



Anna Jakubowska^a, Marzena Liliana Wyganowska^b

Aktualne podejście do diagnostyki i leczenia leukoplakii błony śluzowej jamy ustnej – opis przypadku

Current diagnostic and treatment approach to oral mucosa leukoplakia – a case study

Klinika Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
*Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases,
Poznan University of Medical Sciences, Poland*

^a <https://orcid.org/0009-0004-9601-8287>

^b <https://orcid.org/0000-0003-2029-2277>

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2025.10>

STRESZCZENIE

Leukoplakia należy do najczęściej występujących potencjalnie złośliwych zaburzeń w obrębie jamy ustnej. Jej częstość szacuje się na 1–4% populacji, przy czym częściej dotyczy mężczyzn. W artykule przedstawiono przypadek 42-letniego pacjenta, u którego na powierzchni dziąsła brzeżnego stwierdzono egzofityczną zmianę patologiczną, która – na podstawie obrazu klinicznego – budziła podejrzenie leukoplakii brodawkowej. Badanie histopatologiczne potwierdziło to rozpoznanie.

Celem pracy jest przedstawienie przypadku leukoplakii o charakterystyce klinicznej i lokalizacji odpowiadającej postaci brodawkowej oraz omówienie kryteriów diagnostycznych zawartych w obowiązujących klasyfikacjach opisujących tego typu zmiany.

Podkreślono również konieczność przestrzegania aktualnych standardów postępowania w przypadku leukoplakii, które zapewniają najlepszą kontrolę nad schorzeniem i uwzględniają utrzymanie wysokiej czujności onkologicznej.

Słowa kluczowe: zaburzenia potencjalnie złośliwe, leukoplakia, biopsja wycięciowa.

ABSTRACT

Leukoplakia is one of the most common potentially malignant disorders within the oral cavity. Its prevalence is estimated at 1–4% of the population and it occurs more frequently in men. This article presents the case of a 42-year-old patient in whom an exophytic lesion located on the marginal gingiva was identified. Based on its clinical appearance, the lesion was suspected to represent verrucous leukoplakia. Histopathological examination confirmed this diagnosis.

The aim of this paper is to describe a case of leukoplakia with clinical characteristics and localization consistent with the verrucous form, as well as to discuss the diagnostic criteria outlined in current classifications of such pathological changes.

The article also emphasizes the necessity of adhering to current management standards for leukoplakia, which provide the most effective control of the condition and require maintaining a high level of oncologic vigilance.

Keywords: oral potentially malignant disorders, leukoplakia, excisional biopsy.

Wstęp

Potencjalnie złośliwe zaburzenia błony śluzowej jamy ustnej to grupa klinicznie zróżnicowanych schorzeń, związanych ze zmiennym ryzykiem rozwoju raka płaskonabłonkowego jamy ustnej. Złośliwe nowotwory jamy ustnej wciąż pozostają schorzeniami wykrywanymi w większości w stadium zaawansowanym, co powoduje, iż ich leczenie jest

skomplikowane, a rokowanie złe. Sprawia to, iż szczególną uwagę należy skierować w stronę wczesnej diagnozy zaburzeń potencjalnie złośliwych (OPMD – Oral Potentially Malignant Disorders), rozpoznania czynników ryzyka oraz profilaktyki [1, 2]. Większość nowotworów złośliwych rozpoznawanych jest w przeciągu 3 do 5 lat od wystąpienia OPMD [3]. Najczęściej występujące zaburzenie

