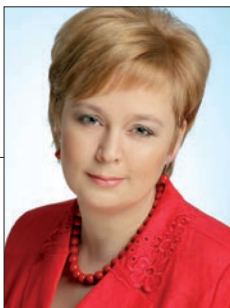


Впервые о предраковых заболеваниях кожи упомянул дерматолог М. Дюбрей в 1896 г. По его определению, предрак — это заболевание или патологические процессы, на фоне которых возможно развитие злокачественных опухолей. Различают облигатные предраки, из которых рак развивается почти в 100% случаев, и факультативные, которые могут развиваться в рак. Нечеткость теоретических представлений о предраке и недостаточная обоснованность выделения отдельных его видов до настоящего времени не позволяют создать общепринятой классификации предраковых заболеваний кожи.

ПРЕКАНКРОЗЫ

ОБЩЕПРИНЯТАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ ЕЩЕ НЕ СОЗДАНА В СИЛУ НЕЧЕТКОСТИ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ



Татьяна Святенко,
д. м. н., профессор



Андрей Прохач,
врач-онколог

По этиопатогенетическому принципу различают предраковые заболевания опухолевой и неопухолевой природы. **Предраки опухолевой природы** — кератоакантома и кожный рог. **К предраковым заболеваниям неопухолевой природы** относятся:

- заболевания, обусловленные врожденной или приобретенной повышенной чувствительностью

кожи к УФ-лучам (актинический кератоз, пигментная ксеродерма, меланоз Дюбрея и пострадиационные дерматозы);

- заболевания вирусной природы (вируциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца, гигантская кондилома Бушке-Левенштайна);
- заболевания, вызванные действием физических и

химических факторов на кожу или слизистые оболочки (лейкоплакия, хронические и вялотекущие ожоги);

- фоновые предраки (по А.П. Шанину, 1974): хронические воспалительные дерматозы — язвенный и бородавчатый туберкулез кожи, различные свищи, особенно при остеомиелите, рубцы,



хронические язвы нижних конечностей и др.

Кератоакантома

Кератоакантома — это эпидермальная опухоль, характеризующаяся быстрым ростом, циклическим течением и спонтанной регрессией. Наблюдается у пожилых людей в возрасте 60-65 лет. В большинстве случаев опухоль обычно одиночная, реже — множественная. Развитию кератоакантомы способствуют солнечная инсоляция, воздействие химических веществ, травмы, воспалительные дерматозы (экзема, себорейный дерматит).



Клиника. Вначале появляется мелкая папула, через 3-4 недели опухоль увеличивается до размеров 1,5-2 см в диаметре. Сформировавшаяся кератоакантома представляет собой полушаровидное, возвышающееся над кожей, не спаянное с подлежащими тканями образование круглой формы, серовато-розовой окраски плотной консистенции. Центральная часть опухоли западает и выполнена плотными сероватыми роговыми массами, которые окружены валикообразной зоной, кожный рельеф вокруг «роговой чаши» сглажен. Разрешение кератоакантомы происходит через 1,5-5 месяцев с образованием рубца. Малигнизация развивается редко — в 7% случаев. Морфологически основой кератоакантомы является псевдокарциноматозная гиперплазия с выраженным гиперкератозом в центре («роговая чаша»). Кератоакантома требует тщательного гистологического дифференциального диагноза с раком, особенно плоскоклеточным, кожи.

Лечение. При отсутствии спонтанной регрессии требуется хирургическое иссечение, лазеро- и криодеструкция, иногда лучевая терапия. При множественных кератоакантомах назначают внутрь метотрексат.

Кожный рог

Кожный рог — эпителиальная опухоль, представляет собой плотный роговой выступ различной толщины и длины, цилиндрической или конической формы желтовато-серого цвета, плотно спаянный с подлежащей кожей.



Клиника. Локализуется обычно на открытых участках тела (лицо, голова). Кожный рог — выраженный гиперкератоз, является клиническим маркером различных патологических изменений в подлежащем эпителии. Его причинами могут быть различные заболевания: актинический кератоз, кератоакантомы, медленно растущий плоскоклеточный рак, базалиомы, болезнь Боуэна, хронические дерматозы и др. Малигнизация, по данным литературы, составляет 12-14% случаев.

Лечение: хирургическое удаление в пределах здоровых тканей, электро- и лазерная эксцизия с последующим гистологическим исследованием.

