

BEATA PETKOWICZ¹, MARTA SKIBA², TOMASZ TOMASZEWSKI¹,
JOANNA WYSOKIŃSKA-MISZCZUK²

Leukoplakia błony śluzowej jamy ustnej w aspekcie klinicznym i epidemiologicznym – analiza przypadków

Leukoplakia in Clinical and Epidemiological Aspect – Analysis of Cases

¹ Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej AM w Lublinie

² Zakład Periodontologii AM w Lublinie

Streszczenie

Wprowadzenie. Profilaktyka nowotworowa to wczesne wykrywanie i leczenie zmian przednowotworowych. Leukoplakia jest uznawana za stan przedrakowy o złożonej etiologii.

Cel pracy. Charakterystyka kliniczna leukoplakii jamy ustnej, przedstawienie współczesnych sposobów klasyfikacji i metod leczenia, analiza częstości występowania w wybranej populacji na podstawie czynników epidemiologicznych, takich jak: wiek, płeć, wielkość zmiany, lokalizacja wewnątrzustna.

Materiał i metody. Spośród 1801 pacjentów leczonych z powodu zmian błony śluzowej jamy ustnej w latach 1992–2003 w Klinice Chirurgii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej oraz Zakładzie Periodontologii Akademii Medycznej w Lublinie przeprowadzono badania kliniczno-epidemiologiczne 207 przypadków leukoplakii. Dane poddano analizie statystycznej.

Wyniki. W badanej grupie rozpoznano 207 przypadków leukoplakii (11,5% wszystkich zmian), w tym 109 u kobiet (6,1%) i 98 u mężczyzn (5,4%). Postać homogenna leukoplakii występowała u 129 pacjentów (7,2%), niehomogenna u 78 pacjentów (4,3%). Najwięcej objawów leukoplakii u mężczyzn zaobserwowano w grupie osób w wieku 60–69 lat, u kobiet – w wieku 50–59 lat. Zmiany u obu płci najczęściej były zlokalizowane na błonie śluzowej policzków.

Wnioski. Leukoplakia błony śluzowej jamy ustnej jest stanem, przednowotworowym, którego częstość występowania wykazuje tendencję do wzrostu. Zwiększone występowanie leukoplakii u osób po 40. roku życia wykazuje słuszność prowadzenia badań profilaktycznych w tej grupie wiekowej. Obserwowany wzrost występowania leukoplakii IV stopnia z lokalizacją wieloogniskową świadczy o późnej diagnostyce leukoplakii (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 635–641**).

Słowa kluczowe: leukoplakia, błona śluzowa jamy ustnej, stan przednowotworowy, epidemiologia.

Abstract

Background. Prevention of health in the sphere cancers is understood as early detection and treatment of precancerous conditions. Leukoplakia is a precancerous condition with the complex aetiology.

Objectives. Characteristic of features of leukoplakia, presentation of present day classification and analysis of prevalence of leukoplakia basing on such epidemiological factors as: age, sex, size of pathological change, localized in the oral cavity.

Material and Methods. In the selected population of 1801 patients, who were treated for oral mucosal diseases, in the Clinic and Department Oral and Maxillofacial Surgery and Department of Periodontology at the Medical School in Lublin, between 1992–2003, were diagnosed 207 cases of leukoplakia. The results of research were analyzed statistically.

Results. In the examined group, 207 cases of leukoplakia were diagnosed (the prevalence was 11.5%), 109 cases of women (6.1%) and 98 cases of men (5.4%). Homogenous leukoplakia was detected in 129 patients (7.2%), while non-homogenous leukoplakia – in 78 patients (4.3%). The higher prevalence in men was found in the age group 60–69 years, in women in the age group 50–59 years. The most typical location of leukoplakia was the buccal mucosa.

Conclusions. Leukoplakia is a precancerous condition, the prevalence is rising constantly. Higher prevalence of leukoplakia in age group 40 years show needs of researches in this age group. Observed higher appearance of leukoplakia in IV-degree with multifocal localization tells about late diagnostics of leukoplakia (**Dent. Med. Probl.** 2004, 41, 4, 635–641).

Key words: leukoplakia, oral mucosa, precancerous condition, epidemiology.

