слизистой.

При опросе выясняли общее самочувствие пациентки, состояние других органов и систем, наличие хронических соматических заболеваний, аллергоanamнез, прием лекарственных средств, вредные факторы производственной среды, наследственные факторы, условия жизни, предпочтения и режим питания, гигиенические навыки в уходе за полостью рта, вредные привычки. В течение беседы следили за мимикой, степенью раскрытия рта, конфигурацией лица.

Со слов пациентки, общее самочувствие удовлетворительное, аллергоанамнез не отягощен, отмечает наличие гастрита. Лекарственные средства на постоянной основе не принимает. При опросе установлено наличие вредной привычки – табакокурения длительностью более 20 лет при количестве выкуриваемых сигарет около пачки в день.

Кожных высыпаний не выявлено.

Из анамнеза было выяснено, что поражения на слизистой полости рта у пациентки появились более 5 лет назад. Со слов пациентки, образование шероховатости и дискомфорт связывает с удалением зубов на верхней челюсти и прикусыванием щек при жевании. Однако на данный момент пациентка дискомфорта при жевании не испытывает. Связи с курением сигарет не замечает.

Обследование околоротовых и внутриротовых мягких тканей проводили в указанной последовательности: красная кайма губ, слизистая и переходная складка губ, углы рта, слизистая и переходная складка щек, десна и альвеолярный край, язык, дно полости рта, твердое и мягкое небо. Осмотр проводили при естественном освещении с использованием зеркал. Визуально оценивали цвет, консистенцию, влажность, целостность, рельеф слизистой оболочки. Детально описывали изменения и элементы поражения на слизистой рта.

Обследование зубов и тканей периодонта проводили с осмотра всех зубов в определенной последовательности с помощью стоматологического зеркала и зонда под искусственным освещением на стоматологической установке. Определяли количество зубов, их расположение в зубной дуге, цвет, форму, величину, целостность коронки и корня, состояние пломб. Проводили зондирование угловым стоматологическим зондом для определения целостности твердых тканей зуба, краевого прилегания пломб. Далее перкутировали ручкой зонда в вертикальном и горизонтальном направлениях для определения состояния тканей апикального и периапикального периодонта.

Обследование тканей периодонта начинали с оценки состояния архитектоники слизистой рта (глубина преддверия рта, уздечки губ, выраженность щечных тяжей, размер и место прикрепления уздечки языка). Состояние тканей периодонта определяется по состоянию десны (цвет, размер, контур, форма, текстура поверхности, позиция, консистенция, кровоточивость) и зубодесневого прикрепления. Для обследования тканей периодонта использовали специальный градуированный периодонтальный зонд с закругленным кончиком.

Регистрировали зубную формулу с определением интенсивности поражения зубов кариесом при помощи индекса КПУ (Klein, Palmer, 1937). Далее оценивали уровень гигиены полости рта с использованием упрощенного индекса Грина – Вермиллиона (Green – Vermillion, 1964). Затем определяли состояние тканей периодонта с применением комплексного периодонтального индекса КПИ (Леус, 1988). Тип взаимоотношений зубных рядов записывали в графе «Прикус».

Повторный осмотр пациентки с результатами морфологического и микробиологического исследований был проведен при осуществлении выездной лечебно-консультативной работы доцентом кафедры челюстно-лицевой хирургии и пластической хирургии лица с курсом повышения квалификации и переподготовки совместно с врачом – стоматологом-хирургом.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

При обследовании внеротовой области головы и шеи определили, что лицо симметрично, кожные покровы и красная кайма губ обычной окраски, умеренной влажности, без высыпаний. Носогубные складки несколько выражены. Снижена высота нижней трети лица. При пальпации поднижнечелюстных лимфоузлов слева отмечается незначительная чувствительность. Движения височно-нижнечелюстного сустава плавные, без щелчков.

У пациентки декомпенсированная форма кариеса – КПУ=19; плохая гигиена полости рта – ОНI-S=4,7; тяжелая степень поражения периодонта – КПИ=3,7; частичная вторичная адентия – включенные дефекты в области зубов нижней челюсти; двусторонние концевые дефекты в области зубов верхней челюсти.

Стоит отдельно отметить наличие плотного пигментированного зубного налета на зубах верхней и нижней челюсти (налет курильщика).

При обследовании мягких тканей полости рта на фоне отеочной гиперемированной слизистой оболочки в ретромолярной области справа и слева (билатерально) выявили наличие кератотических поражений, образованных мелкими папулами (рис. 1).

В ретромолярной области слева расположены негомогенные, очерченные, как возвышающиеся, так и западающие кератотические участки с шероховатой бугристой поверхностью (рис. 2). При пальпации уплотнения и/или инфильтрации слизистой в области очага поражения не определяются.

В области твердого и мягкого неба на фоне усиленного сосудистого рисунка слизистая оболочка имеет серый оттенок, складчатая, с множественными узелковыми образованиями красного цвета (рис. 3).

