

**Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»**

КАФЕДРА ОНКОЛОГІЇ



ЗАТВЕРДЖЕНО НА МЕТОДИЧНІЙ НАРАДІ

Протокол №1 від 27 серпня
2018р. Завідувач кафедри
д.мед.н., проф. Баштан В.П.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Клінічна онкологія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>I</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>IV</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Рання діагностика, первинна і вторинна профілактика онкозахворювань</i>
<i>Курс</i>	<i>V</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичний</i>

Методичну розробку підготував:
к.мед.н., доцент Корнєєв О.В.

Полтава – 2018

Тема заняття: *Принципи профілактики онкологічних захворювань. Поняття про передракові захворювання та принципи виявлення і диспансерного нагляду хворих із передраковими захворюваннями. Стандарти обстеження та лікування хворих з підозрою на захворювання раком візуальних локалізацій.*

Кількість годин : 6

Матеріальне і методичне забезпечення теми : учбові кімнати, палати, поліклініка, історії хвороби, амбулаторні картки, методичні вказівки для студентів.

Онкологічна патологія займає перші місця в причинах смерті в багатьох країнах світу. Причина такої високої смертності від злоякісних новоутворень криється передусім в особливостях цієї патології і в тому, що лише 25% з числа хворих цього профілю, що госпіталізуються для стаціонарного лікування знаходяться в порівняно ранній стадії захворювання, коли ще можливе радикальне лікування. Нажаль, при таких локалізаціях раку, як рак шлунка, рак легені госпіталізація в першій стадії захворювання не досягає 10%.

Високий рівень захворюваності та смертності від раку, стійкі тенденції до їх зростання, можливість подальшого погіршення ситуації внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, свідчить про надзвичайну гостроту проблеми. Це підкреслює необхідність включення в систему протиракової боротьби не тільки онкологічних установ, а усіх лікувально-профілактичних установ та установ інших галузей народного господарства, науки, культури, інформації, свідчить про необхідність створення державної програми протиракових заходів.

Боротьба із злоякісними пухлинами повинна бути комплексною. У цій боротьбі в даний час, згідно стратегії ВООЗ, визначаються три головні напрями: **профілактичне, скринінгове і освітнє.**

В той же час сучасний рівень знань і медичної техніки дозволяє діагностувати найважливіші форми злоякісних новоутворень на ранніх стадіях їх розвитку, а також усунути попередні їм передпухлинні стани і передракові зміни. У усіх розвинених країнах приділяється уся зростаюча увага профілактиці онкологічних захворювань.

У профілактичному напрямі виділяють такі поняття як первинна і вторинна профілактика злоякісних пухлин.

Первинна профілактика передбачає систему соціально-гігієнічних заходів, скерованих на усунення факторів ризику та підвищення неспецифічної протипухлинної резистентності організму людини. Основні напрямки первинної профілактики злоякісних пухлин:

- Охорона навколишнього середовища від забруднення канцерогенними речовинами;
- Дотримання техніки безпеки на шкідливих виробництвах;
- Вживання екологічно чистих продуктів і використання ліків, які не мають канцерогенного ефекту;

- Відмова від шкідливих звичок (паління, надмірне вживання алкоголю);
- Раціональне харчування (вживання їжі, багатої на вітаміни групи А, С, Є та такої, що містить достатню кількість клітковини).

Вторинна профілактика злоякісних пухлин полягає у лікуванні передпухлинних захворювань (пігментна ксеродерма, поліпоз кишечника), а також деяких хронічних захворювань (атрофічний гастрит, виразкова хвороба шлунка, трофічні виразки кінцівок та інші). До вторинної профілактики відноситься обстеження і лікування осіб з високим ступенем ризику онкологічного захворювання. З цією метою визначені контингенти людей, що входять до груп підвищеного ризику на захворювання раком основних локалізацій (Інструкція МОЗ України №192 від 7.04.1986 року).

У державній системі охорони здоров'я велике значення мають профілактичні огляди населення. Складовою частиною комплексних медичних профілактичних оглядів є огляд на виявлення злоякісних новоутворень і передракових захворювань. Слід підкреслити, що онкопрофоглядам підлягає все населення України у віці 20 років і старше.

В роботі по проведенню профілактичних оглядів обов'язково повинні бути використані такі методи обстеження:

- Огляд шкіри і видимих слизових оболонок;
- Пальпація всіх груп периферичних лімфатичних вузлів;
- Загальний аналіз крові та сечі;
- Променеві методи обстеження (рентгенологічні, комп'ютерна томографія та ін.);
- Ультразвукове дослідження (УЗД);
- Магніто-резонансна томографія (МРТ);
- Ендоскопічні дослідження (ФГДС, РРС, ФКС, ФБС, ЦС);
- Дерматоскопічні дослідження підозрілих на рак та меланому новоутворень шкіри
- Біопсія підозрілих на рак новоутворень із подальшим цитологічним та гістологічним дослідженням отриманого матеріалу з метою виявлення передпухлинних та злоякісних новоутворень;

Існує таке поняття як **“Онкологічна настороженість”**, яке було запропоноване А.І. Савіцким в 1948 році і складалося з трьох основних елементів:

1. Підозра на наявність раку.
2. Ретельний збір анамнезу.
3. Використання обов'язкових методів обстеження.

У наш час термін “онкологічна настороженість” застосовується в більш ширшому сенсі. Так, Б.Э. Петерсон включає сюди:

1. Знання передракових захворювань та їх лікування;
2. Знання симптомів злоякісних пухлин на ранніх стадіях;
3. Ретельне обстеження кожного хворого, що звернувся до лікаря будь-якої спеціальності, з метою виявлення можливого онкологічного захворювання;

4. Звичку, у важких випадках діагностики, думати про можливість атипового або ускладненого перебігу злоякісної пухлини.
5. Знання організації онкологічної допомоги, мережі лікувальних установ і термінове направлення хворих з виявленим або підозрюваним патологічним процесом до онколога.

Головним правилом для лікарів повинен бути повний огляд хворого. Така тактика пояснюється наступними моментами:

- локальне ураження може бути відображенням пухлини (віддаленими метастазами), яке локалізується первинно зовсім у іншому місці;
- можливо синхронне виникнення первинно-множинних пухлин (базаліоми, меланоми шкіри);
- під час повного огляду хворого можна виявити супутню патологію, яка може вплинути на об'єм додаткового обстеження і характер лікування.

Результати профілактичної роботи свідчать, що охопити все населення цілеспрямованими профілактичними оглядами при сучасному стані медичної служби – не реально. У цьому аспекті, згідно стратегічним напрямкам ВООЗ, головним завданням є розробка і впровадження в медичну практику скринінгових програм.

На наше переконання скринінг раку певної локалізації повинен починатися з первинної медичної ланки – сімейного лікаря.

Основним завданням сімейного лікаря в сучасній діагностиці раку кожної локалізації є знання чинників ризику захворювання на рак. На основі цих чинників і повинен проводитися скринінг у вигляді формування відповідних груп для проведення систематичних профілактичних обстежень.

Всі особи, у яких під час профілактичних оглядів виявлені процеси, що дають підозру на приналежність до передпухлинного захворювання або злоякісного новоутворення підлягають подальшому обстеженню в спеціалізованих лікувальних установах. Згідно сучасним стандартам діагностики і лікування онкологічних хворих обстеження в лікувальних установах загальної лікувальної мережі повинне буде проведене протягом 3 – 10 днів, в консультативній поліклініці спеціалізованої установи – 8 днів, в стаціонарі до 5 днів.

Онкологічна мережа

На цей час онкологічна мережа України має таку структуру: республіканський, обласний, міські диспансери. Крім 46 онкологічних диспансерів, в Україні є спеціалізовані онкологічні відділення у лікарнях загального профілю, де надається лікарська допомога онкологічним хворим. Міські онкологічні диспансери і онкологічні відділення функціонально є допоміжними закладами обласного онкологічного диспансеру. Онкологічний диспансер є лікувально-профілактичним закладом, до завдань якого входить забезпечення населення спеціалізованою стаціонарною і поліклінічною допомогою.

Важливою функцією обласного онкологічного диспансеру є організаційно-методичне керівництво заходами щодо боротьби з раком в області. Сюди входять санітарно-просвітня пропаганда, організація профілактичних оглядів, контроль за лікуванням хворих на рак та передракові захворювання в закладах загальної

лікувальної мережі, підготовка з онкології лікарів загальної мережі, розбір занедбаних випадків раку.

Онкологічний диспансер складається з двох основних підрозділів - стаціонару і диспансерно-поліклінічного відділення (в подальшому поліклініка). Стаціонари мають вузькопрофільні відділення, такі як торакальні, абдомінальні, урологічні, хіміотерапевтичні, дитячої онкології. Оптимальним є багатoproфільний обласний онкологічний диспансер на 420 ліжок із пансіонатом і радіологічним корпусом.

В онкологічних диспансерах і спеціалізованих онкологічних відділеннях загальних лікарень допомогу отримує близько 80% хворих на злоякісні пухлини. Хворі, в лікуванні яких важливим компонентом є променева терапія або хіміотерапія, або лікувальна тактика досить складна, лікуються тільки в онкологічних диспансерах: це – рак молочної залози, шийки і тіла матки, яєчників, гортані, губи, порожнини рота, стравоходу, меланома та ін. В багатьох областях України відповідними розпорядженнями місцевих органів охорони здоров'я взагалі заборонено лікування багатьох форм раку будь-де, крім онкологічних диспансерів.

Поліклініка онкологічного диспансеру проводить прийом хворих з підозрою на наявність пухлини або передпухлинного захворювання, амбулаторне лікування цих груп хворих і диспансерне спостереження за хворими, пролікованими з приводу злоякісних пухлин.

Первинною ланкою онкологічної мережі у містах є онколог поліклініки, а в селах районний онколог. Вони працюють на базі загальної поліклініки і адміністративно підпорядковуються головному лікарю поліклініки.

Організаційно-методичне керівництво роботою районного онколога здійснює обласний онкологічний диспансер. Онкологічні кабінети створюють з розрахунку 1 кабінет на 15-20 лікарняних ділянок.

Районний онколог проводить: первинний або консультативний прийом хворих, організує госпіталізацію хворих на злоякісні пухлини, здійснює їх облік і диспансеризацію, проводить лікування хворих за призначеннями онкологічного диспансеру. Районному онкологу належить основна роль в організації протиракових заходів у своєму районі.

Поділ онкологічних хворих на клініко-статистичні групи (КСГ)

Хворі на злоякісні пухлини знаходяться на диспансерному обліку і спостереженні в онкологічних закладах з моменту встановлення діагнозу злоякісної пухлини і до смерті незалежно від того, де вони лікувались - в онкологічному закладі чи у лікарнях загальної лікувальної мережі.

З метою систематизації обліку і диспансерного спостереження всіх онкологічних хворих поділяють на 4 клініко-статистичні групи:

Група I-а – хворі із захворюваннями, підозрілими щодо злоякісних новоутворень.

Група I-б – хворі на передракові захворювання. Підлягають обстеженню не рідше ніж 1 раз на 3 роки та лікуванню, як правило, у хірурга в лікарні загальної лікарняної мережі.