Jednym z najważniejszych zadań w profilaktyce nowotworowej jest wczesne wykrywanie i leczenie zmian przednowotworowych. Leukoplakia, inaczej rogowacenie białe, jest najczęściej spotykanym stanem przedrakowym w jamie ustnej. Zmianę tę po raz pierwszy opisał Paget w 1851 r. u nałogowych palaczy tytoniu jako tzw. plamę palaczy.

Określenie leukoplakia wprowadził węgierski dermatolog Schwimmer (1877 r.) do określenia białych plam na błonie śluzowej jamy ustnej. Nazwa powstała z połączenia dwóch słów pochodzenia greckiego – λευχο (*leuco* – biała) i πλακος (*plakos* – plama) [1]. Definicja leukoplakii podana przez WHO z 1978 r. opisuje tę jednostkę chorobową, jako białą plamę lub tarczkę na błonie śluzowej, której nie można usunąć przez pocieranie ani zakwalifikować na podstawie badania klinicznego do jakiegokolwiek innej jednostki chorobowej [2]. Określenie leukoplakia jest używane wyłącznie do opisu klinicznego zmian białych i nie zawiera informacji histologicznej uwzględniającej stopień keratynizacji i atypii komórkowej.

Najczęściej leukoplakia umiejscawia się na błonie śluzowej policzków na wysokości powierzchni zgryzowej zębów bocznych, na wargach, w kątach ust, krawędziach języka oraz dnie jamy ustnej. Występowanie w miejscach anatomicznych, takich jak dno jamy ustnej i brzuszna powierzchnia języka, stwarza wysokie ryzyko dysplazji lub raka [3].

Leukoplakia może przybierać różne rozmiary i kształty: od małych i ograniczonych plam lub smug po rozległe i rozlane zmiany bez wyraźnej granicy. Zabarwienie może być białe, szare, kremowe lub białoczerwone. Szczególnie często występuje u palaczy, trzykrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet, zwykle między 40. a 60. rokiem życia. Przebieg choroby początkowo jest bezobjawowy, później może pojawiać się ból przy spożywaniu pokarmów ostrych, kwaśnych bądź słonych, uczucie suchości lub pieczenia jamy ustnej; niekiedy mogą wystąpić bóle samoistne [3].

W patogenezie leukoplakii ważną rolę odgrywają takie czynniki, jak: palenie tytoniu, alkohol, przewlekłe drażnienie błony śluzowej, promieniowanie ultrafioletowe oraz oddziaływanie elektrolizacyjne występujące między różnoimiennymi metalami w uzupełnieniach protetycznych [4].

Uważa się ponadto, że wirusy EBV, HPV, HSV i HIV mają znaczący wpływ na powstawanie leukoplakii oraz na jej transformację nowotworową [5].

Współczesne klasyfikacje leukoplakii wykorzystują informacje pochodzące z wywiadu, obrazu klinicznego i badania histopatologicznego. Klasyfikacja leukoplakii według Axélla [6] wyróżnia dwa typy: homogeną, w której obrazie dominuje hiperplazja z keratonizacją nabłonka (orto-, para-, dyskeratoza) oraz niehomogeną, w której dysplazja lub rak są stwierdzane już w pierwszym rozpoznaniu. Leukoplakia homogenna jest zazwyczaj białą zmianą o sztywnej, gładkiej lub pofałdowanej powierzchni, czasami z obecnością głębszych bruzd (ryc. 1). W leukoplakii niehomogennej obok białych, niekiedy czerwonych plam stwierdza się nadżerki, guzki lub wyniosłości egzofityczne (ryc. 2). Czterostopniowa klasyfikacja leukoplakii, zaproponowana przez van der Waala et al. [7], jako modyfikacja klasyfikacji Axélla, uwzględnia: rozmiar zmiany (L), obraz kliniczny (C) i histopatologiczny (P). Ponieważ zawiera więcej informacji, staje się bardziej przydatna do badań porównawczych w epidemiologii leukoplakii (tab. 1, 2).

Według Silverman et al. [8], leukoplakia błony śluzowej jamy ustnej pojawia się w populacji z częstością 0,2–11,7%, charakteryzuje się ponadto dużą zmiennością geograficzną i etniczną.