Актинический (солнечный) кератоз

Возникает актинический (солнечный) кератоз, как правило, у лиц зрелого и пожилого возраста со светлой кожей на открытых участках тела, подверженных длительной солнечной инсоляции (не менее 10-20 лет). В основе заболевания лежит дисплазия эпители-

альных клеток, вследствие чего они могут трансформироваться в плоскоклеточный рак. Первые проявления заболевания возникают на уже измененной хроническим воздействием солнца коже (истонченной, дисхромичной). Обычно поражаются лоб, спинка носа, волосяная часть головы, щеки, ушные раковины, нижняя губа, кисти рук. По степени выраженности клинических проявлений выделяют три типа (стадии) актинического кератоза. Эритематозный тип (начало заболевания) характеризуется появлением круглых, овальных или неправильной формы, резко очерченных пятен и бляшек красновато-розового цвета с шероховатой поверхностью, на фоне которых просвечивают телеангиэктазии.



Клиника. Первоначально размеры проявлений — несколько миллиметров, при разрастании гиперкератоза они увеличиваются до 1-2 см в диаметре. При легком поскабливании кровоточат. Кератотипический тип наблюдается при дальнейшем развитии заболевания: очаги поражения приобретают желтовато-коричневую окраску из-за наложения плотных роговых масс, вокруг бляшек сохраняется узкая воспалительная кайма. Сильно выраженный гиперкератоз может значительно выступать над поверхностью кожи и приводить к развитию кожного рога, который чаще наблюдается у мужчин в области лба, века и ушных раковин. Актинический кератоз подвержен медленному развитию, малигнизация в плоскоклеточный рак происходит по истечении нескольких

лет. Клинически этот момент проявляется усилением воспалительных явлений, утолщением бляшек и изъязвлением. **Дифференциальный диагноз** проводится с себорейной бородавкой, красной волчанкой, базалиомой, болезнью Боуэна и плоскоклеточным раком.

Лечение. При одиночных крупных очагах показана хирургическая или электроэксцизия, криодеструкция, лазеротерапия, при множественных назначаются аппликации третиноина или 5% фторурациловой мази 2 раза в день в течение 2-х недель. Крем Альдара (Imiquimod) 5% 1 раз в сутки (на ночь) через день в течение 3-х месяцев. Малигнизированные очаги лечат как плоскоклеточный рак кожи.

Пигментная ксеродерма

Пигментная ксеродерма (злокачественный эфилитоз) — генетически детерминированное заболевание, которое проявляется высокой чувствительностью к солнечному свету с развитием тяжелых дистрофических, атрофических поражений кожи и злокачественных новообразований. Наследственный фото-дерматоз впервые описан Капоши в 1870 г.



Клиника. Первые клинические проявления заболевания возникают вскоре после рождения ребенка или в первые три года жизни. После непродолжительной инсоляции на открытых участках тела появляются эритемы и мелкие пигментные пятна желтовато-коричневого цвета, напоминающие веснушки. Постепенно количество пигментных пятен увеличивается, кожа становится сухой с шелушением, появляются телеангиэктазии и участки атрофии кожи. Позже на этом пора-

женном фоне возникают бородавчатые и папилломатозные разрастания, которые трансформируются в плоскоклеточный и базальноклеточный рак или меланому. Образовавшиеся злокачественные опухоли часто склонны к метастазированию и распаду. Большинство больных погибают в возрасте до 15 лет (от генерализации опухолевого процесса, метастазирования).

Лечение. До сих пор специального лечения не существует. Отмечен положительный эффект от длительного лечения неотигоном. Рекомендуются меры, защищающие кожу от инсоляции.

Меланоз Дюбрея

Меланоз Дюбрея (злокачественное, старческое лентиго; меланотическая веснушка Хатчинсона) в настоящее время большинство авторов рассматривают как облигатный предрак для меланомы кожи. Следует подчеркнуть, что в отличие от пигментной ксеродермы практически все опухоли, возникающие на фоне меланоза Дюбрея, являются меланомами. Заболевание в 1912 г. Дюбрей определил как «ограниченный предраковый меланоз».



Клиника. Заболевание возникает у лиц зрелого и пожилого возраста на фоне хронического солнечного дерматита на открытых участках тела (лицо, шея, верхние конечности) в виде плоского неравномерно пигментированного участка — пятна с неровными краями по типу географической карты. Для пятна характерно одновременное сочетание различных оттенков коричневого и черного цветов. Размеры

поражения кожи могут быть от 3 до 20 см в диаметре. Трансформация в меланому происходит через 3-15 лет, обычно в возрасте 65-70 лет. Признаками малигнизации являются появление узелков в центре пятна, а также участков насыщенно-коричневого или темно-коричневого цвета. Крайне редко возможен спонтанный регресс лентиго-меланоза Дюбрея.

Лечение: хирургическая эксцизия в пределах здоровых тканей, лазерная деструкция с последующим гистологическим исследованием.