Група II-а – первинні хворі на злоякісні новоутворення (без виявлених віддалених метастазів), що підлягають спеціальному (в тому числі за радикальними технологіями) лікуванню, перш за все хірургічному.

Група II – хворі на злоякісні новоутворення, що підлягають паліативному неадекватному спеціальному лікуванню, без протипоказань до можливого подальшого спеціального лікування (навіть при наявності віддалених метастазів).

Група III – хворі на злоякісні пухлини, які отримали спеціальне лікування за радикальною програмою (обов'язково включає хірургічне лікування), в тому числі:

III-а – отримали лікування в обсязі радикальної технології, і не мають на теперішній час ознак злоякісних новоутворень і тривалих порушень здоров'я.

III-б – отримали лікування в обсязі радикальної технології, без ознак злоякісних новоутворень, але з тривалими порушеннями здоров'я.

Група IV – онкологічні хворі, яким внаслідок поширення злоякісних новоутворень, декомпенсованої супутньої патології спеціальне лікування протипоказане.

Хворі, які відносяться до групи I-а, підлягають ретельному обстеженню з залученням онколога в термін, який не перевищує 10 днів. Після уточнення діагнозу в залежності від наявності або відсутності пухлинного процесу хворого або переводять до відповідної клінічної групи, або знімають з обліку.

Хворим II клінічної групи лікування повинно бути призначене не пізніше 10 діб з моменту встановлення діагнозу.

Диспансерний огляд хворих, які отримали радикальне лікування, здійснюється протягом першого року раз на квартал, другого і третього – раз на 6 місяців, а починаючи з четвертого – раз на рік.

Всі онкологічні диспансери, онкологічні відділення і онкологічні кабінети щорічно надають до органів охорони здоров'я звіти про хворих на злоякісні пухлини. Ці звіти мають три основних розділи: контингенти хворих, взятих на облік і тих, що знаходяться на обліку, відомості про померлих від злоякісних пухлин і відомості про лікування хворих на злоякісні пухлини. Для підвищення ефективності обліку та диспансеризації онкологічних хворих в Україні створюється єдина інформаційна система на базі комп'ютерної техніки.

Облікова документація

Всі хворі, у яких вперше встановлений діагноз злоякісного новоутворення, підлягають обов'язковій реєстрації. При знаходженні злоякісної пухлини у хворого або при виявленні її на автопсії, лікар будь-якого медичного закладу повинен оформити "Повідомлення" за обліковою формою № 090/о і в триденний термін направити його до онкологічного диспансеру.

Кожен онкологічний хворий, який взятий на облік, підлягає диспансерному спостереженню. Контроль за хворим здійснюється за формою № 300-6/о (реєстраційна карта хворого на злоякісне новоутворення), куди заносяться паспортні дані, діагноз, клінічна група, стадія захворювання, дати виклику на огляд і помітки про явку до лікаря. До карти обов'язково вписується повний діагноз, що включає основне і супутні захворювання, а також відомості про всі застосовані методи лікування. На основі контрольних карт, виходячи з різних клінічних груп хворих, формується картотека.

На хворого із злоякісною пухлиною, який перебував на стаціонарному лікуванні у будь-якому лікувальному закладі, заповнюється "Виписка з історії

хвороби (облікова форма № 027-1/о)". По завершенню стаціонарного лікування хворого (або після його смерті) виписку направляють до онкологічного диспансеру за місцем мешкання, де на підставі цього документа вивчають результати лікування.

На всіх хворих із занедбаною злоякісною пухлиною, що відноситься до IV стадії захворювання, а також на хворих з III стадією візуальних форм раку, складають спеціальний протокол (облікова форма № 027-2/о). Протокол складається в двох екземплярах: перший залишається в історії хвороби або в амбулаторній картці, другий пересилається до онкологічного диспансеру за місцем мешкання хворого.

В протоколі в хронологічному порядку указують всі лікувальні заклади, куди звертався хворий за лікарняною допомогою до встановлення діагнозу, і вказується причина занедбаності хвороби. Кожен випадок пізнього виявлення злоякісної пухлини обговорюють на лікарняній конференції з обов'язковою участю лікарів, які зробили діагностичну помилку.

Диспансеризація онкологічних хворих.

Диспансеризація онкологічних хворих передбачає не тільки регулярне спостереження за хворими, але й активне проведення лікувально-профілактичних заходів, скерованих на відновлення їх здоров'я. Особливо велике значення вона має у роботі з хворими, що отримали радикальне лікування. Це III клініко-статистична група хворих, вилікуваних від раку хірургічним, променевим або комбінованим методом. У випадках виявлення у цих хворих у процесі диспансерного спостереження рецидиву або метастазу пухлини їх знову відносять до II клініко-статистичної групи для поновлення протипухлинного лікування або ж, якщо така можливість є вичерпаною, переводять до IV клініко-статистичної групи диспансерного обліку.

Диспансерне спостереження за хворими, що отримали радикальне лікування, проводиться поліклінічними онкологами у визначені терміни.

Всі лікувально-профілактичні та діагностичні заходи, які проводяться таким хворим у процесі диспансеризації, розглядаються у рамках проблеми реабілітації, тобто відновлення їх здоров'я для досягнення максимальної фізичної, психічної, соціальної та трудової повноцінності.

Основні задачі диспансерного спостереження хворих III клініко-статистичної групи:

1. Рання діагностика рецидивів і метастазів пухлин. Це головна задача, яка стоїть перед онкологом при черговому огляді та обстеженні хворого. Ті ж питання (чи не обумовлена зміна стану хворого прогресуванням пухлинного процесу?) повинні виникати і у дільничного лікаря при кожній зустрічі з хворим. Принцип онкологічної сторожкості у такій ситуації не тільки не втрачає своєї ролі, але й повинен бути провідним при обстеженні хворого, який отримав у минулому протипухлинне лікування.

2. Виявлення і корекція тих розладів, які можуть виникнути після радикального протипухлинного лікування. До них відносяться післяопераційні ускладнення, променеві пошкодження, ускладнення хіміогормонотерапії. Корекція цих ускладнень, безперечно, є компонентом медичної реабілітації.

3. Проведення комплексу загальноукріплюючих заходів, в тому числі і вирішення питання про можливість і доцільність санаторно-курортного лікування також відноситься до медичної реабілітації.

4. Експертиза тимчасової і стійкої втрати працездатності хворих, їх раціональне працевлаштування, тобто трудова реабілітація хворих.

Перший огляд хворого призначається через місяць після завершення радикального лікування. Далі, згідно з інструкцією МОЗ України, необхідно проводити огляд цих хворих один раз на квартал протягом першого року після вилікування, один раз на півроку протягом другого і третього року, а далі - раз на рік.

Ефективність обліку та диспансеризації онкологічних хворих значно підвищується при використанні комп'ютерної техніки.

Пухлини візуальних локалізацій

При пухлинах візуальних локалізацій, як правило, попередній діагноз можна поставити, не вдаючись до складних інструментальних і лабораторних методів дослідження. Йдеться про пухлини, доступні пальпаторній і візуальній оцінці. Такими пухлинами являються новоутворення шкіри, ротової порожнини, щитоподібної залози, молочної залози, м'яких тканин, прямої кишки, вульви, шийки матки, статевого члена, яєчка, передміхурової залози, пухлинне ураження периферичних лімфатичних вузлів та ін.

РАК ШКІРИ

Ракові пухлини шкіри займають друге рангове місце у структурі онкологічної захворюваності населення України. Серед відомих факторів, що сприяють виникненню передракових захворювань, раку і меланоми шкіри, чільне місце займає ультрафіолетовий спектр інсоляції, деякі хімічні канцерогени - тривалий контакт з гудроном, асфальтом, миш'яком; професійні особливості – рентген асоційований рак шкіри у рентгенологів, радіоактивне опромінення, термічні і механічні травми.

До облігатних передраків шкіри відносять пігментну ксеродерму, хвороби Боуена та Педжета, еритроплазію Кейра.

До факультативних передраків шкіри належать кератоакантоми, старечі дис- та гіперкератози, трофічні виразки та інші.

Рак шкіри, залежно від морфологічної структури, поділяють на:

- базальноклітинний рак;
- плоскоклітинний рак

Базальноклітинний рак шкіри складає 70-75% ракових пухлин шкіри. Він відрізняється місцево деструктивним ростом, розвивається з додатків шкіри або з базального шару епідермісу.

Встановлена залежність клінічного перебігу раку шкіри від гістологічної будови пухлини.

Рак шкіри частіше зустрічається серед осіб у віці 60-70 років, локалізується переважно на шкірі обличчя (70%). Розрізняються поверхнева, папілярна та інфільтративна форми раку шкіри.

Клінічні ознаки захворювання характеризуються появою ущільнення у вигляді сіро-жовтої бляшки, яке повільно збільшується у розмірах. З часом утворюється виразка з підритими краями, посилюється інфільтрація навколишніх тканин.

Плоскоклітинний рак шкіри частіше виникає на фоні передракових захворювань. Від базаліоми відрізняється більш швидким ростом, частіше рецидивує після лікування і дає метастази у лімфатичні вузли, кістки та внутрішні органи (у 15-17% випадків).

Діагноз раку шкіри ставлять на підставі анамнезу, огляду, пальпації, цитологічного та гістологічного досліджень. У випадку труднощів діагностики рак шкіри треба диференціювати з передраковими хворобами, неепітеліальними пухлинами і хронічними специфічними запальними гранулематозними процесами – сифілісом, актиномікозом, бугорчаткою.

Біопсія у діагностиці та лікуванні пухлин шкіри

Шкіра легко досяжна для дослідження. Саме тому лікарі багатьох спеціальностей часто застосовують біопсію при різних хворобах шкіри.

При захворюваннях шкіри у практиці лікувальних закладів знайшли застосування ексцизійна та інцизійна біопсії, а також мазки-відбитки та зшкрябування.

Оскільки під час ексцизійної біопсії виконується повне видалення патологічного вогнища, вона є одночасно і лікувальним заходом. Ексцизійну біопсію слід застосовувати у випадках невеликого ураження або такого його розташування, що дозволяє видалити його, не завдаючи хворому значного косметичного збитку. Ексцизійна біопсія є методом вибору при наявності підозрілого пігментного новоутворення шкіри, незалежно від його розмірів, якщо воно має ульceraцію і шляхом мазка-відбитка не вдається отримати матеріалу, достатнього для цитологічного дослідження. Ексцизійну біопсію, як правило, виконують у амбулаторних умовах. Застосовується місцева анестезія.

Техніка ексцизійної біопсії проста. Уражену ділянку шкіри видаляють з двох еліпсоїдних розрізів шкіри, що поєднуються між собою. Напрямок розрізів, зокрема при біопсії на обличчі, слід вибирати відповідно природнім складкам шкіри для одержання найкращого косметичного ефекту. Розрізи шкіри повинні проходити тільки в здорових тканинах як навкруги, так і вглиб.