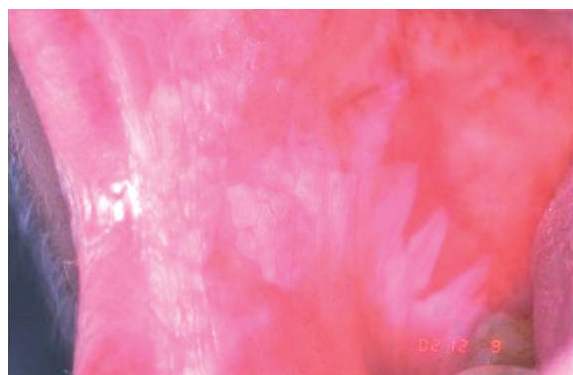
Częstość transformacji złośliwej leukoplakii zależy od umiejscowienia i typu zmiany, wieku i płci pacjenta. Według najnowszych doniesień, ryzyko rozwoju raka płaskonabłonkowego w obszarze leukoplakii wynosi 3–14%, a histopatologiczne rozpoznanie dysplazji zwiększa to ryzyko nawet 30–40% [9].

W różnicowaniu leukoplakii przydatna staje się znajomość innych jednostek chorobowych, które mają podobny obraz kliniczny.

Leukoplakię różnicuje się:

- ze zmianami odczynowymi: hiperkeratozą powstałą na skutek przewlekłego drażnienia, zapaleniem warg pod wpływem aktywnego promieniowania jonizującego, nikotynowym zapaleniem błony śluzowej w następstwie działania nikotyny,
- z nowotworami w ognisku leukoplakii: rakiem brodawczakowatym, rakiem płasko-nabłonkowym, rakiem *in situ*,

- ze zmianami wywołanymi zakażeniem: grzybiczym, wirusowym, bakteryjnym,



Ryc. 1. Leukoplakia homogenna błony śluzowej policzka

Fig. 1. Homogenous leukoplakia of the buccal mucosa



Ryc. 2. Leukoplakia niehomogenna błony śluzowej języka

Fig. 2. Non-homogenous leukoplakia of the tongue mucosa

Tabela 1. Kryteria oceny leukoplakii wg klasyfikacji van der Waala et al. [7]

Table 1. The criteria of evaluation of leukoplakia according to van der Waal's classification

L Rozmiar leukoplakii (Size of leukoplakia)	L1	zmiana ≤ 2 cm (lesion ≤ 2 cm)
	L2	zmiana 2–4 cm (lesion 2–4 cm)
	L3	zmiana ≥ 4 cm (lesion ≥ 4 cm)
	Lx	wielkość zmiany nieokreślona (size of lesion not definite)
P Obraz histopatologiczny (Histologic features)	P0	brak dysplazji nabłonkowej (lack of epithelial dysplasia)
	P1	z dysplazją nabłonkową (with epithelial dysplasia)
	Px	obecność dysplazji nieokreślona (epithelial dysplasia not definite)
C Obraz kliniczny (Clinical features)	C1	leukoplakia homogenna (homogenous leukoplakia)
	C2	leukoplakia niehomogenna (non-homogenous leukoplakia)

– ze zmianami o podłożu immunologicznym: liszajem płaskim, łuszczycą, toczeniem rumieniowatym,

– ze zmianami wrodzonymi: znamieniem białym gąbczastym z charakterystycznym obrzękiem demarkacyjnym w warstwie komórek kolczystych błony śluzowej.

Leczenie leukoplakii zależy od obrazu klinicz-

Tabela 2. Stopniowanie leukoplakii wg klasyfikacji van der Waala et al. [7]

Table 2. The graduation of leukoplakia according to van der Waal's classification