z tej grupy stanowi leukoplakia, rozpoznawana u od 1,39 do 4% populacji [1, 3]. Klinicznie leukoplakię rozpoznaje się na podstawie zaobserwowanych białych zmian w obrębie błony śluzowej, niekwalifikujących się jako żadne z wymienionych przez Warnakulasuriya et al. 2020 schorzeń oraz niespowodowane przewlekłym drażnieniem mechanicznym [1, 4, 5]. Leukoplakia wykazuje predylekcję do płci męskiej, najczęściej zaobserwować ją można u osób po 40 roku życia [1, 3, 5, 6]. Wśród wielu czynników predysponujących do wystąpienia tego typu zmian, najistotniejszym pozostaje palenie tytoniu [1, 3]. Spożycie alkoholu wykazuje w tym wypadku działanie addycyjne. Dyskutowany jest możliwy wpływ kannabinoidów, jednak wciąż wymaga to potwierdzających badań [1, 7]. Jako czynniki niemodyfikowalne wymienić można starszy wiek, immunosupresję, niektóre choroby genetyczne [3, 8]. Tym samym istotny staje się podział zmian na idiopatyczne oraz odczynowe. Przy czym zmiany odczynowe cechują się lepszym rokowaniem [6].

Istnieje wiele podziałów leukoplakii, w tym podział wg Axcella, opierający się na ocenie klinicznej, dzieląc zmiany na homogenne i niehomogenne [1, 4, 5]. Wpływa to na podjęte decyzje terapeutyczne. Z założenia przyjmuje się, iż leukoplakia homogenna, posiadająca niewielki potencjał nowotworzenia, podlegać może regularnej obserwacji oraz leczeniu niechirurgicznemu. Leczeniem inwazyjnym z wyboru jest biopsja wycięciowa zmiany z zachowaniem marginesu zdrowych tkanek na poziomie 2–3 mm [8]. Przy potwierdzeniu dysplazji, stosuje się podział WHO na dysplazję lekkiego, średniego i dużego stopnia [5, 9]. Nawrotowość zmian określa się na od 0 do 35% w zależności od rozpoznanego stopnia dysplazji [8]. Część autorów klasyfikuje leukoplakię brodawkowatą jako rodzaj leukoplakii niehomogennej, inni klasyfikują ją jako osobną jednostkę – nawrotową leukoplakię brodawkującą, ze względu na specyficzny obraz kliniczny, dużą nawrotowość oraz znacząco wyższe ryzyko transformacji nowotworowej, wynoszące nawet od 70 do 100% [8, 10]. Leukoplakia nawrotowa brodawkująca częściej pojawia się u kobiet, miejscami predysponowanymi są dąsłko brzeżne, błona śluzowa policzka oraz boczna powierzchnia języka. Zmiany mogą występować pojedynczo lub obejmować wiele miejsc na błonie śluzowej. Nie stwierdza się wpływu podaży tytoniu i alkoholu na wystąpienie zmian, często za to powiązane jest to z infekcją wirusem HPV [10]. Bagan i wsp. wyznaczyli kryteria diagnostyczne rozpoznania leukoplakii brodawkującej, dzieląc je na duże i małe [11]. Sugeruje się,

że do postawienia diagnozy niezbędne jest spełnienie trzech dużych kryteriów (w tym kryterium E) lub dwóch dużych kryteriów (w tym kryterium E) oraz dwóch małych. W skład kryteriów dużych zaliczają się: zmiany leukoplastyczne występujące minimum w dwóch miejscach w jamie ustnej, obraz brodawkujący, powiększanie się zmian w czasie, nawrót zmiany we wcześniej leczonym miejscu oraz wcześniej wspomniane kryterium E – wynik badania histopatologicznego mogący obejmować hyperkeratozę, brodawkującą hiperplazję, raka płaskonabłonkowego lub raka brodawkowatego. Małe kryteria to kolejno: leukoplakia o wymiarze min. 3 cm, płeć żeńska, pacjent niepalący, choroba trwająca powyżej 5 lat. W przypadku rozpoznania leukoplakii brodawkującej, według najnowszych badań, konieczne jest podjęcie leczenia chirurgicznego. Na podstawie długotrwałych obserwacji klinicznych, potwierdzono leczenie niechirurgiczne jako nieefektywne w przypadku tego rodzaju zmian [10, 11].