При виконанні інцизійної біопсії з краю ураження висікається шматочок тканини разом із ділянкою здорової шкіри. Шматочок не повинен бути занадто малим або отриманим поверхнево, оскільки у таких випадках патолог не зможе висловитись про наявність або відсутність інфільтративного росту пухлини, що є одним із найголовніших ознак злоякісності.

Після вилучення шматочка гемостаз краще виконувати шляхом діатермокоагуляції поверхні рани, при цьому рана, як правило, не ушивається.

Біопсії у вигляді мазків-відбитків та зшкрябувань нескладні. Об'єктом дослідження є еродовані або рихлі новоутворення на шкірі. Процедура такої біопсії анестезії не потребує. Перед одержанням матеріалу поверхня ураження очищається від гною і некротичних нашарувань. Матеріал для дослідження одержують шляхом прикладання заздалегідь приготовленого і знежиреного предметного скла у

випадках, коли пухлина досяжна для цього. Якщо пухлина розташована так, що відбиток одержати неможливо, тоді матеріал одержують шляхом зшкрябування її поверхні шпателем, тупою стороною скальпеля або зворотнім боком пінцета, переноситься на скло, а поверхня рани обробляється розчином йоду. Після цього на кінці скла пишеться прізвище хворого, номер його амбулаторної картки і з направленням мазок-препарат передається до цитологічної лабораторії.

Отже, при діагностиці і лікуванні пухлин шкіри доцільно дотримуватися такої тактики:

1. При клінічному розпізнаванні злоякісних новоутворень шкіри діагноз пухлини не дійсний без морфологічного підтвердження його за допомогою біопсії.

2. Лікування новоутворень шкіри повинно починатися лише після одержання висновку морфолога про їх вид та структуру.

3. Найкращим видом біопсії шкіри за простотою, легкістю, безпечністю, малою травматизацією і швидкістю одержання достовірного висновку є біопсії у вигляді зшкрябувань та мазків-відбитків (за умови вивчення їх кваліфікованим лікарем-цитологом).

4. При невдачі цитологічних видів біопсії слід використовувати хірургічну біопсію і, насамперед, в тих випадках, де це можливо і раціонально, ексцизійну, оскільки вона одночасно є і лікувальним заходом, найчастіше єдиним.

5. У діагностиці будь-яких пігментних новоутворень ніколи не слід застосовувати інцизійну біопсію, тому що вона може стимулювати ріст пухлини.

6. Широке застосування біопсії у діагностиці передпухлинних змін шкіри з наступним їх лікуванням може сприяти профілактиці розвитку злоякісних новоутворень шкіри.

МЕЛАНОМА ШКІРИ

Меланома - це злоякісна пухлина нейроектодермальної природи (деякими авторами вона розглядається як представник новоутворень APUD-системи). Перші відомості про пігментні злоякісні пухлини відносяться до часів глибокої давнини. Вони згадуються Гіппократом і у папірусі Ебера. Встановлено, що вони існували 2400 років тому, що підтверджується дослідженнями мумій інків із Перу. У 1650-1760 роках з'являються згадування і в європейській літературі. Як самостійне захворювання меланому вперше у 1806 році описав французький лікар Рене Лаєнек. Термін «меланома» був запропонований у 1838 році Carswell.

Захворюваність на Україні складає 5,1 випадків на 100 тис. населення. Вона є приблизно однаковою у чоловіків і жінок. В основному це захворювання молодих людей (середній вік біля 45 років). Захворюваність на меланому вища у регіонах з підвищеною сонячною інсоляцією. Останнім часом спостерігається значне зростання захворюваності на меланому у різних країнах, що пов'язується із пошкодженням озонового шару навколо земної кулі. Певну роль у етіології меланом відводять механічній травмі, радіаційному опроміненню. Випадки меланом в родині також підвищують ризик її виникнення. До ендогенних факторів відносять гормональні розлади.

Заходи щодо профілактики меланоми полягають у запобіганні зайвому опроміненню шкіри сонячними і ультрафіолетовими променями, користуванні сонцезахисними кремами, а також попередженні механічної травматизації невусів.

Меланома локалізується на шкірі тулуба і кінцівок, голови і шиї, а також слизових оболонках. У південноафриканських негрів, які не користуються взуттям і мешкають у місцевості з сухим грубим ґрунтом, злоякісна меланома часто виникає на підошовній поверхні ступні.

Меланоцити мігрують з нейроектодерми в ранньому періоді ембріологічного розвитку до шкіри, ока, дихальних шляхів і кишечника. Вони здібні утворювати в шкірі скупчення клітин з різним рівнем диференціювання які називаються невусами. Невуси поділяють на меланомобезпечні та меланомонебезпечні.

До меланомобезпечних невусів відносяться:

1. *фіброепітеліальний невус;*
2. *бородавчастий невус;*
3. *«монгольська пляма»;*
4. *папіломатозний невус;*
5. *halo-nevus (невус Сеттона);*
6. *інтрадермальний невус;*

Розвиток меланом на фоні цих невусів практично не спостерігається.

До меланомонебезпечні невусів відносяться:

1. **Пограничний пігментний невус.** Клінічно має вигляд добре окресленого, щільного утворення, розташованого в товщі шкіри, темно-коричневого кольору. Поверхня гладка, найчастіше блискуча, не має волосяного покриву.

2. **Блакитний невус, або невус Ядосона-Тиче.** Вузол з чіткими контурами, трохи підвищується над шкірою у вигляді півсфери, розмірами не більше 1 см. Колір невуса від блакитного до чорного і залежить від глибини залягання меланіну. Частіше локалізується на обличчі, ступнях, сідницях, верхніх кінцівках.

3. **Невус Ота** характеризується наявністю чорних вкраплень «брудною шкірою» за напрямом I та II гілок трійчастого нерва. Вражає не тільки шкіряні покриви (шкіра лоба, вій), а також око.

4. **Невус Іто** - наявність чорних вкраплень на шкірі верхнього плечового поясу.

5. **Гігантський пігментний невус.** Завжди буває природженим і відрізняється великими розмірами враженої шкіри. Поверхня бугривата або гладка, колір від рожевого до темно-коричневого

6. **Обмежений передраковий меланоз Дюбрея.** Виникає частіше у жінок похилого віку на шкірі обличчя. Колір варіює від світло-коричневого до чорного. Шкіряний малюнок збережений, місцями спостерігається лущення і ділянки гіперкератозу або атрофії. Малігнізація спостерігається у 30-75% випадків.

Симптоми малігнізації невуса.

До цього часу при діагностиці меланоми лікарі спирались на ряд ознак, що позначались першими чотирма літерами англійського алфавіту: **А** – асиметричність невуса (asymmetry), **В** – нерівний або розмитий край (border irregularity), **С** –

неоднаковий колір різних частин невуса (color), **D** – діаметр невуса більше 6 міліметрів (diameter). Ці критерії були запропоновані вченими з Університету Нью-Йорка 20 років тому. Аналіз сучасної медичної літератури, присвяченої меланомі, дозволив їм додати до цього ряду ще одну літеру – **E** – мінливість невуса (evolving).

При розвитку меланоми на незмінній ділянці шкіри пухлина може мати вигляд темної плями плоскої, випуклої, грибоподібної форми. Поверхня гладка або жорстка, може з'явитися виразка і кровотеча. Іноді хворого турбує свербіння у ділянці невуса.

Агресивний перебіг захворювання зв'язаний з раннім і бурхливим метастазуванням (лімфо- і гематогенним). Внутрішньошкірні метастази у вигляді пігментних висипань навколо пухлини називаються сателітами. Приблизно у 25% хворих не вдається знайти первинне вогнище, а вся клініка зумовлена регіонарними лімфогенними метастазами.

При розпаді пухлини або дисемінації процесу можлива спонтанна меланурія. Реакція Якша – це виявлення у сечі хворих метаболітів меланіна з розчином хлориду заліза після проведеного опромінення меланоми (спровокована меланурія).

Найчастіше пухлина локалізується в шкірі (87% згідно даних М.М. Нівінської); можливе ураження слизових, ока, ділянки заднього проходу тощо. Ураження шкіри частіше зустрічається на нижніх кінцівках, тулубі, голові та верхніх кінцівках.

Діагностика меланоми

Діагностика меланоми базується на даних анамнезу, огляду, пальпації, епілюмінисцентної мікроскопії, цитологічного дослідження мазків-відбитків з виразкової поверхні пухлини, радіонуклідного дослідження з радіоактивним фосфором ^{32}P , термографії та пальпаторного обстеження регіонарних лімфатичних вузлів. Для виявлення віддалених метастазів проводять рентгенологічне обстеження органів грудної порожнини та УЗД органів черевної порожнини. Заключний діагноз встановлюється після гістологічного дослідження видаленої пухлини (широке висічення).

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика проводиться з доброякісними та злоякісними пухлинами шкіри, гемангіомами, меланомобезпечними та меланомонебезпечними невусами, піднігтьовими та підпідермальними гематомами, оніхомікозом та твердим шанкером.

РАК НИЖНЬОЇ ГУБИ

Рак нижньої губи по відношенню до всіх злоякісних пухлин в Україні складає 2,48% у чоловіків і 0,79% у жінок. Ця пухлина переважно зустрічається у чоловіків, що палять та в осіб, які зазнають тривалого впливу на червону облямівку нижньої губи атмосферних факторів, таких, як зміна вологості, температури, тривала інсоляція, хронічна травматизація губ. Виникненню раку також сприяють вірусна інфекція і порушення гігієни порожнини рота.

Як найбільш "візуальний" рак, це захворювання не повинно залишатися непоміченим при кожному медичному огляді. Тому вивчення раку нижньої губи є важливим не тільки для онкологів, але й для лікарів загальної лікарняної мережі.

Класифікація передракових захворювань та раку нижньої губи

Факультативні передраки:

1. хронічний хейліт;
2. хронічні тріщини червоної облямки;
3. ерозивна та гіперкератотична форми червоного вовчака;
4. плескуватий лишай;
5. верукозна лейкоплакія;
6. дифузний дискератоз.

Облігатні передраки:

1. вогнищеві дискератози;
2. папіломи.

За формою росту рак нижньої губи поділяється на: **екзофітний** (папілярна та бородавчаста форми) й **ендофітний** (виразкова та інфільтративна форми).

Етіологія та патогенез раку нижньої губи

Фактори, що сприяють виникненню передракових захворювань нижньої губи, добре відомі. Перш за все, це тривалий вплив на червону облямівку канцерогенних речовин, що містяться у тютюновому диму. Особливо часто рак виникає у тих, хто користується трубками та мундштуками. При цьому до хімічного впливу канцерогенів додається механічне подразнення червоної облямівки. З іншого боку у тих, хто палить сигарети досить часто виникають опіки губи, і цей термічний фактор посилює дію попередніх.