Stopień leukoplakii (Degree of leukoplakia)	Ocena leukoplakii z obrazu histopatologicznego (Classification of leukoplakia according to histologic features)	Ocena leukoplakii z obrazu klinicznego (Classification of leukoplakia according to clinical features)
I	L1, P0	L1, C1
II	L2, P0	L2, C1
III	L3, P0, L1, L2, P1	L3, C1, L1, L2, C2
IV	L3, P1	L3, C2

nego i histopatologicznego. W pierwszym etapie najważniejsza jest identyfikacja i eliminacja miejscowych czynników drażniących, poprawa higieny jamy ustnej, zwalczanie nałogów oraz zmiana diety. Następnie proponuje się terapię przeciwgrzybiczą oraz miejscowe podanie kwasu 13-cis retinoidowego, dodatkowo pacjenci przyjmują witaminy A+E i β karoten. Stosowanie cytostatyków jest zarezerwowane dla zmian wieloogniskowych, trudnych do leczenia chirurgicznego. Najważniejsze pozostaje zawsze leczenie chirurgiczne z wykorzystaniem metod: tradycyjnej, laseroterapii lub krioterapii.

Leczenie chirurgiczne leukoplakii stosuje się w przypadku małych zmian, jeżeli jest możliwy do uzyskania margines zdrowej błony śluzowej. Wycięcie większych zmian powoduje powstawanie ściągających blizn. Tradycyjne leczenie chirurgiczne coraz częściej zastępują inne metody, np. laseroterapia, która wykorzystuje promieniowanie świetlne o różnej mocy.

W leczeniu leukoplakii najbardziej są przydatne lasery CO₂ emitujące światło o długości fali 2000–10 000 nm [10] oraz lasery średnioenergetyczne (w terapii fotodynamicznej).

Korzyści wynikające z zastosowania lasera chirurgicznego to przede wszystkim: wybiórcza absorpcja promieniowania przez poszczególne tkanki wynikająca z różnych długości fal, możliwość selektywnego niszczenia tkanek przez zmianę charakteru i długości promieniowania, możliwość koagulacji, odparowania lub cięcia tej samej tkanki przez zmianę aplikacji. W porównaniu do metody tradycyjnego cięcia skalpelem, laseroterapia ogranicza lub eliminuje krwawienie, powstawanie obrzęków, zachowuje jałowość pola operacyjnego i zmniejsza się ból pooperacyjny.

Krioterapia jest metodą leczenia wykorzystującą niskie temperatury. W przypadku leukoplakii jako czynnik chłodzący stosuje się ciekły azot o temperaturze wrzenia $-195,8^{\circ}\text{C}$. Zamrażanie wykonuje się metodą kontaktową z użyciem aplikatorów pozwalających na leczenie zmian różnej wielkości. Niezbędnym warunkiem jest wcześniejsze wykonanie diagnostycznej biopsji. Przed zabiegiem krioterapii wykonuje się znieczulenie powierzchniowe lub nasiąkowe, a czas zabiegu aplikatorami zamkniętymi wynosi 30–90 sekund. Obrzęk i uciążliwa faza oddzielania tkanek martwiczych uniemożliwia w większych zmianach jednoczesowe wykonanie zabiegu. W takich przypadkach stosuje się mrożenie błony śluzowej etapami po jej wygojeniu.

Podstawową zasadą kriochirurgicznego leczenia leukoplakii jest jej szybkie zamrażanie, powolne naturalne rozmrażanie i natychmiastowe powtórzenie cyklu. Stopień uszkodzenia tkanek zależy od szybkości spadku temperatury, czasu ekspozycji komórek na temperaturę poniżej punktu zamrażania, wartości temperatury najniższej osiągniętej w tkance oraz szybkości rozmrażania [11, 12].

Podczas szybkiego zamrażania tworzące się zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe kryształy lodu powodują uszkodzenia struktur komórkowych, zahamowanie syntezy DNA i śmierć komórki. Duży wpływ na przeżycie komórki ma proces powolnego rozmrażania, podczas którego występuje nasilona rekrytalizacja małych kryształków lodu w większe bryły. Stopień uszkodzenia komórek zwiększa się wraz ze wzrostem objętości kryształów. Optymalna szybkość rozmrażania nie powinna przekraczać $10^{\circ}\text{C}/\text{min}$ [11–13].

