

*В.Н. Николенко<sup>1,2</sup>, Е.В. Кочурова<sup>1</sup>, А.А. Муханов<sup>1</sup>*

## **Этиологические факторы возникновения плоскоклеточного рака слизистой оболочки органов полости рта**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России,  
<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «МГУ им. М.В. Ломоносова», Москва

Данные современной литературы по вопросу этиологии плоскоклеточного рака (ПКР) слизистой оболочки органов полости рта (СОПР) показали возрастающую распространенность заболевания, сохранение высокого процента летальности, несмотря на развитие современных методов диагностики и лечения. Данную онкопатологию относят к группе полиэтиологических заболеваний. Среди рассмотренных этиологических факторов наиболее часто встречается употребление табачных изделий, как одна из главных причин возникновения заболевания, с разделением на активные и пассивные методы их потребления, распространенности и потенциальной патогенности. Также, риск развития ПКР ОНР напрямую зависит от потребления алкогольной продукции, наличия длительно действующего травмирующего фактора. Приведены и рассмотрены наиболее распространенные предопухолевые заболевания слизистой оболочки полости рта (СОПР), их частная и общая значимость в структуре предопухолевых заболеваний. Обращается особое внимание на высокую корреляцию между заболеваниями пародонта и развитием ПКР ОНР, что соответствует общему предположению о риске развития онкопатологии на фоне воздействия хронической инфекции в полости рта. Проанализированы сведения о взаимосвязи носительства некоторых типов вируса папилломы человека (ВПЧ) и развитием ПКР ОНР. Четкое понимание причинно-следственных связей представленной онкопатологии позволило судить об отсутствии профилактических мер, необходимости повышения квалификации специалистов стоматологического и смежного профиля.

**Ключевые слова:** слизистая оболочка, полость рта, плоскоклеточный рак, этиология, челюстно-лицевая область

Плоскоклеточный рак (ПКР) слизистой оболочки органов полости рта (СОПР) является злокачественной опухолью из многослойного плоского эпителия. На плоскоклеточный рак приходится 90% от всех новообразований по-

лости рта и ротоглотки. Согласно данным с 2005 по 2015 г. заболеваемость населения России повысилась с 4,26 до 5,58 на 100 тыс. населения. При этом аналогичный показатель в странах Европейского союза составляет около 34,6 случая на 100 тыс. человек в год, а смертность — 13,7 случая на 100 тыс. человек в год [6].

Согласно докладу Международного агентства по изучению рака за 2012 год, заболеваемость ПКР СОПР составила около 300.000 (в России — 10,240) диагностированных случаев, а смертность — 145,000 (5,658). Причем как в России, так и по миру в целом сохраняется соотношение мужчин и женщин, приблизительное равное 3:1, структура заболеваемости составляет 2,2%. Наибольшую заболеваемость продемонстрировали страны Юго-Восточной Азии и Латинской Америки. Ежегодно во всем мире регистрируется более 263 000 (3,9%) новых случаев рака полости рта, 2/3 из которых приходится на развивающиеся страны [37]. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения России эта патология составляет около 3%. По данным статистики за последние 5 лет число таких больных ежегодно увеличивается на 4,5%. В 2005 г. в России выявлен 2531 случай рака слизистой оболочки полости рта (СОПР). Соотношение мужчин и женщин — 3:1, средний возраст больных — 60 лет. Согласно данным за 2013 год, ПКР СОПР среди других злокачественных опухолей в России у мужчин составляет 1,9%, у женщин — 0,5%. Средний возраст заболевших 59,7–63,9 лет. Заболеваемость с возрастом увеличивается и регистрируется чаще у лиц 55–75 лет и старше [13].

### **Этиология плоскоклеточного рака органов полости рта**

Многослойный плоский эпителий покрывает значительную площадь слизистой оболочки ротовой полости (СОПР). Характерной локализацией ПКР являются места наиболее вероятного прикусывания и травматизации слизистой оболочки — линия смыкания зубов, углы рта и ретромолярная область. Реже встречается рак слизистой твердого неба (чаще наблюдается

развитие злокачественных опухолей из малых слюнных желез) [9].

