

УДК 616.31-006-071/.079-037

DOI: 10.24061/1727-0847.25.1.2026.16

Ж. Г. Твердовська, К. Г. Загородня*, М. М. Ясінський, Д. В. Проняєв*****Медичний центр сімейної стоматології «Стемма», м Чернівці; *Корнстоун Госпіталь, м. Моргантаун, США; **кафедра анатомії людини імені М. Г. Туркевича (зав. – проф. В. В. Кривецький) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці*

РАННЄ ВИЯВЛЕННЯ ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ: РОЛЬ СКРИНІНГУ В ПРАКТИЦІ СТОМАТОЛОГА

Резюме. Передракові стани ротової порожнини (ПСРП) – це патологічні зміни слизової оболонки, які мають підвищений ризик малігнізації (переходу в плоскоклітинний рак). У стоматології та щелепно-лицевій хірургії їх поділяють на облігатні (високий ризик) та факультативні (нижчий ризик).

Мета дослідження: провести аналіз сучасних джерел наукової літератури, присвяченої скринінгу передракових станів ротової порожнини та ролі лікаря-стоматолога в його проведенні. У результаті дослідження проведено збір наукової інформації задля узагальнення існуючих фрагментарних та розрізнених відомостей щодо розвитку передракових станів ротової порожнини, уточнення шляхів їх подальшого прогресування та доцільності періодичних профілактичних оглядів у стоматолога з метою виявлення передракових станів.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження були наукові публікації глибиною пошуку 10 років (2015-2025 рр.). Для аналізу використовували як наукові джерела, що висвітлюють результати власних досліджень так і наукові огляди літератури та статті присвячені навчально-методичній діяльності. Науковий пошук здійснювали на цифрових наукових платформах: PubMed та Google Scholar. Ключовими словами, що використовувались для пошуку були: ротова порожнина, передракові стани, стоматологія. Результати дослідження. Сучасна концепція передракових станів ротової порожнини ґрунтується на положенні про континуальний характер канцерогенезу слизової оболонки ротової порожнини, за якого морфологічні зміни розвиваються поступово – від адаптивних і реактивних процесів до вираженої епітеліальної дисплазії, *carcinoma in situ* та інвазивного раку. У цьому контексті підкреслюється відсутність чіткої морфологічної межі між доброякісними та злоякісними ураженнями, що має важливе значення для патологоанатомічної та клінічної оцінки біопсійного матеріалу.

За даними численних багатоцентрових досліджень, опублікованих у провідних англомовних журналах (Oral Oncology, Journal of Oral Pathology & Medicine, Histopathology), вирішальну роль у визначенні злоякісного потенціалу передракових станів ротової порожнини відіграє не клінічна форма ураження, а його морфологічні та гістологічні характеристики, зокрема наявність, вираженість і поширеність епітеліальної дисплазії. Клінічно подібні ураження можуть суттєво відрізнятися за гістологічною картиною та, відповідно, за прогнозом.

Особлива увага в сучасних дослідженнях приділяється ролі оральної епітеліальної дисплазії як основного морфологічного маркера передракових змін. Саме дисплазія відображає порушення клітинної проліферації, диференціації та апоптозу, які є ключовими маркерами в багатовступневому процесі канцерогенезу. При цьому наголошується, що ступінь дисплазії корелює з ризиком малігнізації, хоча не є абсолютним прогностичним критерієм.

Висновок. Передракові стани ротової порожнини є морфологічним континуумом – від гіперкератозу до *carcinoma in situ*. Саме гістологічна оцінка епітеліальної дисплазії залишається золотим стандартом прогнозування злоякісної трансформації. Сучасні дослідження спрямовані на поєднання класичної морфології з молекулярною патологією для більш точної стратифікації ризику.

Ключові слова: передракові стани, ротова порожнина, малігнізація, стоматологія.

Передракові стани ротової порожнини (ПСРП) термін офіційно запроваджений експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ)

з метою уніфікації термінології та відображення біологічної сутності цих уражень [1, 2]. Він охоплює широкий спектр клінічно та морфологічно зміне-

них ділянок слизової оболонки ротової порожнини, для яких характерний підвищений, але варіабельний ризик злоякісної трансформації у плоскоклітинний рак порожнини рота [2, 3].