Поздние пострадиационные дерматозы

Характерной особенностью поздних пострадиационных дерматозов является то, что они развиваются спустя несколько лет после воздействия ионизирующей радиации. К ним относятся хронический лучевой дерматит и лучевые длительно незаживающие язвы. В отличие от лучевой язвы, когда явно видно изъязвление кожи, хронический лучевой дерматит характеризуется пестрой клинической картиной. На фоне атрофии эпидермиса можно выявить признаки дисхромии, телеангиоэктазии и очаговый кератоз. Нередко пострадиационный дерматоз развивается в области рубца, вызванного лучевой терапией. Дифференциальную диагностику проводят с пойкилодермией и меланодермией.

Лечение предполагает назначение препаратов общеукрепляющего действия, витаминов-антиоксидантов, противовоспалительных средств и препаратов, улучшающих микроциркуляцию тканей. При небольших язвенных дефектах показаны лазеротерапия, криодеструкция, иссечение язвы с последующей пласт-

тикой, местно — мази, содержащие цитостатики.

Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца

Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца — хроническое редкое заболевание, развивающееся чаще в детском возрасте, вследствие врожденного дефекта иммунитета.



Клиника. Проявляется множественными высыпаниями, внешне похожими на плоские и вульгарные бородавки. Высыпания локализуются на коже кистей, предплечий, голеней, реже — на туловище, представляют собой плоские округлые папулы до 2 см в диаметре, склонные к слиянию. Папулы покрыты серовато-черными роговыми массами, пропитанными кожным салом. Заболевание обусловлено вирусом папилломы человека (ВПЧ-4). Признаками малигнизации являются усиление роста бородавчатоподобных элементов, экзофитный рост, изъязвление. Способствуют малигнизации ультрафиолетовые и рентгеновские лучи.

Лечение и профилактика. Общеукрепляющая и иммуномодулирующая терапия. Бородавчатые элементы удаляют с помощью криодеструкции, электроэксцизии, лазеротерапии, используется 30-50% проспидиновая, 5% фторурациловая мази. Для профилактики малигнизации необходимо использование фотозащитных средств.

Гигантская кондилома Бушке-Левенштайна

Заболевание впервые описал Бушке в 1896 г., в 1982 г. Г. Гросс и соавторы установили, что гигантская кондилома, как и остроко-

нается вирусами папилломы человека (ВПЧ). Ряд авторов предполагают изначально злокачественный характер поражения в виде высокодифференцированного плоскоклеточного рака кожи.

Клиника: болят, как правило, мужчины. Заболевание начинается с появления небольших кондилом, которые в процессе роста и слияния формируют экзофитные опухоли — крупные бородавчатые папилломы красного цвета на широком основании с вегетациями на поверхности. Характерные места локализации — кожа гениталий (половой член) и перианальная область.

Дифференциальный диагноз проводится с обычной острокожной кондиломой, широкими кондиломами при сифилисе, с плоскоклеточным раком.

Лечение: широкое иссечение опухоли с обязательным гистологическим исследованием.

Лейкоплакия

Лейкоплакия — заболевание, поражающее преимущественно слизистые оболочки и места перехода в них кожи. Выделяют первичную и вторичную лейкоплакию. Первичная лейкоплакия возникает в результате хронического раздражения слизистых оболочек под воздействием экзогенных физических и химических факторов, например, в результате механического раздражения зубным протезом, кариозным зубом, неправильным прикусом, курением или жеванием табака, а также при наличии в полости рта пломб и коронок из разных металлов. Вторичная лейкоплакия — характерный симптом ряда заболеваний: красного плоского лишая, вторичного сифилиса, красной волчанки, кандидоза слизистых оболочек и др. Заболевание

является результатом очагового ороговения и утолщения многослойного плоского неороговевающего эпителия слизистых оболочек чаще ротовой полости, реже — влагалища, а также красной каймы губ. Патоморфологически в основе поражения лежит гиперплазия и дисплазия эпителия.

Клиника. Наиболее часто лейкоплакия локализуется на слизистой оболочке щек, преимущественно у углов рта, на нижней губе, реже — на языке. Почти все лейкоплакии проявляются умеренно шероховатыми участками ороговения серовато-белого или белесоватого цвета различных форм и очертаний. Как правило, ороговевшие массы не удаляются механически. В зависимости от клинической картины различают плоскую (простую), веррукозную (лейкокератоз) и эрозивно-язвенную формы заболевания. Значительно чаще встречается плоская форма лейкоплакии. Веррукозная форма развивается на основе плоской и отличается выраженным ороговением, вследствие чего очаг поражения выступает над окружающей слизистой оболочкой. Эрозивная форма возникает на фоне плоской или веррукозной лейкоплакии и проявляется в виде красных эрозивно-язвенных участков, которые сопровождаются неприятными субъективными ощущениями у больного, усиливающимися при приеме пищи и жевании. Веррукозная и эрозивная формы заболевания являются истинными предраками, поэтому при длительном и продолжающемся воздействии раздражающего фактора или неадекватном лечении могут трансформироваться в инвазивный плоскоклеточный рак. Клиническими признаками, указывающими на малигнизацию плоской лейкоплакии, являются внезап-