Заболевание имеет полиэтиологическую природу. Достоверно установлена взаимосвязь между целым рядом факторов, оказывающих влияние на слизистую полости рта, и развитием ПКР. К числу наиболее значимых причин относят:

- вредные бытовые привычки: жевание различных смесей (нас, бетель, жевательный табак); употребление алкогольной продукции; курение, в том числе и пассивное;

- механическая травма при наличии острых краев зубов, кариозных зубов, зубного камня, вследствие неправильного протезирования, привычного прикусывания губы и языка, давления трубки, сигареты [8].

- химическая травматизация: канцерогены, содержащиеся в табаке, соединения тяжелых металлов (висмут, ртуть), мышьяка; антрацит, смолы, продукты перегонки нефти у работников соответствующего профиля. Также выделяют термическую травму — ожоги горячей пищей, сигаретами;

- инфекции: вирусные (опоясывающий лишай, ВИЧ, вирус папилломы человека типа 16 и, возможно, — 18), воспалительные и грибковые заболевания красной каймы губ [25].

В России заболеваемость ПКР губы составляет 3–4 человека на 100 тыс. населения, или 3% от числа всех злокачественных опухолей (8–9-е место). Так, в 2012 году были взяты на учет 7136 человек с впервые диагностированным злокачественным новообразованием полости рта, с раком губы — 2789. Заболеваемость ПКР губы у мужчин в 6–7 раз больше, чем у женщин [5]. Существенное значение имеет тот факт, что эпителий красной каймы губ находится в неблагоприятных условиях, одновременно подвержен внешним (климатические явления, гигиенические средства, бактериальная контаминация) факторам, а также внутренним, таким как травма острыми краями зубов (пломб, протезов, ортодонтических конструкций, при привычном закусывании губы). Все эти разнородные факторы способны запустить каскад функциональных и морфологических изменений тканей, итог которого — малигнизация очагов хронической травмы [3].

Потребление табачных изделий остается одним из главных факторов риска ПКР СОПР. Выявлено более 40 канцерогенных веществ, содержащихся в табачном дыме. Влияние табачного дыма на клетки слизистой оболочки полости рта было оценено в результате исследований и экспериментов [34]. Так, при сравнении клеток слизистой оболочки щеки, полученных буккальным соскобом и зафиксированных для последующего микроскопирования, обнаружили, что у курящих

чаще выявляются микроядра, как следствие патогенного влияния табачного дыма. При этом исследователи отмечают отсутствие кариорексиса, кариопикноза и кариолизиса — предшественников некроза или качественного перерождения клетки. Доказана канцерогенность табачного дыма в экспериментах на лабораторных животных [35]. Есть данные об изменении иммунологического статуса подопытных животных (в первую очередь — торможение аллергической реакции). Также отмечается, что наблюдался больший рост злокачественной опухоли, введенной группе подвергшихся воздействию табачного дыма мышей, нежели чем у группы контроля [39]. При этом замечено, что компоненты табачного дыма изменяют активность фибробластов стромального слоя слизистой оболочки полости рта, снижая синтез микро-РНК [32].

Установлено, что табакокурение может являться причиной ПКР СОПР в более чем 50% случаев [33]. Также необходимо упомянуть о роли компонентов табачного дыма в развитии лейкоплакии у пациента-курильщика, в т.ч. и лейкоплакии Таппейнера, свойственной именно для этой группы пациентов. Следует отметить, что для курильщиков характерен плотный пигментированный налет, а также твердые зубные отложения, что приводит к еще одной причине развития ПКР СОПР — воспалительным заболеваниям пародонта, осложненными вазоконстрикцией сосудов пародонта из-за действия никотина.

Кроме курения, известны и другие формы потребления табачных изделий. Так, в Юго-Восточной Азии широко распространен жевательный табак, состоящий из смеси табака с гашеной известью и кусочками семян пальмы катеху, завернутой в лист бетеля. Особенно это характерно для Индии, где жевание бетеля повсеместно, а сам бетель играет заметную роль в индийской культуре. На данный момент жевание бетеля признано фактором риска развития ПКР СОПР, что подтверждено рядом исследований. Так, при исследовании в южной части Индии было установлено, что 72% пациентов с ПКР СОПР регулярно используют жевательный табак (в группе контроля лишь 18% отмечают за собой такую привычку) [29].