Opis przypadku

Pacjent, lat 42, zgłosił się do Kliniki Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu około dwa lata temu. Powodem zgłoszenia była zmiana patologiczna zlokalizowana w obrębie dąsła w okolicy zęba 37. Ze względu na homogenny obraz kliniczny zmiany, podjęto decyzję o wdrożeniu leczenia niechirurgicznego, obejmującego miejscowe stosowanie preparatów, zawierających kompleks witamin A i E przez okres do 2 tygodni. Wizyta kontrolna została wyznaczona w odstępie miesiąca – pacjent nie pojawił się.

Po upływie około dwóch lat pacjent zgłosił się ponownie z tym samym problemem. Podawał, iż uczęszcza na regularne kontrole ogólnostomatologiczne. Lekarz prowadzący zasugerował konieczność ponownego skontrolowania zmiany patologicznej.

Z wywiadu ogólnomedycznego wynikało, iż pacjent w dzieciństwie przeżył uraz mechaniczny gałki ocznej prawej, powodujący całkowitą utratę wzroku po tej stronie. Dodatkowo choruje na ADHD. Jedyny lek, przyjmowany regularnie od pół roku, zawiera substancję aktywną bupropion. Doraźnie pacjent przyjmuje metylofenidat. Z nałogów potwierdził nikotynizm, zanegował alkohol i inne używki. Nałóg trwa od około 20 lat, uwzględniając wiele nieskutecznych prób jego rzucenia. W dniu wizyty pacjent podawał, iż nie pali od około 3 tygodni.

Z wywiadu stomatologicznego wynikało, iż podejrzana zmiana występuje od około 20 lat, pacjent zauważył jedynie zmianę jej rozmiarów. Nie poda-

wał objawów subiektywnych. Do wizyty kontrolnej w klinice skłoniły go zalecenia stomatologa.

Jedyną zmianą patologiczną stwierdzoną w badaniu zewnątrzustnym jest szklista powierzchnia prawej gałki ocznej z niereagującą źrenicą.

Wewnątrzustnie stwierdzono brak zmian w obrębie błony śluzowej warg, policzków i dna jamy ustnej. Na podniebieniu zauważono charakterystyczne dla palaczy zmiany keratotyczne – błona śluzowa o białawym zabarwieniu z licznymi niewielkimi punktami przekrwienia. Stwierdzono braki międzyzębowe w obu łukach, liczne ubytki próchnicowe oraz uogólnione zapalenie dziąseł. W obrębie dziąsła brzeżnego zęba 37 (**Rycina 1**) widoczna była jednorodnie biała zmiana o powierzchni pofałdowanej. Wielkość zmiany wynosiła około 1,5 cm, obejmowała powierzchnię policzkową dziąsła brzeżnego, w niewielkim stopniu wkraczając w obręb powierzchni mezialnej (brak zęba sąsiedniego). Wykonano test usunięcia jej wilgotnym gazikiem, dla różnicowania ze zmianą o etiologii grzybiczej. Zmiana nie była możliwa do usunięcia. Ząb 37 wykazywał prawidłową reakcją na chlorek etylu oraz brak reakcji na opukiwanie.



Rycina 1. Zmiana keratotyczna w obrębie dziąsła brzeżnego zęba 37

Figure 1. Hyperkeratotic lesion located on gingival margin of tooth 37

Pierwszorzędowo zastosowano interwencję antynikotynową. Zachęcono pacjenta do utrzymania decyzji o zakończeniu używania wyrobów tytoniowych, informując o możliwym zastosowaniu preparatów substytucyjnych zawierających nikotynę oraz terapii behawioralnej. Dodatkowo poinformowano o udowodnionej skuteczności zastosowania bupropionu w zapobieganiu nawrotom nałogu palenia tytoniu, który z samych tego typu wskazań może być przyjmowany maksymalnie przez rok w odpowiedniej dawce. Następnie zwrócono uwagę na konieczność leczenia zachowawczego zębów oraz wykonania profesjonalnej higienizacji. Pacjent został poinstruowany w zakresie odpowiedniej higieny jamy ustnej, zalecanych środków, technice i częstotliwości wykonywanych zabiegów domowych.