Екстремальні атмосферні фактори в поєднанні з палінням посилюють можливість хронічного пошкодження центральних відділів червоної облямівки нижньої губи, що веде до захисних репаративних процесів, які супроводжуються проліферацією епітелію. Поряд з репаративними процесами з'являються деструктивні зміни червоної облямівки. Вона втрачає блиск, стає тьмяною, шорсткою, сухою. Епітелій її грубіє. Виникає дифузний хронічний запальний процес, що був названий Фолькманом ще у 1870 році хейлітом. Вже у нашому віці італійський дерматолог Манганотті описав облігатний передраковий стан нижньої губи, що виявляється круглими або овальними ерозіями, які трохи підвищені над рівнем епітелію без вираженої інфільтрації. Це захворювання одержало назву хейліт Манганотті.

Продуктивні та деструктивні процеси змінюють будову червоної облямівки. З одного боку виникає підвищення утворення рогової луски - гіперкератоз. Перед цим може виникнути вогнищеве зменшення товщини епітеліального шару, що дає картину "червоної плями" – еритроплакії. Місцями епітелій потовщується, поглиблюється вглиб, а сосочкові відростки подовжуються, це має назву "акантоз", а в поєднанні з підвищеним ороговінням веде до виникнення "кератоакантоми". Розростання сосочкового шару веде до появи бородавчатих і папіломатозних

виростів на губі. Дуже виражене локальне ороговіння може привести до виникнення "шкіряного рогу".

Слід звернути увагу на те, що всі ці візуальні зміни можуть існувати на губі місяцями і роками, не завдаючи хворому особливих неприємностей. В теперішній час в онкології є тенденція до введення єдиного морфологічного критерію передраку - дисплазії. Дисплазія може виникнути на фоні всіх згаданих вище процесів. Вона характеризується тим, що клітини епітелію змінюють свою форму - стають атиповими. Звичайно це відображається у нерівномірному збільшенні ядер, появі клітинного і ядерного поліморфізму. Змінюється структура ядерного хроматину, з'являються нуклеоми. Поряд з цим порушується стратифікація клітин у межах епітеліального шару.

Важка дисплазія стоїть на межі з передінвазивною карциномою, тобто станом, коли ракові клітини вже виникли, але ще не проникли за базальну мембрану, отже не можуть метастазувати. На цьому етапі організм хворого вже розпізнає появу атипових гетерогенізованих клітинних елементів і здійснює опір їх вторгненню, утворюючи під базальною мембраною бар'єр з лімфоцитів. Коли й цей бар'єр прорваний, клітини проникають через базальну мембрану – настає інвазія.

На цьому етапі, незалежно від розмірів первинної пухлини, можливе метастазування, а швидкість прогресії пухлини залежить як від ступеня диференціювання і біологічних властивостей пухлинного клону, так і від опору макроорганізму, стану його імунної системи.

Частіше над усе на нижній губі виникає плоскоклітинний епідермоїдний рак різного ступеню диференціації (роговіючий, нероговіючий, недиференційований). Плоскоклітинний роговіючий рак зустрічається у 80-90% випадків.

Діагностика

Під час обстеження слід виконати ретельну пальпацію не тільки враженої губи, але й зон ймовірного регіонарного метастазування. З додаткових методів дослідження у поліклініці можна зробити мазок-відбиток з ракової виразки. Перед цим треба зняти верхній шар детриту тампоном, змоченим фізіологічним розчином. Обов'язково при первинному огляді хворому виконується під місцевою анестезією біопсія пухлини. При цьому скальпелем видаляється шматочок пухлини на межі з візуально не зміненою червоною облямівкою. Рана припалюється електрокоагулятором.

Якщо пухлина не більше 1-1,5 см, то можливо виконати ексцизійну біопсію з електрокоагуляцією рани. Але це ні в якій мірі не повинно розцінюватись як радикальне лікування.

При гістологічному підтвердженні раку хворому призначається відповідне лікування.

При наявності збільшених регіонарних л/вузлів обов'язково виконується аспіраційна голкова біопсія.

РАК ЯЗИКА

Частота раку язика становить 60% усіх ракових пухлин слизової оболонки ротової порожнини. Рак язика має звичайний розвиток на боковій поверхні язика у його передніх і середніх відділах. Біля 25% спостережень припадають на корінь язика. Головним етіологічним фактором раку язика являється хронічна травматизація гострими краями пошкоджених зубів або неправильно підігнаними зубними протезами.

Клініка

Клінічно у ранніх стадіях рак передніх і середніх відділів найчастіше має виразкову форму. У задніх відділах і корені частіше зустрічається інфільтративна форма.

Диференціальний діагноз слід проводити з папіломою, простою виразкою, туберкульозною та сифілітичною виразками, неспецифічними запальними інфільтраціями.

РАК СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ПОРОЖНИНИ РОТА

Рак слизових оболонок порожнини рота складає 1-2% від усіх злоякісних новоутворень. Ці пухлини найчастіше спостерігаються у чоловіків у віці понад 50 років. Розвитку раку цієї локалізації сприяють жування бетелю, насу, паління. Має значення негігієнічне утримання порожнини рота, хронічні травми слизової оболонки каріозними зубами, протезами. Розвитку раку слизових оболонок порожнини рота часто передують передпухлинні зміни – лейкоплакії, лейкокератози, декубітальні виразки, папіломи. Додержання гігієни порожнини рота, відмова від шкідливих звичок, спостереження і лікування передпухлинних змін є основною формою профілактики раку цієї локалізації. Як група візуальних раків, ці захворювання не повинні залишатися непоміченими при кожному медичному огляді. Тому вивчення клініки і діагностики раку слизових оболонок порожнини рота є важливим не тільки для онкологів, але й для лікарів загальної лікарняної мережі.

К л і н і к а

Клінічні прояви залежать від локалізації процесу. Найчастіше спостерігається враження язика (50-55%). Друге місце посідає рак дна порожнини рота (22%), третє – слизової оболонки щоки (12,9%).

У клінічному перебігу виділяють три періоди - початкових проявів, розвинутої фази та занедбаної (термінальної) стадії. В початковому періоді спостерігаються неприємні відчуття, печія при вживанні гострої і солоної їжі, помірний біль у зоні патологічного вогнища. При огляді порожнини рота можливо виявити невелику поверхневу виразку, або бляшкоподібне ущільнення, а іноді папіломатозні розростання на слизовій оболонці.

У фазі розвинутого захворювання спостерігається біль, посилена слинотеча, часто неприємний запах. При огляді в цей період найчастіше знаходять виразку з

щільними валикоподібними краями. Виразка болюча, часто кровить, дно її нерівне, червоно-сірого кольору. При інфільтративній формі часто спостерігається велике, дифузне ущільнення, іноді з щілоноподібною виразкою в центрі.

У термінальному періоді з'являється нестерпний біль, порушується мова, ковтання. Часто виникають кровотечі.

Метастазування раку слизових оболонок порожнини рота йде майже виключно лімфогенно і дуже швидко у підщелепні і глибокі шийні лімфовузли.

Діагностика

За опитуванням хворого йде ретельний огляд, до якого входить і ларингоскопія для обстеження задніх відділів порожнини рота (особливо язика). Пальцеве обстеження бажано проводити після попередньої анестезії.

Бімануальна пальпація допомагає визначити глибину інфільтрації. Для морфологічного підтвердження діагнозу використовують біопсію шляхом одержання мазків-відбитків, зшкрябувань, пункційну біопсію або інцизійну за допомогою електроножа.

Рак дна порожнини рота

Найчастіше спостерігається у осіб, що вживають нас. Також причиною може бути термічні та хімічні опіки. Пухлини локалізуються у бокових відділах, де можуть розповсюджуватись на нижню поверхню язика, діафрагму рота, альвеолярний край нижньої щелепи.

Перебіг хвороби швидкий, рано виникає метастазування.

Рак слизової оболонки щоки

При локалізації у передніх відділах характерний біль при відкриванні роту, невеликі кровотечі з виразки. Пухлина дуже швидко інфільтрує товщу щоки, м'язи, що викликає тризм. При локалізації у задніх відділах щоки пухлина розповсюджується на гілку нижньої щелепи, піднебінні дужки. Ця анатомічна ділянка важко досяжна для лікування. Метастазування найчастіше однобічне.

Рак м'якого піднебіння веде до деструкції язичка з наступною перфорацією і порушенням ковтання, фонації.

РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Рак щитовидної залози (РЩЗ) належить до групи пухлин, захворюваність на які зростає. Водночас спостерігається тенденція до омолодження, тобто розвитку захворювання у дітей і молодих людей. Причиною такого явища є дія іонізуючої радіації після аварії на Чорнобильській АЕС, хоча не виключають шкідливого впливу ряду інших факторів.

Клініка раку щитовидної залози

Бідність клінічних проявів, наявність прихованих форм захворювання значно утруднюють ранню діагностику РЩЗ. Але, незважаючи на це, при достатній

онкологічній сторожкості, грамотному та цілеспрямованому обстеженні хворого діагноз можливо встановити своєчасно.

Клінічний перебіг захворювання значною мірою залежить від морфологічної структури пухлини. Так, папілярна аденокарцинома, що зустрічається найчастіше, метастазує переважно лімфогенно і має сприятливий прогноз. Фолікулярна ж аденокарцинома метастазує частіше гематогенно, тому частіше зустрічаються віддалені метастази. Взагалі ці види пухлин ростуть досить повільно. Недиференційований рак має високий ступінь злоякісності, бурхливий перебіг і генералізоване метастазування. Найчастіше він зустрічається у хворих похилого і старечого віку, особливо у чоловіків.

Зона регіонарного метастазування представлена лімфатичними вузлами вздовж глибокої яремної вени, загрудинними, паратрахеальними, ланцюжком вузлів вздовж додаткового нерва і гілок поверхневої артерії ший. Віддалені метастази РЩЗ спостерігаються в 10-15% випадків. Найчастіше уражаються легені та кістки.

Етіологія та патогенез РЩЗ

У механізмі виникнення пухлин ЩЗ основна роль приписується недостатності синтезу тиреоїдних гормонів, яка виникає під впливом як зовнішніх (недостатність йоду, вплив антитиреоїдних речовин, канцерогенів, іонізуючого опромінення), так і внутрішніх факторів. В той же час відомо, що синтез тиреоїдних гормонів у щитовидній залозі перебуває у тісному взаємозв'язку від функції гіпофізу, а саме продукції тиреотропного гормону (TSH). Підвищення вмісту TSH у фізіологічних умовах веде до стимуляції проліферативних та секреторних процесів у щитовидній залозі, до підвищення синтезу тиреоїдних гормонів.

Можна передбачати, що зниження гормонопродукції у щитовидній залозі під впливом вищезазначених факторів веде до стимуляції утворення ТБИ. Під впливом останнього відбувається гіперплазія тиреоїдної тканини, спочатку дифузна (компенсаторна), а далі починається утворення вогнищевих проліфератів аж до доброякісних і злоякісних пухлин.

Діагностика

Починаючи роботу з хворими, слід пам'ятати, що патогномонічних симптомів, які дозволяли б діагностувати ранні форми РЩЗ, немає. Незважаючи на те, що клінічне обстеження (опитування, вивчення анамнезу, огляд, пальпація) залишається ведучим методом на перших етапах діагностики, воно має малу інформативність під час виявлення ранніх форм раку, дозволяючи вірно запідозрити малігнізацію вузла у щитовидній залозі у 12-22% хворих, що знаходяться на диспансерному спостереженні. До клінічних симптомів, що вказують на можливість злоякісної трансформації у щитовидній залозі, відносять прискорений ріст вузла за останні 6 місяців та ущільнення його консистенції.