Kriochirurgia w leczeniu leukoplakii jamy ustnej jest godna polecenia ze względu na: koszty leczenia w stosunku do innych metod, np. laseroterapii, niewielki odsetek objawów niepożądanych, szybkie gojenie, dobre efekty kosmetyczne oraz możliwość wykorzystania u osób w podeszłym wieku. Wycięcie potwierdzonej histopatologicznie zmiany skalpelem lub laserem CO_2 pozwala na ponowną weryfikację histologiczną w granicach

zmiany, czego nie zapewnia krioterapia i laser z efektem fotodynamicznym.

Ważnym elementem w leczeniu leukoplakii jest przede wszystkim stałe monitorowanie pacjentów. W przypadku stwierdzonej leukoplakii z hiperplazją, czas kolejnej wizyty u specjalisty nie powinien przekraczać 6 miesięcy, a w leukoplakii z obecnością dysplazji są wskazane badania kontrolne co 2–3 miesiące.

Celem pracy była charakterystyka kliniczna leukoplakii jamy ustnej, współczesnych sposobów klasyfikacji oraz metod leczenia w materiale własnym. Na podstawie analizy czynników epidemiologicznych, takich jak: wiek, płeć, wielkość zmiany, lokalizacja wewnątrzustna podjęto próbę oceny 207 przypadków zachorowań na leukoplakię w wybranej populacji 1801 pacjentów.

Material i metody

Badaniem objęto grupę 1801 pacjentów Kliniki Chirurgii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej oraz Zakładu Periodontologii Akademii Medycznej w Lublinie, leczonych w latach 1992–2003 z powodu zmian na błonie śluzowej jamy ustnej.

W badanej grupie było 1025 kobiet i 776 mężczyzn. Średnia wieku dla obu płci wynosiła 45,2 lat ($\pm 18,6$). Leukoplakię stwierdzono u 207 osób. U wszystkich pacjentów zmiany te wykrywano podczas rutynowego badania jamy ustnej, a następnie potwierdzano badaniem histopatologicznym. Diagnostyka kliniczna uwzględniała kryteria podane przez WHO dla chorób błon śluzowych, z klasyfikacją leukoplakii wg Aksella et al. [6] oraz czterostopniową klasyfikację van der Waala et al. [7].

Wyniki

W badanej grupie 1801 pacjentów leukoplakię stwierdzono w 207 przypadkach, co stanowiło 11,5% badanej populacji. W 129 przypadkach rozpoznano leukoplakię homogeną, a w 78 przypadkach niehomogeną (tab. 3). W odsetkowym rozkładzie wszystkich chorób błony śluzowej jamy ustnej leukoplakia homogenna stanowiła 7,2%, leukoplakia niehomogenna 4,3%, rak jamy ustnej 5,8%, pozostałe zmiany błony śluzowej 82,7% (ryc. 3).

U mężczyzn leukoplakię stwierdzano najczęściej w grupie wiekowej 60–69 lat (29 przypadków), u kobiet w grupie 50–59 lat (33 przypadki) (tab. 4). W ocenie występowania leukoplakii homogennej i niehomogennej w poszczególnych grupach wiekowych stwierdzono, że w przypadku

występowania leukoplakii homogennej dominującą grupę stanowili mężczyźni, w wieku 40–49 lat (21 osób), największą liczbę leukoplakii niehomogennej stwierdzono u kobiet w wieku 50–59 lat (13 osób) (tab. 5).

Przyjmując czterostopniową klasyfikację van der Waala zaobserwowano, że najczęściej przypadków leukoplakii występowało w I stopniu (89

przypadków) oraz w IV stopniu (50 przypadków). W I stopniu była to leukoplakia homogenna bez dysplazji o wielkości ≤ 2 cm, a w IV stopniu leukoplakia niehomogenna z dysplazją, o wielkości ≥ 4 cm (tab. 6).

Uwzględniając lokalizację wewnątrzustną, najczęściej przypadków stwierdzono u kobiet na: błonie śluzowej policzka (64 przypadki), lokalizację wieloogniskową (18 przypadków), języku (10 przypadków) oraz dnie jamy ustnej (8 przypadków). Najrzadziej leukoplakię rozpoznawano na podniebieniu (2 przypadki) (tab. 7).

Biorąc pod uwagę cały okres obserwacji (1992–2003), liczebność występowania leukoplakii jamy ustnej wykazywała tendencję do wzrostu (ryc. 4).