На основании проведенного опроса, сбора анамнеза, визуального осмотра и неоднозначности клинической картины были выставлены предварительные диагнозы: K13.21 Лейкоплакия, связанная с употреблением табака; K13.24 Никотиновый лейкокератоз неба (небо курильщика, никотиновый стоматит); L44.9 Папулосквамозные изменения неуточненные.

Так как, в частности, лейкоплакия, связанная с употреблением табака, клинически может проявляться в виде как плоской, так и веррукозной формы, были выставлены следующие клинические диагнозы: лейкоплакия курильщиков Таппейнера (никотиновый стоматит), веррукозная лейкоплакия (А.Л. Машкиллейсон, 1970).

С целью проведения дифференцированной диагностики, выставления окончательного диагноза для определения тактики лечения пациентке было дано направление на общий и биохимический анализы крови, ортопантомографию, микробиологическое исследование для выявления грибов рода *Candida* и других дрожжеподобных грибов, стрептококков, стафилококков и иных микроорганизмов.

Однако, учитывая клиническую картину поражения, основным диагностическим критерием является патогистологическое исследование эпителия слизистой оболочки полости рта. Врачом – стоматологом-хирургом была выполнена инцизионная биопсия в ретромолярной области слева (размер очага поражения превышает 2 см²).

Проведена мотивация пациентки и подбор индивидуальных средств гигиены, коррекция гигиенических мероприятий, мотивация к отказу от курения, даны диетические рекомендации (ограничение употребления острой, горячей, кислой,



Рис. 1. Наличие сетчатого рисунка, образованного мелкими папулами, в ретромолярной области справа
Fig. 1. The presence of a reticular pattern formed by small papules in the retromolar region on the right



Рис. 2. Очаг поражения в ретромолярной области слева
Fig. 2. Lesion in the retromolar region on the left



Рис. 3. Множественные узелковые образования красного цвета в области твердого и мягкого неба
Fig. 3. Multiple nodular formations of red color in the area of hard and soft palate



Рис. 4. Состояние слизистой полости рта после проведенной местной терапии
Fig. 4. The condition of the oral mucosa after local therapy

соленой, пряной пищи; употребление в пищу продуктов, богатых витаминами А, В, С, микроэлементами).

Местно было назначено применение антисептиков; лекарственных средств, способствующих нормальной регенерации (согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с лейкоплакией»). Дано направление к врачу-дерматовенерологу.

При повторном приеме при визуальном осмотре были выявлены незначительные улучшения, а именно: при сохранении элементов поражения гиперемия и отечность слизистой отсутствовали (рис. 4). Пациентка полностью отказалась от курения, проводила местную терапию, скорректировала питание.

Результат патогистологического исследования: микроскопическое описание – фрагмент слизистой, покрытый многослойным плоским эпителием с очаговой (четко отграниченной) атрофией эпителия, с орто-, паракератозом и очаговым гранулезом, умеренным спонгиозом, вакуольной дегенерацией с единичными фигурами митозов и слабым ядерным полиморфизмом базальных кератиноцитов (вероятно, реактивные изменения); в подлежащей собственной пластинке – выраженная лихеноидная (полосовидная) субэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация. Патогистологическое заключение: данная морфокартина может наблюдаться при пролиферативной веррукозной лейкоплакии, однако необходимо исключить первично воспалительный характер поражения (плоский лишай полости рта, лихеноидный мукозит). Пациентка направлена к врачу-онкологу.

Биохимический анализ крови: креатинин – 67,0 мкмоль/л; холестерин общий – 4,5 ммоль/л; ЛПВП – 1,5 ммоль/л; ЛПНП – 3,0 ммоль/л; билирубин общий – 10,7 мкмоль/л; АсАТ – 23,0 Ед/л; АлАТ – 15,0 Ед/л; глюкоза (сыворотка) – 5,4 ммоль/л; железо – 10,3 мкмоль/л; натрий – 139 ммоль/л; калий – 4,1 ммоль/л (в пределах нормы).

Микробиологическое исследование: грибы рода *Candida* в титрах 10^2 КОЕ/мл, *Staphylococcus aureus* – 10^2 КОЕ/мл (не требует назначения терапии).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные патогистологического исследования подтвердили выставленные нами клинические диагнозы, но не явились окончательными для проведения дифференциальной диагностики. Стоит отметить, что выявленные кератотические изменения слизистой полости рта у пациентки с длительным стажем курения сигарет имеют достаточный риск к злокачественной трансформации. Дальнейшая терапия пациентки будет осуществляться врачами стоматологического профиля совместно с врачами-специалистами (врач-онколог, врач-дерматовенеролог, врач общей практики) на фоне полного отказа от курения сигарет.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bezrukov A.A., Semkin V.A. Surgical treatment of patients with leukoplakia of the oral mucosa. *Stomatology*. 2016;(5):53–60. (in Russian)
2. Gileva O.S., Libik T.V. Precancerous diseases in the structure of pathology of the oral mucosa (according to the data of the treatment and consultative appointment). *Problems of Stomatology*. 2013;(2):3–9. (in Russian)
3. Rabinovich O.F., Ivina A.A., Guseva A.V., Babichenko I.I. Immunomorphology of lichen planus of the oral mucosa. *Stomatology*. 2016;(2):4–7. (in Russian)