Podjęto decyzję o leczeniu chirurgicznym zmiany na następnej wizycie. W znieczuleniu nasiękowym Citocartin 100 wykonano zabieg biopsji wycięciowej przy użyciu skalpela, zachowując margines tkanek zdrowych, wynoszący 2 mm. Uzyskano hemostazę, założono opatrunek uciskowy. Pozostawiono do gojenia per secundam (**Rycina 2**). Pobrany materiał zabezpieczono w 10% roztworze formaldehydu i przekazano do badania histopatologicznego. Badanie kontrolne wyznaczono za 2 tygodnie. Przekazano zalecenia pozabiegowe obejmujące unikanie gorących i ostrych potraw, spożywania alkoholu oraz palenia tytoniu. Poinformowano o konieczności utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej. Regularne wizyty kontrolne pozostają koniecznością, a ich częstotliwość będzie zależna od wyniku badania histopatologicznego. Możliwe korekty plastyczne w obrębie tkanek miękkich będą możliwe, aktualnie nie zostały one uznane za priorytetowe w obliczu wielu innych problemów zdrowotnych w obrębie jamy ustnej.

Rozpoznanie patomorfologiczne wykazało rogowacenie nabłonka wielowarstwowego płaskiego, potwierdzając kliniczne rozpoznanie leukoplakii. Stwierdzono brak cech atypii i dysplazji w pobranym preparacie. Preparat o średnicy 1,4 cm został pobrany w całości.



Rycina 2. Stan po zabiegu biopsji wycięciowej
Figure 2. Post excisional biopsy status

Dyskusja

W przypadku zaburzeń potencjalnie złośliwych istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia na ich tle procesu nowotworowego. Skłania to do zachowania szczególnej ostrożności podczas procesu diagnostycznego oraz podejmowania decyzji leczniczych. Kierując się oceną kliniczną oraz danymi zebranymi podczas wywiadu, należy zdecydować o metodzie leczenia. W przypadku leukoplakii konieczne jest określenie homogenności zmiany. Typowo zmiany o charakterze homogenym kwalifikowane są do regularnej obserwacji i leczenia zachowawczego z wykorzystaniem miejscowo retinoidów i preparatów witaminy A, bleomycyny lub terapii fotodynamicznej [6]. Zauważono jednak niewielki wpływ tego rodzaju działań na zapobieganie progresji i zezłośliwieniu zmiany [6]. Stwierdzono również niewielki procent zgodności między kliniczną oceną homogenności leukoplakii a rzeczywistym stopniem dysplazji, wykazany w badaniu histopatologicznym, co skłaniałoby do podejmowania decyzji o leczeniu chirurgicznym w przypadku każdej zmiany o tym charakterze [9]. Inne badanie zaleca w przypadku białych zmian wykazujących brak cech dysplastycznych postępowanie nieinwazyjne. Zaleca się wówczas regularne wizyty kontrolne co 6 miesięcy, z uwagi na to, iż proces transformacji nowotworowej prze-