Tabela 3. Występowanie klinicznych postaci leukoplakii jamy ustnej w grupie 1801 pacjentów

Table 3. Prevalence of leukoplakia situated on the oral mucosa in 1801 group of patients

Leukoplakia (Leukoplakia)	n	%
Leukoplakia homogenna (Homogenous leukoplakia)	129	7,2
Leukoplakia niehomogenna (Non-homogenous leukoplakia)	78	4,3
Razem (Total)	207	11,5

Tabela 4. Występowanie leukoplakii jamy ustnej w grupach wiekowych (n = 1801)

Table 4. Occurrence of oral leukoplakia in age groups (n = 1801)

Grupa wiekowa – lata (Age group – years)	Mężczyźni (Men)		Kobiety (Women)		Razem (Total)
	n	leukoplakia	n	leukoplakia	
> 30	191	5	208	5	10
30–39	88	11	161	10	21
40–49	162	21	189	26	47
50–59	131	20	214	33	53
60–69	142	29	143	16	45
70 >	62	12	110	19	31
Razem (Total)	776	98	1025	109	207
%	43,1	5,4	56,9	6,1	11,5

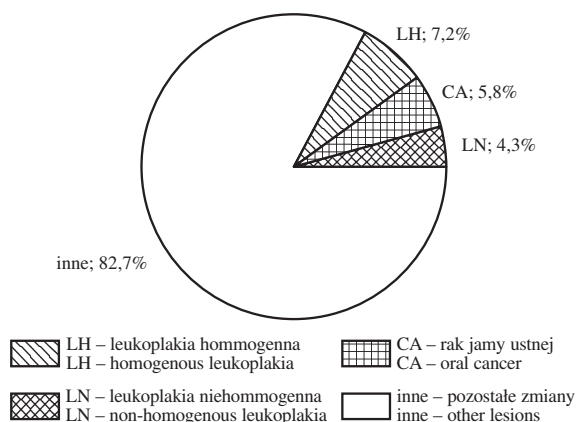
Tabela 5. Występowanie leukoplakii homogennej i niehomogennej w grupach wiekowych (n = 207)

Table 5. Occurrence of homogenous and non-homogenous leukoplakia (n = 207)

Grupa wiekowa – lata (Age group – years)	Mężczyźni (Men)		Kobiety (Women)		Razem (Total)
	LH	LN	LH	LN	
> 30	5	–	4	1	10
30–39	7	4	9	1	21
40–49	21	–	15	11	47
50–59	14	6	20	13	53
60–69	17	12	8	8	45
70 >	4	8	11	8	31
Razem (Total)	68	30	67	42	207
%	3,8	1,7	3,7	2,3	11,5

LH – leukoplakia homogenna, LN – leukoplakia niehomogenna.

LH – homogenous leukoplakia, LN – non-homogenous leukoplakia.



Ryc. 3. Odsetkowy rozkład zmian błony śluzowej jamy ustnej w grupie 1801 pacjentów

Fig. 3. The proportion of oral lesions pathological change in 1801 of patients

Omówienie

Jak wynika z danych epidemiologicznych leukoplakia jamy ustnej występuje w populacji z częstością 0,2–11,7% [8, 14]. W Holandii Hogewind i van der Waal [15] wykazali na 1000 pacjentów leczonych ambulatoryjnie, u 1,4% stwierdzano leukoplakię [16]. W badaniach Garcia-Pola Vallejo [16] w Hiszpanii na 753 badanych pacjentów 1,6% stanowili chorzy z leukoplakią. Axell et al. [17] przeprowadzając badania w Szwecji w grupie 20 333 osób, stwierdzili obecność leukoplakii na poziomie 3,6%.

W retrospektywnych badaniach własnych na wybranej populacji 1801 osób z chorobami błony śluzowej jamy ustnej, częstość występowania leukoplakii wyniosła 11,5%. Podobną częstotliwość 11% opisali von Arx et al. [18] w Szwajcarii.

