

Некоторые Понятия О Возникновении Рака Полости Рта При Воздействии Физических И Химических Факторов

Х. О. Касимов, Н. Бабаева

Аннотация: Длительная стойкая повреждающая роль физических и химических факторов в возникновении рака полости рта некоторыми авторами выдвигается в то, что опухоли возникают в очагах хронического воспаления. При любом повреждении тканей происходит репарация и компенсаторная клеточная пролиферация. Особенно следует отметить, что физические и химические факторы вызывают рак полости рта. В возникновении рака губы определенную роль играет воздействие ультрафиолетового излучения.

Ключевые слова: физический химический фактор, полость рта, рак, пролиферация.

Работа многих ученых посвящена на причину возникновения рака полости рта. Рудольф Вирхов выдвинул предположение о том, что опухоли возникают в очагах хронического воспаления. Это послужило началом исследования связи между злокачественными опухолями и воспалением (Mehrotra R. et al., 2004г., 28). Точные механизмы, связывающие эти два явления не установлены, однако, Mehrotra R. et al., (2004г., 28) показали, что при хроническом атрофическом хейлите, лейкоплакии и т.д. иммунный ответ может терять адаптивный характер, усиливая развитие опухоли.

При любом повреждении тканей происходит репарация и компенсаторная клеточная пролиферация. Регенеративный процесс инициируется и регулируется огромным количеством биоактивных веществ, в том числе факторами роста, продуцируемыми активированными клетками иммунной системы. В некоторых случаях хроническое воспаление может привести к увеличению пула стволовых клеток, которые становятся мишенями для мутагенов.

Эти медиаторы пролиферации и регенерации также вызывают геномный стресс и мутации. Кроме того, активированные иммунные клетки генерируют АФК, обладающее прямой генотоксичностью.

В норме эти изменения носят адаптивный характер, но при хроническом воспалении этот характер меняется и это приводит к возникновению и фиксации мутаций. [NiteshRajendraSinghvi (19)] в своей работе 2017 г. об изучении влияния механической травмы на возникновение рака полости рта, показал, что хроническое воздействие в виде нависающих краев пломб, острых краев протезов, патологическая привычка прикусывания щек, языка, совместно с другими канцерогенами может приводить к злокачественной трансформации эпителиальных клеток. Согласно предложенному механизму, хроническая травма приводит к хроническому воспалению, при котором высвобождаются цитокины, простагландины и факторы некроза опухоли. Длительное воздействие этих веществ ведет к увеличению числа окислительных реакций, АФК вызывают генетические и эпигенетические

изменения, повреждающие ДНК, ингибируют ее восстановление, изменяют факторы транскрипции, нарушают процесс апоптоза, стимулируют ангиогенез. Все это может приводить к началу канцерогенеза. (Рисунок 2.) (Kundu JK, Surh YJ., 2008г.), (Keibel A, Singh V, Sharma MC., 2009г., 23). В ретроспективном исследовании из Австралии об изучении влияния механической травмы на канцерогенез, исследователями (Perry B.J., Zammit A.P., Lewandowski A. W. и Bashford J.J.) в 2015 году (35), было обнаружено, что латеральная граница языка является наиболее частым местом возникновения злокачественных опухолей как у курящих, так и некурящих. Наоборот, как показывает это исследование чаще ЗНО этой области встречалось среди некурящих пациентов. Латеральная граница языка наиболее подвержена травматизации, чем другие органы полости рта, вследствие чего в этой области развивается хроническое воспаление и возможном образовании злокачественных опухолей.

Риск возникновения рака СОПР повышают плохо прилегающие и или неправильно сконструированные зубные протезы. При ношении подобных протезов образуется хроническое повреждение слизистой. Проведенный анализ в Швеции (SwedDent J Suppl., 2005г., 38) говорит о том, что дефектные и неисправные протезы являются значимыми факторами риска возникновения рака. С другой стороны, в исследовании (Velly A.M., Franco E.L., Schlecht N. 1998г., 50) о взаимоотношении между дентальными факторами и возникновении рака верхнего пищеварительного тракта, сообщается, что пациенты, использовавшие зубные протезы больше 8 лет, имели меньший риск развития ЗНО латеральной поверхности языка. Это может быть связано с тем, что хорошо подобранный и правильно выполненный протез защищает слизистую оболочку полости рта от повреждения.

Выдвигались теории о том, что остаточный мономер в базе зубного протеза вызывает раздражение слизистой оболочки и сенсибилизацию тканей (Basker R.M., Sturdee D.W., 1978г., 9; Kallus T.J., 1984г., 22). Некоторые из них предполагали, что химикаты в составе акриловой смолы могут вызывать раздражение тканей полости рта, воспаление или аллергическую реакцию.