Мета дослідження: провести аналіз сучасних джерел наукової літератури, присвяченої скринінгу передракових станів ротової порожнини та ролі лікаря-стоматолога в його проведенні. У результаті дослідження проведено збір наукової інформації задля узагальнення існуючих фрагментарних та розрізнених відомостей щодо розвитку передракових станів ротової порожнини, уточнення шляхів їх подальшого прогресування та доцільності періодичних профілактичних оглядів у стоматолога з метою виявлення передракових станів.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження були наукові публікації глибиною пошуку 10 років (2015-2025 рр.). Для аналізу використовували як наукові джерела, що висвітлюють результати власних досліджень так і наукові огляди літератури та статті присвячені навчально-методичній діяльності. Науковий пошук здійснювали на цифрових наукових платформах: PubMed та Google Scholar. Ключовими словами, що використовувались для пошуку були: ротова порожнина, передракові стани, стоматологія.

Результати дослідження та їх обговорення. Відповідно до класифікації ВООЗ, ПСРП не розглядаються як обов'язкові стадії розвитку раку, а трактуються як патологічні стани з непередбачуваним перебігом, що може завершуватися як стабілізацією або регресом, так і прогресією до інвазивної карциноми [2, 4]. Такий підхід принципово відрізняється від традиційного уявлення про «передракові захворювання», яке передбачало лінійну та неминучу трансформацію патологічного процесу на злоякісний.

Сучасна концепція ПСРП ґрунтується на положенні про «континуальний» характер канцерогенезу слизової оболонки порожнини рота, за якого морфологічні зміни розвиваються поступово – від адаптивних і реактивних процесів до вираженої епітеліальної дисплазії, *carcinoma in situ* та інвазивного раку [1, 5]. Це означає, що розвиток раку слизової оболонки порожнини рота не є стрибкоподібним або різко розмежованим процесом, а відбувається поступово, через послідовні морфологічні стадії, які плавно переходять одна в одну. У цьому контексті підкреслюється відсутність чіткої морфологічної межі між доброякісними та злоякісними ураженнями, що має важливе значення для патологоанатомічної та клінічної оцінки біопсійного матеріалу.

За даними численних багатоцентрових досліджень, опублікованих у провідних спеціалізованих

наукових виданнях, вирішальну роль у визначенні злоякісного потенціалу ПСРП відіграє не клінічна форма ураження, а його морфологічні та гістологічні характеристики, зокрема наявність, вираженість і поширеність епітеліальної дисплазії [3, 6-8]. Клінічно подібні ураження можуть суттєво відрізнятися за гістологічною картиною та, відповідно, за прогнозом.

Особлива увага в сучасних дослідженнях приділяється ролі оральної епітеліальної дисплазії як основного морфологічного маркера передракових змін. Саме дисплазія відображає порушення клітинної проліферації, диференціації та апоптозу, які є ключовими подіями в багаступеновому процесі канцерогенезу [5, 7]. При цьому наголошується, що ступінь дисплазії корелює з ризиком малігнізації, хоча не є абсолютним прогностичним критерієм.

Водночас низка авторів підкреслює обмеження виключно клінічного підходу до діагностики ПСРП, оскільки навіть морфологічно «нешкідливі» на вигляд ураження можуть містити виражені диспластичні зміни [6, 8]. Це обґрунтовує необхідність обов'язкового гістологічного дослідження всіх підозрілих уражень слизової оболонки порожнини рота незалежно від їх клінічного вигляду та суб'єктивних симптомів.

Отже, аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що ПСРП слід розглядати як гетерогенну групу патологічних станів, об'єднаних спільними морфологічними механізмами неопластичної трансформації. У цьому контексті саме гістологічна оцінка, з акцентом на виявлення та градацію епітеліальної дисплазії, визнається більшістю дослідників золотим стандартом прогнозування злоякісної трансформації та основою для вибору подальшої клінічної тактики [7-9].

У нормі слизова оболонка порожнини рота вкрита багат шаровим плоским незроговілим епітелієм (ділянка губ вкрита багат шаровим зроговілим епітелієм). Основними шарами епітелію є базальний, шипуватий, зернистий та роговий (за наявності ороговіння). Базальний шар представлений циліндричними або кубічними клітинами з високою мітотичною активністю та чіткою полярністю. Під епітелієм розташована власна пластинка слизової оболонки, яка містить колагенові та еластичні волокна, кровоносні судини, нервові закінчення та поодинокі клітини запалення. Збереження чіткої архітекτονіки епітелію та базальної мембрани є необхідною умовою морфологічної норми.