W badaniach przeprowadzonych wśród pacjentów ze współistniejącymi innymi chorobami, leukoplakię wykazano w 6,2% u cukrzyków, w 10,7% po przeszczepieniu nerek oraz 7,6% leczonych psychiatrycznie [19–21]. Z badań Axella et al. [17, 22] wynika, że leukoplakia częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. W badaniach własnych więcej przypadków stwierdzono u kobiet (109 przypadków) niż u mężczyzn (98 przypadków). W materiale własnym leukoplakia częściej występowała po 40. roku życia, u mężczyzn w wieku 60–69 lat i kobiet 50–59-letnich (tab. 4). Obserwacje wykazały większy odsetkowy udział postaci homogennej 7,2% w stosunku do niehomogennej 4,3%, co pokrywa się z ocenami innych autorów [14, 15, 17].

Najczęstszą lokalizacją zmian zarówno u mężczyzn, jak i kobiet była, podobnie jak w badaniach Garcia-Pola et al. [16], błona śluzowa policzków.

Tabela 6. Liczebność występowania leukoplakii w badanej populacji przy zastosowaniu klasyfikacji van der Waala

Table 6. Prevalence of leukoplakia according to van der Waal's classification

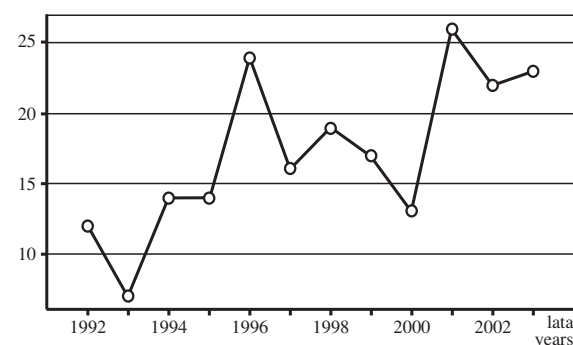
Stopień leukoplakii (Degree of leukoplakia)	Na podstawie obrazu histopatologicznego (According to histological features) n	Na podstawie obrazu klinicznego (According to clinical features) n
I	89	89
II	37	37
III	31	30
IV	50	51

Tabela 7. Lokalizacja leukoplakii w badanej grupie (n = 207)

Table 7. Localization of leukoplakia in the examined group (n = 207)

Lokalizacja (Localization)	Mężczyźni (Men) n	Kobiety (Women) n	Razem (Total) n	Odsetek (Percentage) %
Policzek (Buccal)	61	64	125	60,4
Język (Tongue)	5	10	15	7,3
Dno jamy ustnej (Floor of mouth)	7	8	15	7,3
Dziąsło (Gum)	5	5	10	4,8
Warga (Lip)	2	2	4	1,9
Podniebienie (Palate)	2	2	4	1,9
Wielogniskowa (Multifocal)	16	18	34	16,4
Razem (Total)	98	109	207	100,0
%	47,3	52,7	100	

n



Ryc. 4. Występowanie leukoplakii jamy ustnej badanej grupy w latach 1992–2003

Fig. 4. The prevalence of oral leukoplakia on examined group in 1992–2003

Uwzględniając klasyfikację van der Waala u naszych pacjentów wykazano zwiększoną liczbę przypadków leukoplakii IV stopnia. Taki wynik wskazuje na konieczność poprawy profilaktyki stanów przednowotworowych w jamie ustnej.

Podsumowując, należy podkreślić, że:

1) leukoplakia błony śluzowej jamy ustnej jest stanem przednowotworowym, którego częstość występowania ma tendencję do wzrostu,

2) zwiększone występowanie leukoplakii u osób po 40. roku życia wskazuje na konieczność prowadzenia badań profilaktycznych w tej grupie wiekowej,

3) obserwowany wzrost występowania leukoplakii IV stopnia z lokalizacją wieloogniskową świadczy o zbyt późnym rozpoznaniu leukoplakii.