4. Kazeko L.A., Aleksandrova L.L., Rutkovskaya A.S. Differential diagnostics of lichen planus of the oral mucosa. *Dental journal*. 2013;14(3):223–230. (in Russian)
5. Ivina A.A., Semkin V.A., Rabinovich O.F., Babichenko I.I. On the malignant potential of proliferating warty leukoplakia. *Archives of pathology*. 2020;82(3):13–17. (in Russian)
6. Kamilov H.P., Kadyrbaeva A.A., Aripova D.U., Fazilbekova A. Oral leukoplakia: clinical features, diagnostics, treatment. *Medical innovations*. 2021;2(2):45–49. (in Russian)
7. Skorodumova L.O., Muraev A.A., Volodina E.V., Ivanov S.YU., Gnuchev N.V., Georgiev G.P., Larin S.S. Leukoplakia of the oral mucosa: classification, histopathology, diagnostic and treatment methods. *Issues in oncology*. 2013;59(5):548–554. (in Russian)
8. Rutkovskaya A.S., et al. *Morphological characteristics of lichen planus of the oral mucosa*. In: *Actual issues of dentistry in the new millennium. Proceedings of IV Belorussian. stomatological Congr., Minsk, 19–21 Oct. 2016*. Artyushkevich A.S., et al., eds. Minsk; 2016. P. 231–233. (in Russian)
9. Kruc A.M., Ogly S.P., Tret'yakova V.S., Kiseleva L.R. *Features of morphology and clinical manifestations in patients with leukoplakia of the oral mucosa*. *Problems of medicine and biology: Scientific literature reviews and articles. Proceedings of the International scientific and practical conference of young scientists and students (Kemerovo, 20–21 Apr. 2023)*. Shabaldin N.A., Kuvshinov D.Yu., eds. Kemerovo: KemGMU; 2023. P. 389–393. (in Russian)
10. Kochurova E.V., Muhanov A.A., Kudasova E.O., Utyuzh A.S., Yumashev A.V. Features of the dental status in patients with squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Russian Dental Journal*. 2017;21(2):117–120. (in Russian)
11. Parhomenko L.B. Head and Neck Cancer and Predisposing Factors. *Medical News*. 2018;(9):3–9. (in Russian)
12. Rabinovich O.F., Vagner V.D., Rabinovich I.M., Smirnova L.E., Seliverstova E.A. Various Methodological Approaches to Leukoplakia Classification. *Institute of Dentistry*. 2013;(1):14–16. (in Russian)
13. Semchenko I.M., Makarova O.V., Pronorovich O.N. Precancerous Lesions of the Oral Cavity. *Modern Dentistry*. 2021;(4):31–41. (in Russian)
14. Timofeev A.A. Diseases of the oral mucosa in galvanic pathology in dentistry. *Modern dentistry*. 2014;(1):60–65. (in Russian)
15. Trofimova I.B., Vedeev A.I., Poltorackaya E.I. Plaque-verrucous leukoplakia in a young woman with psoriasis of the palms and soles. *Consilium medicum. Dermatology*. 2017;(4):49–50. (in Russian)
16. Gileva O.S., Libik T.V., Rogozhnikov G.I., Gibadullina N.V., Rogozhnikov A.G., Gavrilenko M.S. Efficiency of complex dental treatment of lichenoid reactions of the mucoparodontal complex: a single-center pilot cohort study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2023;30(6):102–111. (in Russian)
17. Barnes L., Eveson J. W., Reichart P., Sidransky D. *World Health Organization Classification of tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*. Lyon: IARC Press; 2005.
18. Braun K.A., Massa L. Oral lichen planus with malignant transformation to invasive squamous cell carcinoma. *Cutis*. 2015;96(3):E12–4.
19. Fitzpatrick S.G., Hirsch S.A., Gordon S.C. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. *J. Am. Dent. Assoc.* 2014;145(1):45–56.
20. Gao Y. Controversies over the potential malignant nature of oral lichen planus: a pathological view. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2015;50(10):577–80.
21. Ma L., Wang H., Yao H., Zhu L., Liu W., Zhou Z. Bmi1 expression in oral lichen planus and the risk of progression to oral squamous cell carcinoma. *Ann. Diagn. Pathol.* 2013;17(4):327–30.
22. Nagaraj T, Saxena S, Nigam H, Sahu P, Biswas A. Oral lichenoid reaction on right buccal mucosa: A case report. Nagaraj T, editor. *Journal of Advanced Clinical & Research Insights*. 2018;5(2):56–57.
23. Netto JNS, Pires FR, Costa KHA, Fischer RG. Clinical features of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: an oral pathologist's perspective. *Braz Dent J*. 2022;33(3):67–73.
24. Warnakulasuriya S., Reibel J., Bouquot J., Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J. Oral Pathol. Med.* 2008;37:127–133.