В странах Центральной Азии остается популярным нас (насвай), состав которого мало отличается от жевательного табака в Индии и состоит из табака и гашеной извести, возможно использование сухофруктов в виде ароматических добавок. Производится в виде небольших шариков, используется путем расположения под губой (как верхней, так и нижней) с целью получения легкой эйфории. Кроме ряда побочных эффектов, насвай инициирует развитие лейкоплакии, что является предпосылкой к развитию

ПКР СОПР [1]. На данный момент продажа насвая запрещена в России, а также в Казахстане и Туркмении, где был включён в список наркотических веществ и психотропных средств.

Аналогом насвая является снюс, издавна широко распространенный в Швеции и завозимый в соседние страны для личного пользования, т.к. в странах ЕС (кроме Швеции) продажа снюса запрещена. Распространенность снюса в Швеции составляет до 20% населения, причем подавляющее большинство — мужчины. Установлено, что снюс негативно влияет на состояние пародонта (повышается риск рецессий, воспалительных заболеваний), что теоретически может привести к развитию предопухолевых патологий, однако на данный момент не проведено четкой корреляции между употреблением снюса и развитием ПКР СОПР [24].

В отличие от табачного дыма, вышеперечисленные типы табачных изделий не содержат канцерогенных веществ, которые образуются в результате горения табака при высоких температурах. Однако в их состав входят ТСНА, такие как N-нитрозонорникотин (NNN), 4-метилнитрозоамино-1-(3-пиридил)-1-бутанон (NNK), канцерогенность которых доказана. Эпидемиологические исследования показали, что потребление оральных форм табачных изделий повышает риск развития рака полости рта и глотки. Кроме того, выявлена связь между потреблением оральных форм табака и наличием лейкоплакии, патологических образований слизистой оболочки полости рта, которые могут предшествовать развитию рака [18, 26].

Употребление алкогольной продукции является основным фактором, приведшим к развитию злокачественной онкопатологии, в 4,8% случаях, в том числе и ПКР СОПР. Необходимо отметить, что этанол не является канцерогенным веществом, в отличие от основного метаболита — ацетальдегида. Ацетальдегид признан канцерогенным, мутагенным и токсичным веществом. Установлено, что образование ацетальдегида в несанированной полости рта значительно превосходит таковую в санированной [27]. Отмечается также роль видов *Rothia mucilaginosa*, *Streptococcus mitis* и *Prevotella histicola*, а также грибов р. *Candida* в увеличении образования ацетальдегида при неудовлетворительной гигиене полости рта [17]. На данный момент недостаточно изучены биохимические процессы, приводящие к развитию ПКР СОПР у пациентов, часто употребляющих алкогольные напитки [38].

Еще одной группой патологий, способных инициировать развитие ПКР СОПР, является группа предопухолевых заболеваний СОПР. Согласно исследованиям, в структуре предопухолевых заболеваний эрозивно-язвенная и гиперке-

ратотическая формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта составили 64,5%, веррукозная и эрозивно-язвенная формы лейкоплакии — 24,3%, болезнь Боуэна — 1,6%, причем в 62% случаев указанные заболевания были диагностированы у пациентов от 50 до 70 лет [12].

Наиболее часто встречающимися являются лейкоплакия, красный плоский лишай (КПЛ), болезнь Боуэна. Злокачественная трансформация, по мнению различных авторов, встречается в 2–36% случаев в зависимости от гистологического строения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ [11]. Так, для веррукозной и эрозивной формы лейкоплакии более характерно озлокачествление, нежели для остальных [15, 16]. В одном из исследований отмечается, что из более чем 200 случаев первоначально диагностированной веррукозной лейкоплакии, в 64% был выявлен ПКР СОПР, который стал причиной смерти 39% пациентов в течение 7-летнего периода исследования [14].

Потенциал КПЛ к озлокачествлению на данный момент подвергается сомнениям. Некоторые авторы отмечают его потенциальную трансформацию в ПКР СОПР [28], другие приводят результаты многолетних исследований, не подтвердивших предположений о КПЛ как о предраковой патологии [30, 23]. В исследованиях указывается различие между КПЛ и другими лихеноидными поражениями (ЛП), и именно ЛП (ошибочно диагностированные как КПЛ) могут озлокачествляться, таким образом изменяя реальную картину [40]. В любом случае, авторы согласны с утверждением, что онкологическая настороженность в случаях КПЛ необходима, как и регулярный осмотр и контроль развития очагов поражения [22].