На думку більшості авторів ознакою розвитку ПСРП є оральна епітеліальна дисплазія (ОЕД).

Вона являє собою сукупність структурних та цитологічних змін епітелію, що відображають порушення клітинної проліферації, диференціації та апоптозу. Відповідно до критеріїв ВООЗ, гістологічні ознаки дисплазії поділяють на архітектурні та цитологічні. До архітектурних змін належать порушення стратифікації епітелію, подовження та деформація епітеліальних виростів, втрата полярності базальних клітин, передчасна керактинізація клітин у глибоких шарах. Цитологічні ознаки включають ядерний і клітинний поліморфізм, гіперхромію ядер, збільшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення, появу патологічних та супрабазальних мітозів [10].

У більшості наукових публікацій використовується триступенева система градації епітеліальної дисплазії: легка, помірна та тяжка, а також окремо виділяється *carcinoma in situ*. При легкій дисплазії атипові зміни обмежені нижньою третьою епітелію, при помірній – ці зміни поширюються до середньої третини, тоді як при тяжкій дисплазії уражається понад дві третини товщини епітелію. *Carcinoma in situ* характеризується повним заміщенням нормальної архітекtonіки епітелію диспластичними клітинами без проростання базальної мембрани [11].

Лейкоплакія є найпоширенішим клінічним варіантом ПСРП. Гістологічно вона характеризується широким спектром змін – від простого гіперкератозу без дисплазії до тяжкої епітеліальної дисплазії та *carcinoma in situ*. Типовими морфологічними знахідками є орто- або паракератоз, акантоз, різного ступеня порушення диференціації клітин епітелію, а також хронічний запальний інфільтрат у власній пластинці слизової оболонки.

Еритроплакія характеризується значно вищим злоякісним потенціалом порівняно з лейкоплакією. У більшості гістологічно досліджених випадків виявляється тяжка дисплазія або *carcinoma in situ*. Морфологічно спостерігається виражена атрофія епітелію, відсутність рогового шару, розширення судин власної пластинки та інтенсивний запальний інфільтрат [12].

До інших ПСРП належать червоний плоский лишай (переважно ерозивно-виразкова форма), абразивний преанцерозний хейліт Манганотті та підслизовий фіброз порожнини рота. Для червоного плоского лишая характерні вакуольна дегенерація базального шару, смугоподібний лімфоцитарний інфільтрат та апоптоз кератиноцитів. Підслизовий фіброз супроводжується гіалінізацією колагенових волокон, атрофією епітелію та зниженням васкуляризації, що створює умови для канцерогенезу [13].

Сучасні наукові дані підтверджують доцільність використання імуногістохімічних маркерів як допоміжного інструменту морфологічної оцінки ПСРП. Найбільш вивченими є Ki-67 як маркер проліферативної активності. Ki-67 – це ядерний білок, який використовується як імуногістохімічний маркер клітинної проліферації та відображає інтенсивність поділу клітин у тканинах. Він кодується геном MKI67 і експресується виключно в клітинах, що перебувають у фазах активного клітинного циклу (G1, S, G2 і M), тоді як у фазі спокою G0 цей білок не визначається. Саме ця особливість робить Ki-67 надійним індикатором проліферативної активності, оскільки його наявність свідчить про те, що клітина бере участь у процесі поділу, а відсутність – про функціональний спокій. У клінічній практиці Ki-67 визначають методом імуногістохімії на біопсійному або операційному матеріалі, а результати оцінюють у вигляді індексу Ki-67, який виражається у відсотках і відображає частку клітин з позитивним ядерним забарвленням. У нормальній слизовій оболонці порожнини рота експресія Ki-67 обмежується базальним і парабазальним шарами багат шарового плоского епітелію, що відповідає фізіологічній регенерації тканини. При розвитку передракових змін, зокрема епітеліальної дисплазії, спостерігається не лише підвищення загального індексу Ki-67, але й поширення позитивного забарвлення у супрабазальні шари епітелію, що свідчить про порушення нормальної диференціації клітин і зростання проліферативної активності. У випадку плоскоклітинного раку порожнини рота рівень експресії Ki-67 зазвичай значно підвищений і корелює з агресивністю пухлинного росту, ступенем злоякісності та прогнозом захворювання. Разом із тим Ki-67 не є специфічним маркером злоякісності, оскільки він відображає лише швидкість клітинного поділу, а не характер неопластичного процесу. Тому в діагностиці та прогнозуванні передракових і злоякісних уражень порожнини рота його доцільно застосовувати у поєднанні з іншими імуногістохімічними маркерами, такими як p53, p16 або Cyclin D1, що дозволяє більш об'єктивно оцінити біологічну поведінку ураження [14].