ное уплотнение и эрозивное уплотнение очага. При веррукозной форме — усиление ороговения, увеличение размеров и плотности гиперплазированных участков, эрозивное поражение. Признаками злокачественного перерождения эрозивной формы служат появление уплотнений в основании эрозий, изъязвление и кровоточивость, образование сосочковых разрастаний.

Лечение. Необходимо устранить раздражающих факторов, способствующих возникновению лейкоплакии. Категорически противопоказано применение прижигающих и раздражающих средств и препаратов. При простой форме лейкоплакии используют витамин А в форме аппликации и внутрь. При веррукозной и эрозивной формах удаление очагов (электро- или лазерная эксцизия) с последующим гистологическим исследованием.

Бородавчатый предрак красной каймы губ

Бородавчатый предрак красной каймы губ возникает преимущественно на нижней губе, в основном у мужчин старше 40 лет. Заболевание чаще развивается на фоне хронического актинического (солнечного) хейлита, обладает высокой потенциальной злокачественностью — малигнизация может наступить спустя 1-2 месяца после начала хейлита. Патоморфологически бородавчатый предрак представляет собой резко ограниченную пролиферацию плоского покровного эпителия за счет расширения шиповатого слоя вверх и вниз в виде широких сосочковых образований.

Клиника: на внешне неизменной красной кайме губы обнаруживается узелковый элемент полушаровидной формы от 4 мм до 1 см в диаметре. Окраска узелка варьирует от цвета

нормальной каймы губы до густо-красного. Поверхность поражения часто покрыта плотными чешуйками. В этих случаях заболевание напоминает бородавку или ороговевшую папиллomu губы. Пальпация чаще безболезненная.

Лечение: показано лазеро-деструкция или хирургическое иссечение с последующим гистологическим исследованием.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ наблюдается преимущественно у мужчин старше 30 лет. Среди всех предраковых заболеваний губ на долю этой патологии приходится около 80%. Малигнизация может наступить спустя 6 месяцев после начала заболевания, вот почему единственным способом диагностики ограниченного предракового гиперкератоза является биопсия, которую производят как можно раньше. Патоморфологически гиперкератоз характеризуется ограниченной пролиферацией плоского покровного эпителия вглубь тканей, часто сопровождающейся дисконтактацией шиповатых клеток с выраженным гиперкератозом на поверхности.

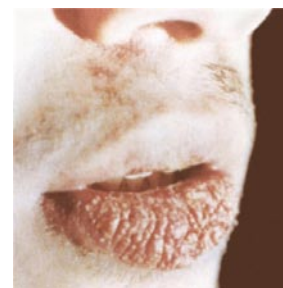
Клиника: чаще процесс локализуется на нижней губе, строго на красной кайме, сбоку от центра. Участок поражения резко ограничен, размером до 2 см в диаметре. Поверхность очага покрыта плотными чешуйками серовато-белого цвета. При скоплении на поверхности очага плотно сидящих чешуек он может слегка возвышаться над окружающей красной каймой.

Лечение. Рекомендовано хирургическое иссечение очага поражения и лазеро-деструкция.

Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти

Это особая форма хронического актинического (солнечного) хейлита, которая чаще наблюдается у мужчин зрелого и пожилого возраста, относится к облигатным предракам.

Клиника. На красной кайме губ образуются одна-две, реже — больше гладких эрозий густо-красного цвета, иногда покрытые корками. Почти в половине случаев эрозии располагаются на умеренно воспаленном основании. Течение заболевания хроническое — эрозии могут эпителизоваться, затем возникать вновь. Для исключения малигнизации необходимо провести цитологическое и гистологическое исследование, особенно при отсутствии эффекта от консервативного лечения.



Лечение и профилактика. Пациентам рекомендовано избегать солнечной инсоляции, не использовать губные помады, содержащие зозин. С целью фотопротекции используют солнцезащитные средства (SPF не менее 15). Из медикаментозных средств используют препараты никотиновой кислоты, кальция, наружно — смягчающие и увлажняющие кремы для губ, средства, стимулирующие процессы регенерации (10% метилурациловая мазь, мази и гели «Солкосерил» и «Актовегин»). При отсутствии эффекта консервативной терапии в течение 2-х месяцев очаги поражения иссекают с обязательным гистологическим исследованием.