В российской литературе болезнь Боуэна часто упоминается как предопухолевая патология, однако на данный момент есть все основания считать данное заболевание раком *in situ* [2, 4]. Встречается чаще у мужчин, возраст пациентов преимущественно от 40 до 70 лет, излюбленная локализация — небные дужки, корень языка, ретромолярная область [10]. Микроскопически характеризуется слабым гипер- или паракератозом, акантозом; базальный слой сохранен, инвазивного роста нет. В шиповатом слое — картина интраэпителиального рака, способного к быстрому инвазивному росту в подлежащие ткани с манифестацией признаков ПКР СОПР [7].

Достаточно частой причиной развития ПКР СОПР является хроническая травматизация боковых поверхностей языка и слизистой оболочки щек острыми краями зубов или протезов. Так, хроническая травма была признана основным этиологическим фактором развития

ПКР СОПР у 66% некурящих пациентов, причем характерными являлись поражения боковых поверхностей языка у молодых пациентов, а поражения альвеолярной десны и дна полости рта — у пожилых пациентов (возможно, из-за травматизации съемными протезами, отмечается в исследовании) [20, 36].

К вероятной причине развития ПКР СОПР относят также хронические воспалительные заболевания пародонта. Ученые предполагают, что неудовлетворительные гигиена и стоматологический статус пациентов с плоскоклеточным раком приводят к развитию очагов хронической инфекции (зубные отложения, кариес и его осложнения), и связаны с отсутствием систематического контроля за здоровьем всего организма и ухода за полостью рта в частности. Ряд клиницистов отмечают высокую корреляцию между заболеваниями пародонта и развитием плоскоклеточного рака, что соответствует общему предположению о риске развития онкопатологии на фоне воздействия хронической инфекции в полости рта [31, 21].

В последнее время выдвигаются предположения о вирусе папилломы человека (ВПЧ) как об этиологическом факторе ПКР СОПР. Так, у 33-40% пациентов с ПКР СОПР получены положительные пробы на ВПЧ-16, 14,3% — ВПЧ-18. Однако на данный момент недостаточно информации и необходимо проведение дополнительных исследований, чтобы подтвердить или опровергнуть эту версию [19].

Таким образом, ПКР СОПР имеет полиэтиологическую природу. Наиболее частыми причинами являются табак (включая бездымный), алкоголь, предраковые заболевания полости рта, хроническая дентальная травматизация острыми краями зубов или протезов. На фоне увеличения заболеваемости ПКР СОПР, а также сохранения летальности данной патологии, несмотря на развитие диагностики и лечения, особенно важно обратить пристальное внимание на изучение этиологических факторов и патогенез развития ПКР СОПР.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айдаров Р., Алмазбекова А., Сушко Н.Ю. Потребление насвая как этиологический фактор возникновения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. — 2015. — № 4. — С. 38-40.
2. Анисимова И.В. Онкологическая настороженность в практике врача-стоматолога // Институт стоматологии. — 2009. — Т. 45. — № 4. — С. 52-53.
3. Губанова Е.И. Влияние климатических условий на барьерные свойства кожи красной каймы губ // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология (ОмГМА). — 2010. — № 3. — С. 22-27.