З метою диференціальної діагностики РЩЗ використовують сцинтиграфію, лунографію, термографію, ангіографію які мають різну інформативність. Враховуючи те, що РЩЗ на ранніх етапах формування можливо знайти тільки у тому випадку, якщо він розвивається на фоні попередніх доброякісних процесів, то

активне виявлення, обстеження і адекватне лікування хворих з "вузлами" у щитовидній залозі сприяє ранній діагностиці раку та його профілактиці.

З додаткових методів обстеження найбільш інформативними є лунографія, діагностична пункція з наступним цитологічним дослідженням мазків та тиреоїдолімфографія.

Заключним методом комплексної діагностики, що застосовується у сумнівних випадках, є термінове гістологічне дослідження під час операції.

ПЕРЕДРАКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Рак молочної залози - найбільш розповсюджена локалізація раку серед жіночого населення. Захворюваність на рак молочної залози підвищується майже у всіх країнах світу і наближається до 1 мільйона жінок на рік! За прогнозом американських онкологів шанс захворіти на рак молочної залози протягом життя має майже кожна десята жінка.

Етіологія раку молочної залози

В етіології раку молочної залози виключну роль відіграють дисгормональні порушення і в першу чергу гіперестрогенізація. Експериментально доведено, що введення великих доз естрогенів веде до розвитку раку молочної залози у мишей.

Ранній початок місячних та довге їх збереження свідчить про високу естрогенну насиченість організму і у таких жінок часто зустрічається рак молочної залози, що дозволяє віднести їх до групи "підвищеного ризику". Вплив на молочну залозу при гіперестрогенізації може здійснюватись опосередковано через інші органи внутрішньої секреції (гіпофіз, надниркові залози, щитовидну залозу). Під час вагітності та при подовженій лактації естрогенний фон знижується, у таких жінок спостерігається гіпоестрогенія. Тому у жінок, які часто народжують дітей і годують їх грудьми, рак молочної залози зустрічається рідко. Велике значення як етіологічному фактору надається пізньому початку статевого життя, його нерегулярності, абортів, які різко порушують гормональний фон у жінок, захворюванням жіночих статевих органів. У виникненні раку молочної залози має значення і спадкоємницький фактор, про що говорять клінічні спостереження – рак молочної залози у жінок однієї родини. Генетична схильність – кавказька раса і євреї хворіють на рак молочної залози частіше, азіати – рідше.

Існують і діаметрально протилежні погляди на генез раку цієї локалізації. Так, Н. Нашргеї [1974], погоджуючись з тим фактом, що у жінок з доброякісними епітеліальними проліфератами у молочній залозі через великий термін (до 25 років) приблизно у 1,7% випадків виникає рак (тобто у 2 рази частіше, ніж у загальній популяції), все ж приходить до висновку про те, що ці зміни до передраку не мають відношення.

Д.І.Головін [1969] також писав, що не завжди раковій пухлині передуює дисгормональна проліферація. Клітини здатні одразу стати раковими, без попередньої дисгормональної гіперплазії. Він також пише, що в половині випадків раку молочної залози не виявляється ніякого фіброаденоматозного фону.

Патогенез

Високий рівень естрогенів веде до гіперплазії залозистих часток, набряку і розростання внутрішньочасткової сполучної тканини та розвитку мілких кіст. Далі епітелій кіст починає проліферувати, нарешті, виявляється різка атипія епітелію, що проліферує, прорив основної мембрани, вростання епітелію в строму, тобто малігнізація.

Ці послідовні зміни в молочних залозах дослідних тварин відповідають різним морфологічним та клінічним формам мастопатії (фіброаденоматозу) у жінок. Саме цьому мастопатія розглядається зараз як передракове захворювання.

Клінічно розрізняють дві форми мастопатії – **дифузну** та **вузлову**.

Дифузна форма мастопатії починається з появи больових відчуттів у молочних залозах, що виникають за декілька днів перед місячними (масталгія). Після початку місячних всі ці прояви зникають.

На наступних етапах больовий синдром стає слабшим. Перед менструацією під час пальпації визначаються ділянки ущільнень, без чітких меж, у вигляді тяжів, мілкої зернистості. При натискуванні на молочні залози з сосків з'являються виділення типу молозива або прозорі, зеленкуваті, кров'яністі. Повного розм'якшення залоз після місячних не спостерігається.

Дисгормональні гіперплазії дифузного типу поділяють на:

1. **Аденоз** - для нього характерні болі у молочних залозах, порушення сексуальної функції (холодність, відсутність або слабкі прояви оргазму). У молочних залозах визначаються ділянки ущільнення без чітких меж, що зливаються з молочною залозою. Ця симптоматика залежить від менструального циклу.

2. **Фіброаденоматоз** – буває за характером морфологічних змін кістозним або фіброзним, а по розповсюдженню – вогнищевим або дифузним. Існує близько 29 назв цієї хвороби: хронічний кістозний мастит, хвороба Реклю, хвороба Шиммельбуша та ін.

При фіброзному фіброаденоматозі спостерігаються численні ущільнення вздовж часток діаметром до 5-6 мм при вогнищевому і більше при дифузному.

При кістозному фіброаденоматозі на фоні фіброзу утворюються кісти, про що свідчать виділення із соска. Кісти можуть досягати іноді великих розмірів і тоді визначаються під час пальпації як округлі, гладкі, чітко окреслені, еластичні пухлини.

При вузлових мастопатіях ущільнення в молочних залозах більш чіткі і постійні у порівнянні з дифузною формою і нагадують пухлину. Вузлові ущільнення чітко визначаються при обстеженні хворої у вертикальному положенні. Під час притискування ущільнення долонею до грудної стінки воно перестає визначатися (негативний симптом Кеніга). Не визначаються і шкіряні симптоми. В залежності від переваги змін у сполучній тканині і епітелію розрізняють різні форми мастопатії: фіброзну, фіброзно-кістозну і залозисту.

З вузлових гіперплазій розрізняють:

1. **аденому** (спотворена частка з розростанням альвеол);

2. **фіброаденому** (поряд з розростанням альвеол превалює розростання протоків).

Гістологічно розрізняють декілька форм фіброаденоми:

1. **філоїдну фіброаденому** (листовидна), яка гістологічно уявляє собою сполучнотканинну пухлину з багатьма порожнинами та характерною багатошаровою будовою, що нагадує листки складеної книги;

2. **інтраканалікулярну** – з переважним розростанням сполучної тканини, серед якої розташовуються стиснуті протоки;

3. **периканалікулярну** – з паралельним розташуванням сполучної тканини і епітелію.

Лікування мастопатій

Лікування мастопатій слід починати з лікування функціональних розладів нервової системи, захворювань геніталій, печінки.

При початкових стадіях мастопатії (масталгії) слід дати поради, щодо нормалізації статевого життя, необхідності народити дитину і годувати її грудьми не менше року. Можливе застосування фізіотерапевтичних процедур: електрофорезу йодиду калію або новокаїну, ретромамарної новокаїнової блокади.

При розвинених формах дифузної мастопатії лікування повинно включати вітамінотерапію для поліпшення функції печінки, яка приймає участь у інактивації надлишку естрогенів. Рекомендується застосування вітамінів А, В1 та Є на протязі 1-2 міс.

Для нормалізації лютеїнової функції яєчників використовують мікродози йодиду калію. Призначають 0,25% розчин йодиду калію по 1-2 чайних ложки один раз на день, тривало, до року. В період місячних препарат не використовують.

Лікування андрогенами використовують при підвищеній функції яєчників. Призначають тестостерону пропіонат по 25 мг в/м через день на протязі декількох межменструальних періодів до досягнення стійкого терапевтичного ефекту. Можливо використання метилтестостерону або метиландростендіолу у пігулках (під язик) по 25 мг щоденно. З метою запобігання вірілізації гормонотерапію слід застосовувати лише при відсутності ефекту від інших методів лікування і переважно при різких проявах дифузної мастопатії у хворих у віці понад 45 років.

При вузловій мастопатії і фіброаденомах слід виконувати секторальну резекцію молочної залози.

Операцію звичайно виконують під місцевою анестезією, іноді застосовують і ендотрахеальний наркоз.

Розріз шкіри ведуть радіально від краю навколососкового кола над патологічним новоутворенням. Краї шкіри і підшкірну клітковину відсепаровують в боки. Уточнюють межі патологічного вогнища і висікають відповідні частки молочної залози, намагаючись дотримуватись міжчасткових проміжків. Ретельно зупиняють кровотечу. Порожнину у залозі ліквідують накладаючи глибокі вузлові шви. Рану дрениують гумовою стрічкою. Накладають шви на підшкірну клітковину і шкіру.

При локалізації патологічного новоутворення поблизу ареоли шкіряний розріз для кращого косметичного результату можна вести не радіально, а за краєм ареоли -

відповідно межі пігментації. Для висічення ділянки залози з нижніх квадрантів розріз доцільно проводити дугоподібно за ходом шкіряної складки під залозою.

Діагностика раку молочної залози

При обстеженні хворої слід дотримуватися наведеної нижче схеми обстеження, звертаючи увагу на такі деталі:

С к а р г и

З'ясувати розміри пухлиноподібного утворення при першому зверненні, чи збільшується воно, біль в місці новоутворення (біль у хворої на рак молочної залози може бути відсутньою). Наявність виділень із соска (їх характер, кількість). Чи змінюються розміри та консистенція в зв'язку з менструальним циклом і як? Звернути увагу, чи нема скарг на розлади функції органів дихання, травлення, порушень з боку кістково-м'язової системи.

У діагностиці раку молочної залози вирішальне значення мають об'єктивні ознаки, але не слід нехтувати і анамнестичними даними.

А н а м н е з

При збиранні анамнезу з'ясувати, як починалось захворювання, перші його прояви, динаміка розвитку (темп росту пухлини), час появи зв'язку новоутворення із шкірою, соском. Чи були підйоми температури, виділення з соска і їх характер.

Перше звернення до лікаря (знайшла новоутворення сама чи воно знайдене на профогляді). Які обстеження виконувались на попередніх етапах і їх результати. Чи були в минулому операції на молочній залозі (бажано знати дані гістологічних досліджень).

При збиранні анамнезу необхідно з'ясувати перенесені захворювання особливо молочної залози і жіночих статевих органів. З'ясувати, чи немає серед родичів захворювань молочної залози, онкологічних захворювань. Детально зупинитися на гінекологічному анамнезі, менструальному циклі: початок місячних, тривалість, початок менопаузи. Вагітності, пологи, аборти. Тривалість годування грудьми. Необхідно також звернути увагу на захворювання яєчників, щитовидної залози, надниркових залоз, гіпофізу.