Однако, доказательств о наличии канцерогенных свойств у акриловой смолы на данный момент нет.

В возникновении рака губы определенную роль играет воздействия ультрафиолетового излучения, светлая кожа, склонность кожи к солнечным ожогам и курение курительных трубок. Солнечный свет посредством актинического излучения действует на красную кайму губ, повышая риск возникновения рака. Perea-MillaLópez (2003г., 34) в своем исследовании доказывает, что поскольку поражение подобного рода гораздо чаще встречается у людей со светлым типом кожи, вероятно темный пигмент защищает от актинического излучения.

Интенсивность ультрафиолетового излучения достигает максимума от 10 до 15 часов дня.

Длина волны ультрафиолетового излучения лежит в диапазоне электромагнитного спектра 100-400 нм (1 нм= 10м). выделяют УФ- А, В и С. УФА находится в диапазоне 320-400нм, УФВ 290-320нм и УФС 100-290нм. Солнечный свет УФС почти полностью отфильтровывается атмосферой и не доходит до земли. УФА и УФВ фильтруются только частично и могут способствовать старению кожи, разрушать витамин А, вызывая локальную иммуносупрессию и ионизацию, при которой выделяются активные кислородные и гидроксильные радикалы. (Matsumura Y., 2004г., 27) Однако, только УФВ лучи могут вызывать мутагенные изменения в коже.

Основное воздействия УФ лучей на кожу заключается в возникновение солнечных ожогов (эритема) и дубления (усиленный меланогенез). Выделяют еще некоторые механизмы действия солнечного излучения на кожу, в том числе фотоповреждение ДНК, иммуносупрессия и синтез витамина Д. УФВ лучи вызывают наибольшую степень эритемы на открытых и незащищенных участках кожи. Эритема обычно держится 12-24 часа, затем исчезает через 1-3 дня и заменяется пигментацией. Однако, эритема может перейти в пузырчатку и десквамации кожи. (Matsumura Y., 2004г., 27)

Длительное хроническое воздействие УФ излучения на незащищенную кожу приводит к иммуносупрессии и в конечном счете к фотоканцерогенезу.(Matsumura Y., 2004г., 27)

UVB индуцированная дисрегуляция функции гена- супрессора p53 приводит к геномной нестабильности клетки, что делает ее еще более восприимчивой к дальнейшим критическим изменениям под воздействием солнечных лучей. Далее происходит злокачественная трансформация генетически повреждённых клеток.

Поскольку меланин защищает базальный слой кератиноцитов от солнечной энергии, люди с относительно небольшим количеством гранул меланина в кератиноцитах (люди со светлым типом кожи, альбиносы) более склонны к развитию злокачественных актинических поражений кожи.

Клиническое проявление актинической дерматопии включают гиперпигментацию, телеангиоэктазию, гиперкератоз. Эти изменения возникают постепенно и способны накапливаться в течении всей жизни.

Сначала эластические волокна становятся толще, скручиваются и запутываются. Затем в верхней дерме происходит базофильная дегенерация коллагена, меланин гиперпигментируется и попадает в дерму, где его поглощают меланофоры. Этот процесс представляет собой долгосрочную акклиматизацию кожи к воздействию коротковолнового УФ излучения.

Кератиноциты при актиническом хейлите подвергаются индуцированной солнечным светом, молекулярно- генетической трансформации в неопластические кератиноциты, (Rossi R. atel., 2007г 41) в своей статье про актинический кератоз предлагает рассматривать такие изменения как начало плоскоклеточной карциномы .

Задачами совершенствования развития онкологической помощи населению на современном этапе являются:

Повышение выявляемости пациентов с злокачественными новообразованиями.

Активное внедрение скрининговых программ по выявлению злокачественных новообразований. Совершенствование маршрутизации как при подозрении на злокачественное новообразования, так и при выявлении заболевания на любой стадии. Повышение эффективности работы медицинских организаций первичного звена здравоохранения по выявлению онкологических заболеваний на ранних стадиях. Мероприятия по повышению онкологической настороженности онкологической настороженности медицинского персонала, медицинских организаций первичного звена здравоохранения.

Подготовка и переподготовка специалистов, оказывающих диагностическую, профилактический и лечебную помощь.

Исходя из этих задач, очевидным является значимость своевременных квалифицированных диагностики и лечения, а также необходимость осуществления профилактических мероприятий и их разъяснение пациентам с предопухолевыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта(Еще в 2003 году М.М. Соловьев 3) писал о важности понимания стоматологами и врачами других специальностей, ведущих массовый первичный прием населения, идеи, что рак слизистой оболочки полости рта и языка не относится к числу внезапно возникающих заболеваний.