4. Доманин А. А., Солнышкина А.Ф. Экспрессия KI-67 и BCL-2 в слизистой оболочке полости рта в норме и при дисплазии. Материалы докладов XI конгресса международной ассоциации морфологов. 29–31 мая 2012.
5. Егоров М.А., Нефедов В.П., Нефедов О.В. Клиническая морфология предрака и рака губы. Казанский государственный медицинский университет. — 2011. — Т. 60. — №4. — С. 26-28.
6. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2013 году. — М., ФГБОУ МНИОИ им. П.А. Герцена МЗ РФ Российский центр информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии, 2014. — 235 с.
7. Луцкая И.К. Предраковые заболевания красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта // Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. — 2013. — №4. — С. 37-40.
8. Николенко В.Н., Козлов С.В., Кочурова Е.В. Влияние факторов риска развития злокачественного новообразования челюстно-лицевой области на экспрессию матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов у пациентов пожилого и старческого возраста // Успехи геронтологии. — 2015. — Т. 5. — № 1. — С. 50-53.
9. Самедов Вьюсал Хормет Оглы., Налескина Л.А., Захарычев В.Д. Ассоциативная связь между морфологическими особенностями роста и клиническим течением рака полости рта. НМАПО «Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика» Минздрава Украины. — 2014. — Т. 19. — № 2. — С. 16-21.
10. Солнышкина А.Ф. Клинико-морфологические особенности болезни Боуэна. — 2008. — Т. 133. — № 2. — С. 125-126.
11. Сулимов А.Ф., Кузнецова А.Б. Клиническая значимость морфологических методов диагностики слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ с целью выявления ранних признаков малигнизации // Российский стоматологический журнал. — 2011. — Т. 7. — № 1. — С.72-76.
12. Тиунова Н.В., Янова Н.А. Клинико-эпидемиологическая оценка предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ в крупном промышленном городе на примере Нижнего Новгорода. НижГМА. — 2009. — Т. 51. — № 3. — С. 32-34.
13. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2010 году. — Москва: ФИАН, 2011. — 188 с.
14. Abadie W.M., Partington E.J., Fowler C.B., Schmalbach C.E. Optimal Management of Proliferative Verrucous Leukoplakia: A Systematic Review of the Literature // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2015. — Vol. 153. — № 4. — P. 504-511.
15. Agha-Hosseini F., Sheykhbahaei N., SadrZadeh-Afshar M.S. Evaluation of Potential Risk Factors that contribute to Malignant Transformation of Oral Lichen Planus: A Literature Review // J. Contemp Dent Pract. — 2016. — Vol. 17. — № 8. — P. 692-701.
16. Akrish S., Ben-Izhak O., Sabo E., Rachmiel A. Oral squamous cell carcinoma associated with proliferative verrucous leukoplakia compared with conventional squamous cell carcinoma--a clinical, histologic and immunohistochemical study // Oral Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. — 2015. — Vol. 119. — № 3. — P. 318-325.