До факторів ризику відносять:

- пізні перші пологи (у віці понад 28 років);
- ранній (до 12 років) початок місячних і пізня (після 55 років) менопауза;
- кісти, пухлини яєчників;
- пухлини матки;
- раннє ожиріння II-III ступеня і артеріальна гіпертензія;
- рак молочної залози, матки, яєчників, товстої кишки у найближчих родичів;
- попередня патологія молочних залоз (дисгормональні гіперплазії, мастіти, травми);
- патологія щитовидної залози.

Наявність трьох або більше з перерахованих факторів потребує більш ретельного комплексного обстеження хворої з використанням додаткових методів.

Дані об'єктивного обстеження

Спочатку слід оцінити загальний стан хворої.

Огляд молочних залоз. Найкращий період для обстеження і самообстеження молочних залоз - з 5-го по 7-й день після закінчення місячних. В цей час вплив гормонів на морфологічну структуру залоз є мінімальним.

Огляд слід проводити при опущених і при піднятих вгору руках хворої. Це дозволяє помітити зміну симетричного розташування молочних залоз при наявності проростання глибоко розташованої пухлини у м'язи.

Пальпацію слід проводити ретельно, починаючи з верхньо-внутрішнього квадранта здорової молочної залози і послідовно пальпують верхньо-зовнішній, нижньо-зовнішній, нижньо-внутрішній квадранти та ділянку соска і ареоли. Обережним натискуванням на залозу біля соска з'ясуйте, чи немає виділень із соска. Якщо вони є, слід встановити їх характер і кількість. Виділення із соска можуть вказувати або на внутріпротокові папіломатозні розростання, або на внутріпротоковий рак.

За таким принципом обстежується друга молочна залоза. Пальпація молочних залоз проводиться в стоячому положенні, лежачи на спині і на боці з піднятими руками. Обстеження в різних положеннях хворої особливо необхідно проводити при молочних залозах великих розмірів і у жінок з надмірною вагою. Необхідно оглянути також субмамарну складку.

При знайденні пухлиноподібного утворення в молочній залозі визначить в якому квадранті воно локалізується, форму, характер поверхні, консистенцію, рухомість, зв'язок із соском і шкірою, болючість.

Перевірте наявність симптому умбілікації, симптому Прибрама (при потягуванні за сосок пухлина зміщується разом з ним), симптому Пайєра (шкіра над пухлиною збирається не у продовжну, а в мілку поперекову збористість), симптому Кеніга (при натискуванні долонею паликом молочної залози до грудної стінки пухлина не зникає, в той час як при вузловій мастопатії вона перестає визначатися), симптому Форга (різний рівень стояння сосків), симптому Краузе (набряк ареоли), симптому Люїсона (розширена підшкірна венозна сітка на молочній залозі). Кожен позитивний симптом необхідно оцінювати критично і обов'язково співвідносити з іншими ознаками пухлини. Для постановки діагнозу не обов'язково знайти всі перераховані симптоми, характерні для рака, достатньо 2-3 самих "нібито" незначних.

Обстеження лімфатичних вузлів. Необхідно виконати обстеження лімфатичних вузлів пахової, підключичної і надключичної ділянок на боці враження. Пахові лімфатичні вузли пальпуються у всіх пацієнток за виключенням дуже повних. В нормі пахові лімфатичні вузли мають діаметр близько 5 мм, м'яко-еластичну консистенцію, рухомі, неболісні, не зрощені між собою і з шкірою. Підключичні і надключичні лімфатичні вузли в нормі під час пальпації не визначаються.

Обстеження стану лімфатичних вузлів особливо пахової ділянки у хворих на рак молочної залози має велике значення і потребує точної методики. Лікар стоїть супроти хворої. Рука її опущена. Кисть лікаря проводиться за внутрішньою

поверхнею плеча до верхівки пахової ямки, пальцями охоплюються всі лімфатичні вузли і притискуються до грудної стінки.

Необхідно звернути увагу на місце проекції вузла Зоргіуса (місце пересічення III ребра з краєм великого грудного м'яза). Зверніть увагу на стан пахвинних на однойменному боці і пахових лімфовузлів на протилежному.

Закінчивши об'єктивне обстеження хворої на підставі аналізу скарг, анамнезу захворювання і даних огляду, слід обґрунтувати попередній діагноз, який потім повинен бути підтверджений або знятий даними лабораторних і спеціальних методів обстеження, які необхідно виконувати лише в онкологічних диспансерах, де накопичений великий досвід такої діагностики та проведенням диференціального діагнозу.

Додаткові методи обстеження

З додаткових методів обстеження найбільш часто використовують безконтрастну і контрастну мамографію (дуктографію, пневмомамографію), термографію, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію. Слід пам'ятати, що УЗД виявляє пухлини малого розміру і може використовуватись для скринінгу. Сонографічне обстеження найбільш ефективне у молодих жінок, у яких добре розвинена залозиста тканина, молочні залози щільні.

Остаточне підтвердження характеру процесу можливе за допомогою цитологічного або гістологічного дослідження. З метою отримання цитологічного або гістологічного матеріалу виконують пункційну біопсію, трепанбіопсію, інцизійну або ексцизійну біопсію.

Абсолютною умовою припустимості інцизійної та ексцизійної біопсії є невідкладна радикальна операція після підтвердження діагнозу раку при терміновому гістологічному дослідженні.

Саме цьому слід обов'язково дотримуватись таких умов:

- 1) біопсію слід виконувати тільки в хірургічному стаціонарі, а не в поліклініці, маючи на увазі можливість наступної невідкладної радикальної операції;
- 2) гістологічне дослідження повинно виконуватися в терміновому порядку кваліфікованим патоморфологом.

Загальновідомим є той факт, що в будь-якій країні, яка здійснює програму раннього виявлення раку молочної залози, все ж приблизно у 70-90% випадків пухлину виявляють самі жінки і лише у 10-30% пухлину знаходять при індивідуальному або масовому профілактичному огляді. Отже, однією з перших заporук ранньої діагностики раку молочної залози повинно бути проведення санітарно-просвітньої пропаганди, скерованої на роз'яснення цілей і завдань масових профілактичних обстежень, навчання жінок прийомам самообстеження.

Схема самообстеження молочних залоз

Важливе значення у діагностиці раку молочної залози має самообстеження.

Відомо, що у випадку своєчасного виявлення пухлинних утворень у молочній залозі можливо зберегти її, вилікувати хвору і на 30% знизити загальну смертність від раку молочної залози. Необхідно навчати жінок самооглядам, починаючи із

школи, в училищах, інститутах, робити це у фельдшерсько-акушерських пунктах, кабінетах огляду жінок. Але в першу чергу раннє виявлення пухлини залежить від самої жінки, від її вміння своєчасно замітити патологічні зміни у молочних залозах, що забезпечується своєчасним і регулярним самообстеженням молочних залоз.

Самообстеження грудей повинно стати звичкою. Якщо жінка ще менструє, самообстеження слід проводити раз на місяць з 5-го по 7-й день після закінчення менструації, коли зникає болючість і набухання грудей. Якщо вже встановилась менопауза або менструальні цикли стали нерегулярними, робити це необхідно раз на місяць у будь-який, але фіксований час. Важливо не тільки те, в який день виконується самообстеження, а те, наскільки сумлінно це виконується кожен місяць.

Жінкам слід рекомендувати проводити самоогляд за такими правилами:

1. Починайте з огляду білизни у тих місцях, де вона доторкується до сосків, і переконайтесь у відсутності будь-яких плям. В іншому випадку це вказує на наявність виділень із соска.

2. Огляньте соски та навколососкове поле (ареолу) і переконайтесь, що немає почервоніння, висипань, злущування, втягування, виразок або інших змін цієї ділянки.

3. Станьте перед дзеркалом, оголіться до поясу, підніміть руки за голову, огляньте шкіру і зверніть увагу на форму молочних залоз, наявність втягування або випуклості шкіри в окремих ділянках молочної залози. Придивіться до кольору шкіри, змін її відтінків, переконайтесь, що на шкірі немає ділянок, що нагадують "шкірку цитрини".

Асиметрія розмірів і форми грудей не завжди є ознакою захворювання. Дуже часто форма й розміри двох молочних залоз у жінок можуть дещо відрізнятись, але якщо ці відміни з'являються і збільшуються – це слід враховувати.

4. Наступний етап – ощупування молочних залоз лежачи. Під лопатку з боку молочної залози, що оглядається, покладіть подушку у вигляді валика, щоб грудна клітка була піднятою, а молочна залоза була розпластана на грудній клітці. Права молочна залоза ощупується подушечками і двома фалангами трьох-чотирьох пальців лівої руки. Покладіть пальці пліском і круговими рухами, сантиметр за сантиметром, пересувайтесь по молочній залозі, ощупуйте всі її зони.

Прощупуйте молочну залозу по колу, вгору і вниз, або за сегментами. Кожен раз робіть цю процедуру однаково.

5. Тепер таким же чином прощупайте ліву залозу подушечками пальців правої руки. Дуже важливо робити це, не захоплюючи кінчиками пальців тканину молочної залози, а прикладаючи пальці пліском.

Доцільно проводити додаткове самообстеження під душем. Мильні пальці, ковзаючи по мокрій шкірі, іноді можуть легше знайти патологію в молочних залозах.

Запам'ятайте або, краще, запишіть те, що Ви звичайно прощупуєте в грудях в цьому місяці, а потім щомісячно дописуйте в свій щоденник результати огляду.

Якщо при самообстеженні Ви виявили будь-які зміни, особливо ті, що збільшуються у динаміці, Вам необхідно звернутися до лікаря-мамолога.

Запам'ятайте, Ви проводите самообстеження з метою переконатися в тому, що Ви здорові, а не для того, щоб знайти хворобу.

Для поліпшення ранньої діагностики раку молочної залози серед груп "підвищеного ризику" проводять скринінгові обстеження з використанням ультразвукового, мамографічного, термографічного та інших досліджень. Частка "мінімальних" раків, що виявляються під час скринінгу, сягає 30-59%. Підходи до ранньої діагностики, які ґрунтуються тільки на використанні одного методу діагностики, недостатньо ефективні, адже частота помилкових (хибно-негативних) висновків при використанні одного клінічного методу може досягати 20-30%, мамографії - 15-25%, термографії - 25-40%. Недостатня чутливість кожного методу скринінгу диктує необхідність комплексного їх застосування.

Для забезпечення ранньої діагностики створено ряд міжнародних та національних програм. Принципово вони подібні до наведеної нижче схеми, запропонованої консенсусом австрійських онкологів (1992 р.):

Від 20 років – самообстеження залоз щомісяця перед менструацією. Лікарське обстеження при планових щопіврічних оглядах.

Від 35 років – первинна мамографія (як еталон для майбутніх порівнянь). У випадку обтяженого сімейного анамнезу це дослідження слід починати від 30 років, а при патологічних пальпаторних знахідках і раніше.

Від 40 років – мамографія в комбінації з сонографією (регулярно що 1-2 роки).

Від 50 років – мамографія в комбінації з сонографією щорічно.

Клінічний діагноз ставиться на основі характерних для даного захворювання скарг, особливостей розвитку, даних об'єктивних обстежень, даних додаткових методів дослідження.