ważnie nie występuje w krótszym okresie czasu [3]. Określono czynniki ryzyka rozwoju nowotworu na tle leukoplakii, do których zalicza się leukoplakię niehomogenną, tj.: rozmiar – większy niż 200 mm², lokalizacja w obrębie dna jamy ustnej, bocznej powierzchni języka lub trójkąta zatrzonowcowego, płeć żeńska oraz wiek w przedziale od 4. do 6. dekad życia [1, 5, 9]. Jednak przeprowadzone przez Chaturvedi i wsp. badanie kohortowe wskazuje na możliwy błąd kliniczny na poziomie 40% w zaniżeniu diagnozy i nierozpoznanie procesu nowotworowego. Ryzyko transformacji nowotworowej leukoplakii określa się w literaturze w przedziale od 0,3 do 36%, średnio 9,5%, ze zróżnicowaniem na leukoplakię homogenną – 0,6–5% i niehomogenną – 20–25% [3, 6, 8, 9]. Stwierdza się również, iż przypadki wstępnie rozpoznanej leukoplakii, bez potwierdzonej histopatologicznie dysplazji, wymagają jednak regularnych kontroli. Wynika to z faktu odnotowania licznych przypadków powstania nowotworu na podłożu zmiany początkowo rozpoznanej jako niedysplastyczna [9].

Zmiany niehomogenne z wyboru powinny zostać zakwalifikowane do leczenia chirurgicznego. Z aktualnych badań wynika jednak, iż błędy diagnostyczne w ocenie homogenności zmiany występują statystycznie często. Skłania to do podjęcia decyzji o wykonaniu biopsji wycinkowej w przypadku każdego OPMD. Udowodniono jednak, iż często dochodzi do hipodiagnozy w wyniku braku objawów dysplazji w pobranym wycinku, co uzależnione jest od miejsca jego pobrania w obrębie zmiany [8, 9]. Sugeruje to, iż najbardziej optymalnym rozwiązaniem w przypadku leukoplakii jest wykonanie biopsji wycięciowej z zachowaniem marginesu tkanek zdrowych 2–3 mm. Nie stwierdza się różnic w ostatecznym wyniku leczenia względem zastosowania skalpela lub lasera [3].

W swoim badaniu Archibald, Buryska i Ondrej wyznaczyli najbardziej optymalne odstępy między wizytami kontrolnymi, w zależności od stopnia dysplazji zmiany. I tak dla dysplazji lekkiej na 6 do 12 miesięcy, średniej oraz dużej – 3 miesiące. Ocenili również potrzebę wykonywania ponownej biopsji z tego miejsca po 2 latach dla dysplazji lekkiej, 12–18 miesiącach dla dysplazji średniej oraz 3–9 miesiącach dla dysplazji ciężkiej. Zalecają objęcie pacjenta tego typu kontrolą do 5 lat od rozpoznania [8].

W przypadku pacjenta opisanego w artykule podjęto początkowo decyzję o leczeniu niechirurgicznym – aplikacji preparatów witaminowych oraz regularnych kontrolach. Pacjent nie pojawił się na wizycie kontrolnej. Z wywiadu wynika, iż

zmiana powiększyła się w ciągu 2 lat między wizytami. Biorąc pod uwagę najnowsze badania, lokalizację zmiany oraz charakter jej powierzchni, podjęto decyzję o całkowitym jej wycięciu. Istotny był również brak współpracy pacjenta i niezgłaszanie się na wyznaczone wizyty kontrolne – odnotowane kilkakrotnie w dokumentacji medycznej. Sprawa to, iż czujność onkologiczna, obserwacja oraz wdrożenie leczenia interwencyjnego w odpowiednim momencie staje się niemożliwe.

Istotnym było również różnicowanie zauważonej zmiany z kandydozą jamy ustnej. Substancja bupropion, będąca główną składową jednego z przyjmowanych przez pacjenta leków, jako skutek uboczny, może powodować suchość jamy ustnej. Jest to znaczącym czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się zmian o etiologii grzybiczej.

Klinicznie obraz mógłby sugerować wystąpienie leukoplakii rozrostowej brodawkującej. Oceny można dokonać, kierując się kryteriami wyznaczonymi przez Bagan et al. 2010, stworzonymi dla wczesnego rozpoznania PVL [11].