p53 – це пухлинний супресорний білок, який відіграє ключову роль у збереженні стабільності геному, тому його часто називають «wartовим геному». Він кодується геном TP53 і бере участь у контролі клітинного циклу, репарації ДНК, індукції апоптозу та клітинного старіння у відповідь на різні види клітинного стресу, зокрема пошкодження ДНК. У нормальних умовах рівень p53 у клітині дуже низький, оскільки білок швидко

деградує, але при виникненні генетичних ушкоджень він стабілізується та накопичується в ядрі, де активує транскрипцію генів, відповідальних за зупинку клітинного циклу і відновлення ДНК. Як індикатор геномної нестабільності p53 має особливе значення, оскільки мутації гена TP53 є одними з найчастіших у злоякісних новоутвореннях людини, включаючи рак порожнини рота. За наявності мутацій p53 втрачає здатність ефективно контролювати клітинний цикл і запускати апоптоз, унаслідок чого клітини з пошкодженою ДНК продовжують ділитися та накопичувати генетичні аномалії. Саме цей процес лежить в основі геномної нестабільності – стану, при якому зростає частота мутацій, хромосомних перебудов і анеуплоїдії. У патології слизової оболонки порожнини рота накопичення p53, виявлене методом імуногістохімії, часто інтерпретують як непрямий маркер мутації TP53 і, відповідно, як показник геномної нестабільності. У нормальному епітелії експресія p53 мінімальна або відсутня, тоді як у передракових станах, зокрема при епітеліальній дисплазії, відзначається зростання кількості p53-позитивних клітин, іноді з поширенням експресії у супрабазальні шари. У плоскоклітинному раку порожнини рота надмірна або дифузна експресія p53 зазвичай асоціюється з більш агресивним перебігом, підвищеним ризиком малигнізації та гіршим прогнозом.

Отже, p53 розглядається як індикатор геномної нестабільності не тому, що він безпосередньо викликає мутації, а тому, що його порушена функція дозволяє клітинам із пошкодженим геномом виживати й проліферувати. [15].

p16 та E-cadherin є важливими молекулярними маркерами, що відображають різні аспекти контролю клітинного росту, диференціації та тканинної архітектури, і широко використовуються у патоморфології та онкостоматології.

p16 – це циклін-залежний інгібітор, який кодується геном CDKN2A і виконує функцію пухлинного супресора, регулюючи перехід клітини з фази G1 у фазу S клітинного циклу. Він інгібує циклін-залежні кінази CDK4 і CDK6, запобігаючи фосфорилуванню білка ретинобластоми (pRb) та, відповідно, блокуючи клітинну проліферацію. У нормальних умовах p16 експресується на низькому рівні, тоді як його надекспресія часто пов'язана з порушенням регуляції клітинного циклу. У патології порожнини рота p16 має особливе значення як сурогатний маркер інфікування вірусом папіломи людини високого онкогенного ризику (переважно HPV-16), оскільки вірусний онкобілок E7 інактивує pRb, що призводить до компенсаторного накопичення p16 у клітинах. У передракових ура-

женнях та плоскоклітинному раку порожнини рота позитивна експресія p16 може вказувати на альтернативний шлях канцерогенезу та, у деяких випадках, асоціюється з більш сприятливим прогнозом.

E-cadherin – це кальцій-залежний адгезивний трансмембранний білок, що кодується геном CDH1 і є ключовим компонентом міжклітинних контактів епітеліальних клітин. Він забезпечує структурну цілісність епітелію, підтримує полярність клітин і пригнічує інвазію та міграцію. Зниження або втрата експресії E-cadherin є характерною ознакою епітеліально-мезенхімального переходу, процесу, який відіграє важливу роль у прогресії пухлин, інвазії та метастазуванні. У передракових станах порожнини рота поступове зменшення експресії E-cadherin корелює зі зростанням ступеня епітеліальної дисплазії, а при плоскоклітинному раку порожнини рота асоціюється з більш агресивною клінічною поведінкою та несприятливим прогнозом.