РАК ПРЯМОЇ КИШКИ

Рак прямої кишки складає 4-6% від всіх злоякісних пухлин і є самою частою локалізацією пухлин товстого кишечника – 75%. В структурі онкозахворюваності він посідає 6 місце.

Захворюваність на рак прямої кишки збільшується з віком. Констатовані випадки захворюваності на рак прямої кишки і у молодих людей у віці до 20 років. Серед чоловіків і жінок захворюваність на рак прямої кишки майже однакова. Помічено, що рак прямої кишки є частим захворюванням у країнах Європи, США, Канаді і дуже рідко зустрічається в африканських країнах.

Етіологія раку прямої кишки

В етіології раку прямої кишки важливу роль відіграють як екзогенні так і ендогенні канцерогенні речовини, а також характер харчування населення. Зниження вживання хліба, круп, продуктів рослинного походження і збільшення споживання м'яса, яєць, молочних продуктів, жирів тваринного походження веде до зниження кількості клітковини в їжі. Як відомо, клітковина є фізіологічним стимулятором перистальтики кишечника. Її відсутність збільшує тривалість контакту калових мас із кишковою стінкою. Крім того, білки і жири тваринного

походження при розпаді і гнитті утворюють речовини які мають канцерогенні властивості (ендогенні канцерогени): індол, скатол, гуанідін, путресцин, кадаверін та ін.

У харчових продуктах, які виробляються у економічно розвинених країнах, містяться екзогенні канцерогенні речовини. Крім того, застосування з метою інтенсифікації сільськогосподарського виробництва мінеральних добрив, гербіцидів, дефоліантів, харчових антибіотиків, мінеральних додатків, гормональних препаратів та ін. речовин, а також використання харчових фарбників, консервантів для надання товарного виду продуктам привело до того, що значно змінився сам продукт на протязі короткого відрізка часу. Людство звикало до певних продуктів харчування на протязі мільйонів років і раптово на протязі декількох десятиріч вони значно змінились. Зміни у харчуванні викликали відповідні реакції з боку організму. Однією з них є збільшення частоти раку прямої кишки.

Отже, недостатність клітковини у їжі веде до закріпів, чому сприяє і гіподіамія сучасної людини. В зв'язку із закріпами збільшується тривалість контакту ендо- і екзогенних канцерогенів із кишковою стінкою і додається фактор механічного пошкодження стінки кишки. Всі ці фактори викликають дегенеративні зміни в епітелії прямої кишки. Останній відпадає, стимулюються процеси проліферації і метаболізму як захисні механізми від цих пошкоджень. Продовження впливу цих факторів веде до появи передракових захворювань -колітів, поліпів, а потім і раку.

Діагностика раку прямої кишки

Для з'ясування діагнозу цілком достатньо застосувати просте обстеження прямої кишки пальцем. У 9 з 10 випадків цього досить для знаходження пухлини у прямій кишці. Тільки високі раки, що знаходяться на межі верхньо-ампулярного відділу з супраампулярною частиною кишки, можуть бути недосяжними для пальцевого обстеження.

Встановлений клінічно діагноз раку прямої кишки потребує гістологічного підтвердження. Останнє може бути досягнуто за допомогою ректоскопії, під час якої виконується біопсія пухлини.

Клінічне та ендоскопічне обстеження доповнюється рентгенологічним обстеженням прямої та ободової кишки.

ПУХЛИНИ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Рак вульви

Рак вульви (РВ) в структурі захворюваності на злоякісні пухлини жіночих статевих органів посідає четверте місце (після раку шийки матки, тіла матки та яєчників), складаючи 3-8 % . За даними Міжнародної федерації гінекологів і акушерів (FIGO), 5-річне виживання при стадіях РВ складає лише 47,3%. Профілактика, рання діагностика і лікування злоякісних пухлин вульви є однією з найбільш актуальних і складних проблем клінічної онкології.

Етіологія та патогенез

Етіологія і патогенез РВ вивчені недостатньо. Причиною розвитку диспластичних змін покривного епітелію вульви вважається локальна вірусна інфекція, що викликається папіломавірусом людини (HPV). Ураження вульви часто поєднується з аналогічними або більш важкими диспластичними змінами епітелію шийки матки, а також з гострокінцевими кондиломами. Перехід у інвазивну форму рака у молодому віці спостерігається рідко, можлива спонтанна регресія патологічного процесу, особливо при вагітності. Похилий вік та стан імуносупресії вважаються факторами ризику в плані інвазивного пухлинного росту.

Передракові зміни епітелію найчастіше з'являються у ділянці фонових процесів, хоч іноді можуть виникати і в незміненому епітелії. Крауроз та лейкоплакія є фоновими нейродістрофічними захворюваннями і мають несприятливе патогенетичне значення.

Клініка РВ

Різноманіття клінічних проявів РВ визначається багатьма факторами. Певне значення у клінічному перебігу захворювання має локалізація пухлини.

Перше місце за частотою локалізації пухлини посідають великі статеві губи, рідше пухлина локалізується на малих статевих губах та кліторі та ще рідше на промежині.

Пухлинне ущільнення без виразкування поверхні може довго не проявлятися або розвиватися на фоні симптоматики передракового процесу, що існував раніше. При виразковій формі, як і при екзофітній формі зі схильністю до розпаду, з'являються кров'яністі або сукровичні виділення та біль, особливо про попаданні сечі або при інфікуванні. Подальший розвиток симптомів пов'язаний з особливістю росту та метастазування пухлини.

Зі зниженням ступеня диференціювання пухлини спостерігається чітка тенденція до збільшення частоти метастатичного ураження пахово-стегнових лімфатичних вузлів. При глибині інвазії до 1 мм метастази у пахові лімфатичні вузли практично не виявляються, при глибині до 5 мм - визначаються у 10-12% хворих.

При виконанні комплексу діагностичних досліджень використовуються вульвоскопія, гістологічне та цитологічне дослідження, рентгенологічний метод, ультразвукова та радіоізотопна діагностика.

Рак шийки матки

Незважаючи на існування в даний час чіткої концепції про фонові і передракові процеси і рак шийки матки (РШМ), а також достатньо надійного тестового контролю (цитологічний, кольпоскопічний), РШМ до теперішнього часу залишається однією з актуальних проблем онкогінекології.

РШМ - це візуальна форма захворювання, тому можливості раннього його виявлення практично не обмежені. Для цього достатньо правильного використання доступних і інформативних методів морфологічної і ендоскопічної діагностики. Крім того, своєчасне виявлення і лікування фонових і передракових процесів шийки матки дозволяють запобігти розвитку РШМ.

У СРСР цитологічний метод дослідження при масових профілактичних гінекологічних оглядах став використовуватися з середини 60-х років. У 70-х роках були створені централізовані цитологічні лабораторії. Це привело до зміни в структурі загальної онкологічної патології у жінок: так, в 60-х роках РШМ займав 1-е місце, в 70-х – 3-є місце, а на початку 90-х – 4-є місце.

Фактори ризику розвитку плоскоклітинного РШМ:

- ранній початок статевого життя;
- сексуальна активність;
- часта зміна статевих партнерів не тільки самою жінкою, але і її партнерами-чоловіками;
- недотримання статевої гігієни;
- венеричні захворювання;
- вірусні інфекції;
- куріння тютюну;
- імунодефіцит;
- дефіцит в їжі вітамінів А і С;
- можливе використання оральних контрацептивів і т.і.

Найбільше значення в індукції пухлинного росту відводять вірусам. У 70-х роках як канцерогенний агент підозрювали вірус простого герпесу 2-го серотипу (Hsv-2), проте 20-річний досвід дослідження ролі цього вірусу не дозволив прийти до позитивного висновку. Цей вірус, можливо, в асоціації з цитомегаловірусом, бактеріями і простими може виступати як кофактор канцерогенезу, ініціюючи розвиток дисплазії і підтримуючи її в стані стабілізації. У 1980-1990 рр. чітко показаний зв'язок вірусу папіломи людини (HPV) з дисплазією і плоскоклітинним РШМ. За допомогою методів гібридизації було встановлено, що 80-100% РШМ містять ДНК HPV.

Клінічна картина

Початкові стадії РШМ мають безсимптомний перебіг. При подальшому розвитку хвороби з'являються контактні кровотечі з піхви, менорагії, альгодисменореї та болі у малому тазу.

Діагностика

Діагностика РШМ починається з огляду в дзеркалах, бімануального дослідження.

Вагінальне дослідження дозволяє визначити ущільнення шийки та її розміри. До характерних особливостей ракового ураження відносяться щільність пухлини, легка кровоточивість, втрата еластичності та хрупкість.

Хрупкість пухлинної тканини виявляється пробою Хробака - при натискуванні на підозрілу ділянку тканини гудзиковим зондом товщиною 2 мм останній легко провалюється в її товщу.

Як підсобна діагностична міра використовується проба Шиллера - виявлення здібності покриву шийки матки сприймати забарвлення йодом. Для цього до осушеної шийки матки 2-3 рази підряд прикладають на 2 хвилини ватні кульки,

змочені розчином Люголя. Ділянки шийки з нормальною слизовою забарвлюються у темно-бурий колір. Ділянки, що уражені пухлиною, виділяються блідими плямами з різко окресленими межами.

Застосовують також кольпоскопію з отриманням матеріалу для цитологічного або гістологічного дослідження. «Пап-мазки» дозволяють виявити дисплазію та до клінічні форми раку (0-Ia стадії), коли шийка не має візуальних змін.

Останнім часом набула поширення полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) для ідентифікації високо онкогенних типів вірусів. Частота виявлення ДНК віруса папіломи людини при внутрішньо епітеліальному РШМ перевищує 90%.

Для з'ясування розповсюдженості пухлинного процесу використовують такі методи:

- УЗД статевих органів та органів черевної порожнини, заочеревинних та тазових лімфатичних вузлів, сечовивідних шляхів;
- рентгенологічне обстеження органів грудної клітки;
- цистоскопію та ректороманоскопію;
- для уточнюючої діагностики можуть використовуватись комп'ютерна томографія, іригоскопія, екскреторна урографія.

Вакциноterapia у профілактиці РШМ

У 2006 році в Америці почалося виробництво першої вакцини проти цервікального раку (РШМ).

Препарат має назву Gardasil; виробляє його компанія Merck & C°. Він розрахований на прийом дівчинками і жінками у віці від 9 до 26 років. Курс лікування триває півроку і коштує приблизно 360 доларів. Виробництво і застосування препарату Gardasil було дозволено після закінчення піврічної програми клінічного тестування, в якій приймала участь 21 тисяча жінок із різних країн світу.

Під час випробовувань Gardasil, за даними FDA, продемонстрував "майже 100-процентну ефективність" у профілактиці папіломовірусних інфекцій (human papillomavirus -HPV), результатом яких стає поява генітальних бородавок, а вони, в свою чергу, здатні приводити до раку.

Новий препарат, за словами фахівців, працює проти чотирьох типів HPV.

Скринінг РШМ

Досвід практичної роботи переконує, якщо б всі жінки, які відносяться до групи ризику, при відсутності симптомів регулярно проходили обстеження у гінеколога, можна було б досягти значного зменшення захворюваності і смертності від РШМ.