Rozpoznanie histopatologiczne w postaci rogowacenia nabłonka wielowarstwowego płaskiego – hyperkeratoza – należy do kryteriów dużych i jest kryterium niezbędnym do postawienia takiej diagnozy. Aktualnie zmiana leukoplastyczna została stwierdzona w jednej lokalizacji w obrębie jamy ustnej, odnotowano niewielkie jej powiększenie w czasie od ostatniej wizyty oraz stwierdza się kliniczny obraz brodawkujący. Tym samym pacjent spełnia trzy duże kryteria, w tym kryterium E. Spełnione jest również jedno kryterium małe – choroba trwa od ponad 5 lat. Tym samym możliwe jest postawienie diagnozy leukoplakii rozrostowej brodawkującej.

Z kolei klasyfikacja stworzona przez Ghazali et al. zawiera następujące kryteria: zmiana początkowo posiada obraz homogenny z objawami dysplazji, po pewnym czasie zyskuje obraz brodawkowaty, następuje progresja do kilku zmian po tej samej lub różnych stronach jamy ustnej, z czasem rozpoznanie patologiczne ulega progresji, zmiany posiadają charakter nawrotowy [10, 11]. Ważnym czynnikiem decydującym o diagnozie jest progresja zmiany w czasie, zmiana jej wyglądu klinicznego i rozmiaru lub pojawienie się w nowych lokalizacjach jamy ustnej czy też nawrót w tej samej okolicy. Aktualnie możemy jedynie stwierdzić, iż zmiana miała kliniczny charakter brodawkowaty oraz występowała pojedynczo. W badaniu histopatologicznym stwierdzono brak dysplazji w jej obrębie, zauważono jedynie zmianę wymiarów. Nie można określić charakteru nawrotowości – w tym celu niezbędne są dalsze badania kontrolne.

Klasyfikacja wg Gandolfo S et al. ustala następujące kryteria: jednorodna płytka, która z czasem przekształca się w egzofityczne, rozproszone, wielogniskowe zmiany z brodawkowatym wzorem wzrostu nabłonka oraz histopatologicznie zmienia się z prostej hyperkeratozy bez dysplazji w brodawkowatą hiperplazję, brodawkowatego raka lub płaskonabłonkowego raka jamy ustnej [10, 11]. Pacjent może spełniać wyznaczone kryteria, wymaga dalszych obserwacji i wizyt kontrolnych.

Leczenie kompleksowe w postaci profesjonalnej higienizacji, leczenia zachowawczego oraz protetycznego – uzupełnienia braków zębów, zostało zalecone. Możliwe jest powiązanie PVL z zakażeniem wirusem HPV – w tym celu skierowano pacjenta na badanie diagnostyczne.

Zgodnie z wynikiem badania histopatologicznego, w którym nie stwierdzono dysplazji w obrębie pobranych tkanek, badania kontrolne powinny odbywać się raz na rok. Natomiast ze względu na specyficzny obraz kliniczny, dużą nawrotowość oraz znacząco wyższe ryzyko transformacji nowotworowej PVL, zalecono wizyty co 3 miesiące.

Ze względu na wcześniejsze leczenie zachowawcze nie można określić, jaka będzie reakcja pacjenta na zastosowane leczenie chirurgiczne. Przy aktualnie występującej zmianie pojedynczej głównym problemem pozostaje możliwy jej nawrót lub pojawienie się w innej lokalizacji. W tym przypadku konieczne będzie ponowne wykonanie zabiegu chirurgicznego.

Wnioski

Leukoplakia jako zmiana zakwalifikowana do OPMD wymaga specjalnego podejścia klinicznego. Opierając się na aktualnej wiedzy, postępowaniem z wyboru będzie wykonanie biopsji wycięciowej zmiany oraz objęcie pacjenta programem wizyt kontrolnych, odbywających się w określonym czasie, zależym od wyniku badania histopatologicznego, do 5 lat od rozpoznania. W przypadku leukoplakii rozrostowej brodawkującej, w celu postawienia rozpoznania bazować możemy na trzech dostępnych klasyfikacjach. Posiadając aktualne informacje na temat klinicznego oraz histopatologicznego obrazu zmiany, możemy stwierdzić wystąpienia leukoplakii rozrostowej brodawkującej. Zastosowanie leczenia chirurgicznego oraz zlecenie częstych wizyt kontrolnych – co 3 miesiące – pozostaje postępowaniem z wyboru. Konieczna jest regularna obserwacja, celem szybkiego zauważenia możliwego nawrotu zmiany lub jej pojawienia się w innej lokalizacji w obrębie jamy ustnej.