Отже, p16 відображає порушення регуляції клітинного циклу та можливу вірус-асоційовану трансформацію, тоді як E-cadherin є маркером міжклітинної адгезії та інвазивного потенціалу. Їх спільна оцінка разом з іншими маркерами, такими як Ki-67 і p53, дозволяє комплексно охарактеризувати біологічні особливості передракових і злоякісних уражень порожнини рота [16, 17].

Разом з тим, більшість авторів наголошує, що жоден з молекулярних маркерів не може замінити класичну гістологічну оцінку.

У сучасних концепціях профілактики плоскоклітинного раку порожнини рота ключова роль у ранньому виявленні передракових станів відводиться стоматологу як фахівцю первинної ланки медичної допомоги. Саме стоматолог під час планових та профілактичних оглядів має можливість систематично оцінювати стан слизової оболонки порожнини рота, що створює передумови для своєчасного виявлення ПСРП, які відповідно до класифікації ВООЗ розглядаються як стани з підвищеним ризиком злоякісної трансформації [18].

Більшість ПСРП на ранніх етапах перебігають без виражених суб'єктивних симптомів, що зумовлює низьку онкологічну настороженість пацієнтів і пізні звернення за спеціалізованою допомогою. У цьому контексті стоматологічний огляд часто є єдиною можливістю виявлення початкових морфологічних змін слизової оболонки, зокрема лейкоплакій, еритроплакій, еритролейкоплакій, хронічних ерозій та атрофічних ділянок, які асоціюються з найвищим ризиком малигнізації.

Важливим аспектом скринінгової діяльності стоматолога є клінічна стратифікація онкологічного ризику. При цьому враховуються локалізація

ураження (дно ротової порожнини, вентральна поверхня язика, м'яке піднебіння), його клінічна форма, тривалість існування змін, а також наявність екзогенних та ендогенних факторів ризику, зокрема тютюнопаління, вживання алкоголю та вірусу папіломи людини. Такий підхід дозволяє ідентифікувати пацієнтів, які потребують поглибленого обстеження та морфологічної верифікації діагнозу [19].

Стоматолог відіграє визначальну роль у прийнятті рішення щодо необхідності біопсії або направлення пацієнта до щелепно-лицевого хірурга чи онколога. Хоча остаточний діагноз передракових станів ґрунтується на результатах гістологічного дослідження, саме стоматолог забезпечує своєчасне виявлення клінічно підозрілих уражень і ініціює проведення морфологічної діагностики, що суттєво впливає на прогноз захворювання [14].

Окреме значення має роль стоматолога у динамічному спостереженні за пацієнтами з підтвердженими ПСРП без дисплазії або з легким ступенем епітеліальної дисплазії. Регулярні контрольні огляди дозволяють своєчасно виявляти зміни клінічного вигляду ураження, прогресування диспластичних змін або появу ознак інвазивного росту, що має принципове значення для вибору подальшої лікувальної тактики [13].

У межах скринінгу стоматолог може застосувати допоміжні неінвазивні методи обстеження, зокрема флуоресцентну діагностику, фотодокументацію та цифрові методи візуального підсилення. Водночас сучасні дослідження підкреслюють, що ці методи мають виключно допоміжний характер і не можуть замінити гістологічне дослідження як «золотий стандарт» діагностики передракових станів слизової оболонки порожнини рота [19].

Важливою складовою діяльності стоматолога є також профілактична та освітня робота з пацієнтами, спрямована на усунення модифікованих факторів ризику, корекцію хронічної механічної травми та формування онкологічної настороженості населення. Такий комплексний підхід розглядається як один із ключових чинників зниження частоти прогресування передракових станів і розвитку інвазивного раку порожнини рота [14, 20].