17. Alnuaimi A.D., Ramdzan A.N., Wiesenfeld D. et al. Candida virulence and ethanol-derived acetaldehyde production in oral cancer and non-cancer subjects // *Oral Dis.* — 2016.
18. Awan K.H., Patil S. Association of Smokeless Tobacco with Oral Cancer — Evidence From the South Asian Studies: A Systematic Review // *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* — 2016. — Vol. 26. — № 9. — P. 775-780.
19. Chaitanya N.C., Allam N.S., Gandhi Babu D.B. et al. Systematic meta-analysis on association of human papilloma virus and oral cancer // *J. Cancer Res Ther.* — 2016. — Vol. 12. — № 2. — P. 969-974.
20. Critchlow S.B., Morgan C., Leung T. The oral health status of pre-treatment head and neck cancer patients // *Br. Dent J.* — 2014. — Vol. 216. — № 1. — E1.
21. Divaris K., Olshan A.F., Smith J. et al. Oral health and risk for head and neck squamous cell carcinoma: the Carolina Head and Neck Cancer Study // *Cancer Causes Control.* — 2010. — Vol. 21. — № 4. — P. 567-575.
22. 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. — Vol. 145. — №1. — P. 45-56.
23. Gao Y. Controversies over the potential malignant nature of oral lichen planus: a pathological view // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* — 2015. — Vol. 50. — № 10. — P. 577-580.
24. Hirsch J.M., Wallström M., Carlsson A.P., Sand L. Oral cancer in Swedish snuff dippers. // *Anticancer Res.* — 2012. — Vol. 32. — № 8. — P. 3327-3330.
25. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Biological Agents. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer, 2012.
26. Janbaz K.H., Qadir M.I., Basser H.T. et al. Risk for oral cancer from smokeless tobacco // *Contemp. Oncol (Pozn).* — 2014. — Vol. 18. — № 3. — P. 160-164.
27. Kocaelli H., Apaydin A., Aydil B. et al. Evaluation of potential salivary acetaldehyde production from ethanol in oral cancer patients and healthy subjects // *Hippokratia.* — 2014. — Vol. 18. — № 3. — P. 269-274.
28. Ma L., Wang H., Yao H. et al. Bmi1 expression in oral lichen planus and the risk of progression to oral squamous cell carcinoma // *Ann Diagn. Pathol.* — 2013. — Vol. 17. — № 4. — P. 327-330.
29. Madathil S.A., Rousseau M.C., Wynant W. et al. Nonlinear association between betel quid chewing and oral cancer: Implications for prevention // *Oral Oncol.* — 2016. — Vol. 60. — P. 25-31.
30. Mares S., Ben Slama L., Gruffaz F. et al. Potentially malignant character of oral lichen planus and lichenoid lesions // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. Chir. Orale.* — 2013. — Vol. 114. № 5. — P. 293-298.
31. Moergel M., Kämmerer P., Kasaj A. et al. Chronic periodontitis and its possible association with oral squamous cell carcinoma — a retrospective case control study // *Head Face Med.* — 2013. — Vol. 9. — № 9. — P. 39.
32. Pal A., Melling G., Hinsley E.E. et al. Cigarette smoke condensate promotes pro-tumourigenic stromal-epithelial interactions by suppressing miR-145 // *J. Oral. Pathol. Med.* — 2013. — Vol. 42. — № 4. — P. 309-314.
33. Pandeya N., Wilson L.F., Bain C.J. et al. Cancers in Australia in 2010 attributable to tobacco smoke // *Aust. N. Z. J. Public Health.* — 2015. — Vol. 39. — № 5. — P. 464-470.
34. Pereira da Silva V.H., de Luna Antonio R., Pompeia S., Ribeiro DA. Cytogenetic Biomonitoring in Buccal Mucosa Cells from Young Smokers // *Acta. Cytol.* — 2015. — Vol. 59. — № 6. — P. 474-478.
35. Pérez N., Berrío A., Jaramillo J.E. et al. Exposure to cigarette smoke causes DNA damage in oropharyngeal tissue in dogs // *Mutat Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* — 2014. — Vol. 769. — P. 13-19.
36. Perry B.J., Zammit A.P., Lewandowski A.W. et al. Sites of origin of oral cavity cancer in nonsmokers vs smokers: possible evidence of dental traumacarcinogenesis and its importance compared with human papillomavirus // *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* — 2015. — Vol. 141. — № 1. — P. 5-11.
37. Saad M.A., Kuo S.Z., Rahimy E. Alcohol-dysregulated miR-30a and miR-934 in head and neck squamous cell carcinoma // *Mol. Cancer.* — 2015. — Vol. 14. — P. 181.
38. Rivera C. Essentials of oral cancer // *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* — 2015. — Vol. 8. — № 9. — P. 11884-11894.
39. Schierl M., Patel D., Ding W. et al. Tobacco smoke-induced immunologic changes may contribute to oral carcinogenesis // *J. Investig Med.* — 2014. — Vol. 62. — № 2. — P. 316-323.
40. Vučićević Boras V., Savage N.W., Brailo V. et al. The significance of oral and systemic factors in Australian and Croatian patients with oral lichen planus // *Acta Dermatovenerol Croat.* — 2014. — Vol. 22. — № 2. — P. 97-102.

Поступила в редакцию 28.11.2016 г.

*V.N. Nikolenko<sup>1,2</sup>, E.V. Kochurova<sup>1</sup>, A.A. Mukhanov<sup>1</sup>*

**Etiological factors of squamous cell cancer of the mucous membrane of the oral cavity**

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University  
<sup>2</sup>M.V. Lomonosov Moscow State University  
 Moscow

Modern data of the etiology of squamous cell carcinoma (SCC) of the mucous membrane of the oral cavity (MMOC) show an increasing prevalence of the disease, a high mortality rate despite the development of modern methods of diagnosis and treatment. SCC is a group of polyetiological diseases. Among the most often etiological factors the use of tobacco products is found as one of the main cause of the disease with the division into active or passive methods of their use, prevalence and potential pathogenicity. Also the risk of the development of SCC MMOC depends on the consumption of alcoholic product as the long-acting traumatic factor. There were analyzed and considered the most common precancerous diseases of the mucous membrane of the mouth, their private and common significance in the structure of precancerous diseases. There was revealed the high correlation between periodontal disease and the development of SCC MMOC, which corresponded to the general assumption about the risk of oncology development against the background of chronic infection in the oral cavity. There were identified new data of the relation between the carriers of some types of the viruses of human papillomavirus and the development of SCC MMOC. Particular understanding of the causal relation of presented oncopathology allowed judging the lack of preventive measures, the necessity of required qualification of specialists of dental and related profile.

Key words: mucous membrane, oral cavity, squamous cell carcinoma, etiology, maxillofacial region