Существует длительный период в течении которого происходит последовательных изменений в эпителии предшествующих появления инвазивной карциномы. Это определяет то, что и у врача, и у пациента имеется время для проведения как профилактических мероприятий, так и для ранней диагностики опухолевого процесса, с применением специальных простых для выполнения неинвазивных методов исследования: стоматоскопии с использованием увеличительной оптики, прижизненной окраски тканей, цитологического исследования.

Для эффективного осуществления этих задач необходимо выполнение двух главных моментов: постоянная онкологическая настороженность врачей стоматологов и повышение ими своих знаний.

Список использованной литературы

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Составные онкологической помощи России в 2014 году- Москва: МНОИО им. П.А.Герцена филиал ФГБУ «НМИРТ» Минздрава России- 2015.- 236 с.
2. Машкилейсон А.Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта.- М.: Медицина, 1970.
3. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. - М., 1997.
4. Поддубная И.В. Онкология. Справочник практического врача. - Москва :МЕД- пресс.- 2009.- с. 162- 163.
5. М.М. Соловьев. Рак слизистой оболочки полости рта и языка (резервы улучшения результатов). Санкт- Петербург: СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. 2003г., 1-7с.
6. Трезубов В.Н., Мишнев Л.М., Соловьев М.М., Краснослободцева О.А.Диагностика в амбулаторной стоматологии (Учебное пособие). - СПб.:СпецЛит, 2000.
7. Федваев И.М., Байрыков И.М., Белова Л.П., Шувалова Т.В. злокачественные опухоли челюстно- лицевой области. Учебная литература для тсудентов медицинских В УЗов и последипломного образования.Москва: Медицинская книга. Нижний Новгород: Издательство NGMA.2000. 52-57с.
8. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V, Scotti L, Jenab M, Turati F, Pasquali E, Pelucchi C, Bellocco R, Negri E, Corrao G, Rehm J, Boffetta P, La Vecchia C. Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis.2013 Feb;24
9. Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouths. A clinical investigation of causative factors, including the climacteric and diabetes. BrDentJ. 1978 Jul 4; 145(1):9-16.
10. Bhatavadekar NB. Squamous cell carcinoma in association with dental implants: an assessment of previously hypothesized carcinogenic mechanisms and a case report. J Oral Implantol. 2012 Dec; 38(6):792-8.
11. Brad Neville Douglas D., Damm Carl Allen, Angela Chi. Oral and Maxillofacial Pathology 4th Edition. 2015г.
12. Caihua Liang, Michael D. McClean, Carmen Marsit, Brock Christensen, Edward Peters, Heather H. Nelson, and Karl T. Kelsey. A Population-based Case-Control Study of Marijuana Use and Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. 2009 Jul 28.
13. Chen Y.W., Lin J.S., Fong J.H., Wang I.K., Chou S.J., Wu C.H., Lui M.T., Chang C.S., Kao S. Y. Use of methylene blue as a diagnostic aid in early detection of oral cancer and precancerous lesions. Br J Oral Maxillofac Surg. 2007 Oct; 45(7):590-1.
14. Copper M.P., Jovanovic A., Nauta J.J., Braakhuis B.J., de Vries N., van der WaalI., Snow G.B. Role of genetic factors in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1995 Feb; 121(2):157-60.
15. 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 Jan; 145(1):45-56.
16. Grivennikov S.I., Florian R. Greten and Michael Karin. Immunity, Inflammation, and Cancer. Cell. 2010 Mar 19; 140(6): 883-899.
17. Irani S., Monsef Esfahani A., Sabeti Sh., BidariZerehpoush F. Detection of Helicobacter pylori in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Reaction. Avicenna J Dent Res. 2014;6(2):23213.

18. Hanahan D., Weinberg R.A. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell journal. 2011r. Mar 4.
19. Hitesh Rajendra Singhvi. The Role of Chronic Mucosal Trauma in Oral Cancer: A Review of Literature., 2017г.
20. SK Samandarovna.,The Problem of Environmental Pollution//Vital Annex:International Journal of Novel Research in Advanced Sciences, Volume:01 Issue: 03 I 2022 ISSN: 2751-756X Page81-85
21. ХС Самадова.,СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИ ИНСОН САЛОМАТЛИГИНИНГ АСОСИДИР//Journal of Advanced Research and Stability, Volume:02 Issue:09ISep-2022 ISSN:2181-2608 C198-201
22. XS Samadova.,Turli mehnat sharoitidagi omillarning inson organizmiga gigiyenik bahosi// Ta'lim fidoyilari, C8-11