Основною причиною розвитку ПСРП у практиці лікаря-стоматолога це – хронічна механічна травма пов'язана з ятрогенними факторами устаткування та конструкцій, такими як низькоякісні протези, гострі краї реставрацій, пластмасові або металеві виступаючі деталі конструкцій. Механічна травма спричинює хронічне запалення, яке може викликати проліферацію епітелію, гіперкератичні зміни та лейкоплакію. Тривале травму-

вання епітелію призводить до місцевого стресу, активації запальних медіаторів та проліферації клітин, що може створювати передумови для виникнення дисплазії [21].

Під час препарування зубів, встановлення ортопедичних конструкцій або імплантатів слизова оболонка може зазнавати мікротравм. Порушення герметичності контактів може сприяти накопиченню бактеріальної біоплівки, хронічному запаленню та місцевій імунній реакції. Хронічний запальний процес – це один із механізмів, через який може виникнути проліферація епітеліальних клітин і потенційне виникнення передракових змін [20].

Під час процедур професійного та домашнього відбілювання зубів застосовують пероксидні агенти, які можуть викликати тимчасове подразнення тканин і, у разі неналежного контролю та контакту зі слизовою, тривале подразнення. Хоча прямий зв'язок із розвитком передракових станів не підтверджено у комплексних дослідженнях, існує потенційний ризик тривалого локального стресу епітелію при неправильному проведенні процедур [22].

Дослідження підтверджували асоціацію між тривалим використанням неправильно підібраних зубних протезів і виникненням хронічного подразнення слизової, що може бути посереднім фактором для розвитку ПСРП. Недостатня адаптація країв протеза призводить до постійного тиску, мікротравм і запалення. Також некоректно підібраний протез може спричинити такі реакції, як запальна папілярна гіперплазія, хронічний стоматит, що за тривалого існування може сприяти проліферативним змінам і створювати передумови для дисплазії та інфільтрації нездорової тканини [21].

Хоча ін'єкції місцевого анестетика вважаються безпечними, повторні ін'єкції у тих самих ділянках з хронічним травмуванням можуть сприяти фіброзу та змінам тканин, особливо при геморагічних ускладненнях.

Хірургічне видалення зубів, біопсії чи інші хірургічні процедури можуть викликати рубцеві зміни слизової. Хоча власне вони не є прямими канцерогенами, рубцеві тканини можуть бути менш стійкими до подальших подразнень і, за наявності додаткових факторів ризику (тютюнопаління, алкоголь), можуть потенційно сприяти розвитку передракових змін.

Систематичні огляди та нарративні дослідження показують, що імплантація, неправильні протези, травматичні реставрації можуть бути асоційовані з хронічною травмою та запаленням слизової оболонки [15]. Хоча прямий причинно-наслідковий зв'язок між стоматологічними процедурами та розвитком передракових станів складно встановити

(через множинність факторів ризику), хронічна травма як ко-фактор здатна підвищувати ризик і сприяти проліферативним змінам [20].

Деякі мета-аналізи показують статистичну кореляцію між хронічним подразненням і ПСРП (RR \approx 2.5), що свідчить про потенційний внесок механічного подразнення в канцерогенез [17].

Висновки. 1. Аналіз наукових джерел свідчить, що передракові стани ротової порожнини являють собою морфологічний континуум змін, ключовим елементом якого є епітеліальна дисплазія. Саме її наявність та ступінь залишаються найбільш надійними гістологічними критеріями прогнозування злоякісної трансформації, що обґрунтовує необхідність ретельного морфологічного дослідження біопсійного матеріалу при всіх формах передракових станів ротової порожнини. 2. Стоматолог відіграє провідну роль у системі скри-

нінгу передракових станів ротової порожнини, забезпечуючи раннє виявлення потенційно злоякісних уражень, ініціацію морфологічної верифікації та динамічне спостереження за пацієнтами групи підвищеного онкологічного ризику. Саме ефективність роботи стоматолога на первинному рівні значною мірою визначає своєчасність діагностики та можливість профілактики плоскоклітинного раку ротової порожнини. 3. Хронічна механічна травма слизової оболонки, у тому числі спричинена стоматологічними конструкціями та процедурами, може бути ко-фактором у розвитку передракових станів ротової порожнини. І хоча прямий канцерогенний ефект стоматологічних втручань не підтверджений у всіх аспектах, наявність тривалого запалення та подразнення є несприятливим чинником, що потенційно підвищує ризик передракових станів ротової порожнини.