Choć zmiana PVL nie jest powiązana z nawykiem palenia tytoniu, wciąż absolutną koniecznością jest wprowadzenie profilaktyki antynikotynowej.

W przypadku zmian potencjalnie złośliwych zarówno pacjent, jak i lekarz, na zasadzie obopólnej współpracy, zobowiązani są do zachowania czujności onkologicznej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Rich AM, Hussaini HM, Nizar MAM, Gavidí RO, Tauati-Williams E, Yakin M, Seo B. Diagnosis of oral potentially malignant disorders: Overview and experience in Oceania. *Front Oral Health*. 2023;4:1122497. doi: 10.3389/froh.2023.1122497.
- [2] Onda T, Hayashi K, Katakura A, Takano M. Oral leukoplakia and oral cancer. *Cleve Clin J Med*. 2023; 90(2):79-80. doi: 10.3949/ccjm.90a.22044.
- [3] Gates JC, Abouyared M, Shnayder Y, Farwell DG, Day A, Alawi F, Moore M, Holcomb AJ, Birkeland A, Epstein J. Clinical Management Update of Oral Leukoplakia: A Review From the American Head and Neck Society Cancer Prevention Service. *Head Neck*. 2025; 47(2):733-741.
- [4] Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, Lodi G, Mello FW, Monteiro L, Ogden GR, Sloan P, Johnson NW. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis*. 2021; 27(8):1862-1880. doi: 10.1111/odi.13704.
- [5] Górka R. Choroby błony śluzowej jamy ustnej. Podręcznik dla studentów i do LDEK. Potencjalnie złośliwiejące zaburzenia błony śluzowej jamy ustnej. Odra Urban & Partner, Wrocław. 2023:77-82.
- [6] Szantyr A. Zaburzenia potencjalnie złośliwe i nowotwory złośliwe błony śluzowej jamy ustnej. *Med Prakt Stomatol*. 2016;2:61-68.
- [7] Gallagher TJ, Chung RS, Lin ME, Kim I, Kokot NC. Cannabis Use and Head and Neck Cancer. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;150(12):1068-1075. doi:10.1001/jamaoto.2024.2419.
- [8] Archibald H, Burycka S, Ondrej FG. An active surveillance program in oral preneoplasia and translational oncology benefit. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2021;6(4):764-772. doi: 10.1002/lio2.612. PMID: 34401501; PMCID: PMC8356884.
- [9] Chaturvedi AK, Udaltsova N, Engels EA, Katzel JA, Yanik EL, Katki HA, Lingen MW, Silverberg MJ. Oral Leukoplakia and Risk of Progression to Oral Cancer: A Population-Based Cohort Study. *J Natl Cancer Inst*. 2020;112(10):1047-1054. doi: 10.1093/jnci/djz238.
- [10] Kharma MY, Tarakji B. Current evidence in diagnosis and treatment of proliferative verrucous leukoplakia. *Ann Saudi Med*. 2012;32(4):412-4. doi: 10.5144/0256-4947.2012.412.
- [11] Bagan JV, Lapiedra RC, Martinez DB, López LM, Gómez GE. Proliferative verrucous leukoplakia: A proposal for diagnostic criteria. *Med Oral Pathol Oral Cir Buccal*. 2010;15(6):839-45.

Zaakceptowano do edycji: 10.10.2025
Zaakceptowano do publikacji: 14.11.2025

Adres do korespondencji:
annajakubowska@ump.edu.pl