Piśmiennictwo

- [1] GRUNDMANN E.: Classification and clinical consequences of precancerous lesions in the digestive and respiratory tracts. *Acta Pathol. Jpn.* 1983, 33, 195–217.
- [2] World Health Organization Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions.: Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1978, 46, 518–539.
- [3] WŁODEK-OWIŃSKA B., OWIŃSKI T.: Leukoplakia. W: Atlas chorób błony śluzowej jamy ustnej. PZWL, Warszawa 1993, 144–151.
- [4] BANOCZY J.: Follow-up studies in oral leukoplakia. *J. Max. Fac. Surg.* 1977, 5, 69–75.
- [5] HAIRSTON B. R., BRUCE A. J., ROGERS R. S. III: Viral diseases of the oral mucosa. *Dermatol. Clin.* 2003, 21, 17–32.
- [6] AXÉLL T., PINDBORG J. J., SMITH C. J., VAN DER WAAL I. and an International Collaborative Group on Oral White Lesions: Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18–21 1994. *J. Oral Pathol. Med.* 1996, 25, 49–54.
- [7] van der Waal I., Schepman K. P., van der Meij E. H.: A modified classification and staging system for oral leukoplakia. *Oral Oncol.* 2000, 36, 264–266.
- [8] SILVERMANN S., BHARGAVA K., MANI N., SMITH L. W., MALAOWALLA A. M.: Malignant transformations and natural history of oral leukoplakia in 55518 industrial workwers of Gujarat, India. *Cancer* 1976, 38, 1790–1795.
- [9] GŁODEK A.: Czynniki molekularne i genetyczne w diagnostyce i ocenie ryzyka leukoplakii jamy ustnej na podstawie piśmiennictwa. *Czas. Stomat.* 2000, LIII, 75–81.
- [10] ROODENBURG J. L. N., PANDERS A. K., VERMEY A.: Carbon dioxide laser surgery of oral leukoplakia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1991, 71, 670–674.
- [11] BRONIARCZYK-DYŁA G., JANOWSKI P.: Krioterapia i jej zastosowanie w chorobach skóry. *Nowa Med.* 1997, 4, 35–37.
- [12] JAKUBIAK A.: Zastosowanie krioterapii w leczeniu niektórych chorób skóry. *Probl. Lek.* 1990, 2, 299–306.
- [13] KĄŻMIEROWSKI M.: Kriochirurgia w chorobach skóry. Wydawnictwo Czelej, Lublin 1997.
- [14] BANÓCZY J., RIGO O.: Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1991, 19, 265–267.
- [15] HOGEWIND W., VAN DER WAAL I.: Prevalence study of oral leukoplakia in a selected population of 1000 patients from the Netherlands. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1988, 16, 302–305.
- [16] GARCIA-POLA VALLEJO M. J., MARTINEZ DIAZ I., GARCIA MARTIN J. M., GONZALEZ GARCIA M.: Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult spanish population. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 2002, 30, 277–285.
- [17] AXÉLL T.: Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20333 adult Swedish people. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1987, 15, 46–51.
- [18] VON ARX T., KOCH S., HARDT N.: Lesions of the mouth mucosa. An anamnestic and clinical study of 100 consecutive patients with mucosal lesions. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 2002, 112, 326–329.
- [19] ALBRECHT M., BÁNÓCZY J., DINYA E., TAMÁS GY JR.: Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J. Oral Pathol. Med.* 1992, 21, 364–366.
- [20] KING G. N., HEALY C. M., GLOVER M. M., KWAN J. T. C., WILLIAMS D. M., THORNHILL M. H.: Prevalence and risk factors associated with leukoplakia, hairy leukoplakia, erythematous candidiasis, and gingival hyperplasia in renal transplant recipients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994, 78, 718–726.
- [21] VELASCO ORTEGA E., VIGO MARTÍNEZ M., VALENCIA ALEJANDRE S., MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ A., BULLÓN FERNÁNDEZ P.: La leucoplasia oral en pacientes psiquiátricos: valoración clínica de un grupo de riesgo. *Arch. Odontostomatol.* 1997, 13, 647–660.
- [22] AXELL T., ZAIN R. B., SIWAMOGSTHAM P., TANTINIRAN D., THAMPIPIT J.: Prevalence of oral soft tissue lesions in outpatients at two Malaysian and Thai dental schools. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1990, 18, 95–99.

Adres do korespondencji:

Marta Skiba
Zakład Periodontologii AM
ul. Karmelicka 7
20-081 Lublin
e-mail: m.stom@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.07. 2004 r.
Po recenzji: 15.07.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 10.08.2004 r.

Received: 8.07.2004
Revised: 15.07.2004
Accepted: 10.08.2004