Список використаної літератури

1. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007 Nov;36(10):575-80. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x.
2. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch.* 2018;472(3):331-9. doi: 10.1007/s00428-017-2182-3.
3. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018 Jun;125(6):612-27. doi: 10.1016/j.oooo.2017.12.011.
4. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):47-62. doi: 10.1177/154411130301400105.
5. Kumar M, Nanavati R, Modi GT, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther.* 2016;12(2):458-63. doi: 10.4103/0973-1482.186696.
6. World Health Organization. WHO classification of head and neck tumours [Internet]. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017 [cited 2026 Mar 3]. Available from: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Who-Classification-Of-Tumours/WHO-Classification-Of-Head-And-Neck-Tumours-2017>.
7. Awadallah M, Idle M, Patel K, Kademani D. Management update of potentially premalignant oral epithelial lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018 Jun;125(6):628-36. doi: 10.1016/j.oooo.2018.03.010.
8. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders: A comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol.* 2020 Mar;102:104550. doi: 10.1016/j.oraloncology.2019.104550.
9. Mavedatnia D, Cuddy K, Klieb H, Blanas N, Goodman J, Gilbert M, Eskander A. Oral cancer screening knowledge and practices among dental professionals at the University of Toronto. *BMC Oral Health.* 2023 May 31;23(1):343. doi: 10.1186/s12903-023-03062-3.
10. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018 Jun;125(6):582-90. doi: 10.1016/j.oooo.2018.03.011.
11. Lingen MW, Tampi MP, Urquhart O, Abt E, Agrawal N, Chaturvedi AK, et al. Adjuncts for the evaluation of potentially malignant disorders in the oral cavity: Diagnostic test accuracy systematic review and meta-analysis—a report of the American Dental Association. *J Am Dent Assoc.* 2017 Nov;148(11):797-813.e52. doi: 10.1016/j.adaj.2017.08.045.
12. Stojanov IJ, Liu KYP, McCord C, Chang JY, Wang YP, Li CC, et al. Consensus in Oral Epithelial Dysplasia Classification: A Comparative Analysis of H&E-stained Sections With and Without p53/p16 Immunohistochemistry. *Am J Surg Pathol.* 2025 Jun 1;49(6):601-9. doi: 10.1097/PAS.0000000000002385.

13. Turton N, Payne K, Higginson J, Praveen P, Mehanna H, Nankivell P. Prognostic biomarkers for malignant progression of oral epithelial dysplasia: an updated systematic review and meta-analysis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2024 Jun;62(5):415-25. doi: 10.1016/j.bjoms.2024.03.001.
14. Xie S, Liu Y, Qiao X, Hua RX, Wang K, Shan XF, et al. What is the Prognostic Significance of Ki-67 Positivity in Oral Squamous Cell Carcinoma? *J Cancer.* 2016 Apr 10;7(7):758-67. doi: 10.7150/jca.14214.
15. Carlos de Vicente J, Junquera Gutiérrez LM, Zapatero AH, Fresno Forcelledo MF, Hernández-Vallejo G, López Arranz JS. Prognostic significance of p53 expression in oral squamous cell carcinoma without neck node metastases. *Head Neck.* 2004 Jan;26(1):22-30. doi: 10.1002/hed.10339.
16. Syrjänen S. Oral manifestations of human papillomavirus infections. *Eur J Oral Sci.* 2018 Oct;126 Suppl 1(Suppl Suppl 1):49-66. doi: 10.1111/eos.12538.
17. Krisanaprakornkit S, Iamaroon A. Epithelial-mesenchymal transition in oral squamous cell carcinoma. *ISRN Oncol.* 2012;2012:681469. doi: 10.5402/2012/681469.
18. Gates JC, Abouyared M, Shnayder Y, Farwell DG, Day A, Alawi F, et al. Clinical Management Update of Oral Leukoplakia: A Review From the American Head and Neck Society Cancer Prevention Service. *Head Neck.* 2025 Feb;47(2):733-41. doi: 10.1002/hed.28013.
19. Kujan O, Oliver RJ, Khattab A, Roberts SA, Thakker N, Sloan P. Evaluation of a new binary system of grading oral epithelial dysplasia for prediction of malignant transformation. *Oral Oncol.* 2006 Nov;42(10):987-93. doi: 10.1016/j.oraloncology.2005.12.014.
20. 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(3):127-33. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00584.x.
21. Villa A, Woo SB. Leukoplakia-A Diagnostic and Management Algorithm. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Apr;75(4):723-34. doi: 10.1016/j.joms.2016.10.012.
22. van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014 Jul 1;19(4): e386-90. doi: 10.4317/medoral.20205.

EARLY DETECTION OF ORAL POTENTIALLY MALIGNANT DISORDERS: THE ROLE OF SCREENING IN DENTAL PRACTICE

Abstract. Oral potentially malignant disorders (OPMDs) are pathological changes of the mucous membrane, which have an increased risk of malignancy (transition to squamous cell carcinoma). In dentistry and maxillofacial surgery, they are divided into obligatory (high risk) and optional (lower risk).

The purpose of the study is to analyze modern sources of scientific literature devoted to screening for precancerous conditions of the oral cavity and the role of the dentist in its implementation. As a result of the study, scientific information was collected in order to summarize the existing fragmentary and disparate information on the development of oral potentially malignant disorders, clarify the ways of their further progression and the feasibility of periodic preventive examinations by a dentist in order to detect precancerous conditions.

Material and methods. The study material was scientific publications with a search depth of 10 years (2015-2025). For the analysis, both scientific sources highlighting the results of our own research and scientific literature reviews and articles devoted to educational and methodological activities were used. The scientific search was carried out on digital scientific platforms: PubMed and Google Scholar. The keywords used for the search were: oral cavity, precancerous conditions, dentistry.

Research results. The modern concept of OPMDs is based on the position of the continuous nature of carcinogenesis of the oral mucosa, in which morphological changes develop gradually – from adaptive and reactive processes to pronounced epithelial dysplasia, carcinoma in situ and invasive cancer. In this context, the absence of a clear morphological boundary between benign and malignant lesions is emphasized, which is of great importance for the pathoanatomical and clinical assessment of biopsy material.

According to numerous multicenter studies published in leading English-language journals (*Oral Oncology*, *Journal of Oral Pathology & Medicine*, *Histopathology*), the decisive role in determining the malignant potential of OPMDs is not played by the clinical form of the lesion, but by its morphological and histological characteristics, in particular the presence, severity and prevalence of epithelial dysplasia. Clinically similar lesions may differ significantly in their histological picture and, accordingly, in their prognosis.

Particular attention in modern studies is paid to the role of oral epithelial dysplasia as the main morphological marker of precancerous changes. It is dysplasia that reflects disorders of cell proliferation, differentiation and apoptosis, which are key events in the multistage process of carcinogenesis. It is emphasized that the degree of dysplasia correlates with the risk of malignancy, although it is not an absolute prognostic criterion.

Conclusion. Oral precancerous conditions are a morphological continuum – from hyperkeratosis to carcinoma in situ. It is the histological assessment of epithelial dysplasia that remains the gold standard for predicting malignant transformation. Current research is aimed at combining classical morphology with molecular pathology for more accurate risk stratification.

Key words: precancerous conditions, oral cavity, malignancy, dentistry.

Конфлікт інтересів. Автори свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи. Всі автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Відомості про авторів:

Твердовська Жанна Григорівна – лікар стоматолог терапевт, дитячий стоматолог, Медичний центр сімейної стоматології «Стемма», м Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5270-9262>;

Загородня Катерина Григорівна – лікар резидент, Корнстоун Госпіталь, м. Моргантаун, США, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0292-0037>;

Ясінський Микола Миколайович – доктор філософії, асистент кафедри анатомії людини ім. М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9594-0940>;

Проняєв Дмитро Володимирович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8096-4640>.

Information about the authors:

Tverdovska Zhanna H. – Dentist-therapist, Pediatric dentist, Stemma Family Dentistry Center, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5270-9262>;

Zahorodnia Kateryna H. – Resident physician family medicine doctor, Cornerstone Care Community Health Center, Morgantown, USA, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0292-0037>;

Yasinskyi Mykola M. – Doctor of Philosophy, Assistant Professor of the Department of Human Anatomy named after M. G. Turkevich of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9594-0940>;

Proniaiev Dmytro V. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Human Anatomy named after M. H. Turkevich of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8096-4640>.

Дата першого надходження рукопису до видання: 30.01.2026 р.
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 27.02.2026 р.
Дата публікації: 26.03.2026 р.