Для досягнення цього необхідно щоб жінки були охоплені санітарно-просвітньою роботою і були зацікавлені стежити за станом свого здоров'я; після двох нормальних цитологічних результатів вони повинні підтверджуватися наступними обстеженнями кожні 3 роки. Персонал гінекологічних консультацій повинен бути підготовлений для правильного виконання забору мазків на цитологічне дослідження і їх інтерпретації («Пап-тест»). Необхідна також

координація і відповідне фінансування з боку системи охорони здоров'я всіх діагностичних і лікувальних заходів.

Отже, РШМ - це злоякісна пухлина, виникнення інвазивних форм якої може бути попереджене. Випробувані методи морфологічної і ендоскопічної діагностики, вживані на етапах скринінгу, вирішують основні діагностичні проблеми.

У 1964 р. Ч.Камерон писав: " якщо жінка вмирає від РШМ, то хтось ще, окрім раку, повинний в її смерті". Автор підкреслює, що застосування сучасних методів діагностики повинне звести нанівець смертність від РШМ.

ПУХЛИНИ ЧОЛОВІЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Пухлини яєчка

Пухлини яєчка складають 3% від усіх злоякісних новоутворень у чоловіків. Найбільш часто вони зустрічаються у віці від 25 до 45 років.

Виникненню пухлин сприяють різні гормональні порушення та процеси, що ведуть до них: крипторхізм, гіпоплазія яєчка, запальні процеси, травми.

Розрізняють семіноми яєчка (40%), які розвиваються із сперматогенних клітин і несеміномні - 60% (ембріональний рак, тератобластома, хоріокарцинома). Пухлини можуть бути зрілими і незрілими. Праве яєчко вражається частіше, ніж ліве. Пухлини яєчка швидко метастазують у заочеревні лімфатичні вузли.

Клініка

Основний симптом - збільшення або ущільнення яєчка. Розповсюдження пухлини на додаток або оболонки веде до виникнення водянки. Болі з'являються при значному збільшенні яєчка або проростанні пухлини в сім'яний канатик.

Діагностика

Враховуючи доступність яєчка для огляду і пальпації, діагностувати його новоутворення відносно легко. Але на початку пухлини мають безсимптомний перебіг. Пункція пухлини тонкою голкою і цитологічне дослідження уточнюють діагноз. В окремих випадках виконують біопсію. Розповсюдженість процесу визначають за допомогою рентгеноскопії легень, радіоізотопних досліджень лімфовузлів або лімфографії, комп'ютерної томографії, УЗД печінки.

Рак передміхурової залози

Рак передміхурової залози (РПЗ) - одне з найчастіших злоякісних новоутворень у чоловіків середнього і похилого віку. Він посідає 1-2 місце у структурі захворюваності і 2-3 місце у структурі смертності від онкологічних хвороб серед чоловіків у більшості розвинених країн. Більш ніж 80% хворих складають особи у віці понад 65 років. На цей час у США РПЗ - це сама розповсюджена форма злоякісних пухлин у чоловіків; у 1996 році виявлено 317000 нових хворих, померло - 41400. Ймовірність розвитку мікроскопічного РПЗ на протязі життя складає 30%, а ймовірність летального кінця - 3%. Великий вплив на захворюваність має

географічне положення і расова приналежність. Найбільш висока захворюваність, понад 100 на 100000 населення, констатована серед чоловіків чорної раси у США, причому у них РПЗ розвивається у молодому віці. Низька захворюваність спостерігається у країнах Азії та Африки, де вона у десятки разів нижча, ніж у Північній Америці і Північній Європі. В Україні захворюваність у 2005 р. дорівнювала в абсолютних числах - 5607 чоловік або 25,8 випадків на 100 тис. чоловічого населення. В структурі онкологічної захворюваності РПЗ складає 2-4%, а серед злоякісних захворювань у чоловіків -8-12%. Крім віку, важливим фактором ризику розвитку РПЗ є спадковість. При наявності раку простати у кровного родича ризик підвищується у 2-3 рази, біля 9% випадків РПЗ обумовлено генетичними причинами. Помічена залежність між захворюваністю і вживанням їжі, багатої на тваринні жири. Фактором ризику є надмірна вага тіла. Незважаючи на успіхи у діагностиці і лікуванні РПЗ, за останні роки проблема цього захворювання залишається досить важливою і нерозв'язаною до кінця.

Хоч етіологія цієї хвороби повністю не вивчена, але вже 200 років тому було відомо, що збільшення простати і поява в ній пухлин залежить від гормональних впливів. Про це свідчать клінічні спостереження і результати експериментальних досліджень.

У хворих на рак ПЗ зафіксовано підвищення вмісту андрогенів, а кастрація і лікування естрогенами дає позитивний лікувальний ефект. Окремі дослідники виявляли в епітеліальних клітинах у хворих на рак простати вірусоподібні частинки. Достовірно показано, що більш ніж 50% пухлин простати містять вірус папіломи людини. Обговорюється питання про підвищений ризик у осіб, що мають контакт із кадмієм, працівників атомних електростанцій.

Клініка

Ранніх симптомів РПЗ немає. Тому початковий рак можливо виявити тільки під час профілактичних оглядів шляхом пальцевого обстеження органу через пряму кишку. Перші клінічні прояви часто є ознаками розповсюдженого процесу і обумовлені проростанням пухлини за межі простати. Тому спостерігається симптоматика з боку сусідніх органів – уретри, сечового міхура, прямої кишки. Часто перші симптоми пов'язані з віддаленими або регіонарними метастазами. У 80% випадків спостерігаються розлади сечовиведення яке не відрізняється від таких при аденомі ПЗ.

Гематурія зустрічається рідко - близько 10%. Погіршення сечовиділення веде до розвитку запального процесу сечовивідних шляхів - циститу, пієлонефриту.

Біль у ділянці промежини, у задньому проході та крижі можуть бути викликані проростанням пухлини у капсулу залози, яка містить численні нервові закінчення.

Метастазування РПЗ може здійснюватися лімфогенним шляхом у регіонарні л/вузли -45% випадків або гематогенно в кістки.

До регіонарних л/вузлів в які метастазує РПЗ, відносяться л/вузли малої миски, що розташовані нижче біфуркації загальних клубових артерій.

Метастази в кістки найчастіше з'являються при недиференційованому раку і локалізуються в кістках миски, попереково-крижовому відділі хребта (Мал. 19.12.).

Діагностика

При наявності будь-якого з вищеназваних симптомів у осіб понад 50 років необхідно досліджувати передміхурову залозу. При обстеженні її через пряму кишку можна виявити один або декілька вузлів по периферії залози. Звичайно вузол щільної консистенції, має форму конуса, звернутого верхівкою в просвіт прямої кишки. Часто пальпуються сім'яні міхурці (симптом «бичачих рогів»). За допомогою пальцевого метода дослідження діагноз РПЗ може бути вірно встановленим у 80% хворих. Диференційну діагностику слід проводити із каменями, доброякісною гіперплазією, особливо з фіброзною формою, гранульоматозним простатитом, туберкульозом.

Для верифікації діагнозу широко використовується пункційна біопсія трансректальним або проміжним доступом (Мал.19.13.). В діагностиці РПЗ також використовують УЗД та ЯМР, але ці методи не дають можливості виявити пухлини менш ніж 0,5 см у діаметрі.

Стадію хвороби уточнюють за допомогою лімфографії. З допоміжних методів обстеження використовують цистоскопію, цистопростатографію, екскреторну урографію.

Патогномонічних змін в крові і сечі немає. Специфічним маркером РПЗ є кисла фосфатаза, але цей тест є точним тільки при розповсюджені процесі. Більш специфічним є простатоспецифічний антиген (PSA), який виявляється у 90% хворих. PSA - це глікопротеїн, який приймає участь у розрідженні сперми. При збільшенні його рівня вище 6 нг/мл у третини чоловіків знаходять РПЗ. Констатований взаємозв'язок рівнів PSA і розповсюдженості пухлинного процесу: частіше рівні PSA 10-20 нг/мл свідчать про проростання капсули, рівні вище 40 нг/мл - про наявність метастазів.

Проаналізувавши результати більш ніж 1300 зразків простати зібраних у Станфордському університеті за останні 20 років, дослідники порівняли результати клінічного обстеження (стадію пухлини простати), результати ректального обстеження та рівень PSA в крові. Виявлено, що кореляція між рівнем PSA і частотою виявлення раку передміхурової залози знизилась від 43% прогностичної можливості у перші п'ять років використання методики, до 2% у останні п'ять років. Але, незважаючи на це, PSA залишається точним методом діагностики доброякісної гіперплазії простати.

ПЕРЕЛІК НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна література

1. Щепотін І.Б., Ганул В.Л., Кліменко І.О. та ін. Онкологія: Підручник для ВНЗ. - К.: Книга плюс. - 2006. - 496 с.
2. Алгоритми современной онкологии. /Под редакцией Щепотина И.Б., Бондаря Г.В., Ганула В.Л. - К.: Книга плюс.- 2006.
3. Вибрані лекції з клінічної онкології / Під загальною редакцією акад. АМНУ Бондаря Г.В. і проф. Антипової С.В. - Луганськ, 2008. - 580 с.
4. Бондар Г.В., Вітенко І.С., Попович О.Ю. Паліативна медична допомога. Донецьк, Донеччина. - 2004. - 150с.
5. Ганул В.Л., Киркилевский С.И. Рак пищевода: руководство для онкологов и хирургов. К.: Книга плюс. - 2003. - 200с.
6. Ефетов В.М. Избранные лекции по клинической онкологии. - Симферополь, б/и, 1997. - 260с.
7. Онкологія /За ред. В.П.Баштана, А.Л.Одабашьяна, П.В.Шелешка - Тернопіль; Укрмедкнига, 2003.- 316с.
8. Онкология: учебник с компакт-диском / ред. В. И. Чиссов, С. Л.
9. Дарьялова. - М.: ГЗОТАР-Медиа, 2007. - 560 с.
10. Онкология: Учебник для студентов мед. вузов / П. Х. Ганцев. - М. Мед. информ. агентство, 2004. - 516с
11. Онкологія: Підручник - 3-те видання, перероб. і доп./Б.Т.Білінський,
а. Н.А.Володько, А.І.Гнатишак, О.О.Галай та ін.; За ред. Б.Т.Білінського - К. Здоров'я, 2004. - 528с.
12. Стариков В.И. Общая онкология: Учебное пособие.- Харьков: ХГМУ,
і. 72с.
13. Стариков В.И., Трунов Г.В. Рак легкого.- Харьков, "ООО Катран КПК".-
і. 212с.
14. Шевченко А.І. Попович О.Ю. Онкологія. Електр. підручник для студентів вищих медичних закладів., Запоріжжя.-2006.
15. Энциклопедия клинической онкологии. Руководство для практикующих врачей / М.И.Давыдов, Г.Л.Вышковский и др. - М.:РЛС -- 2005,2004.-1536 с.

16. Жваво А.В. із співавт. Сучасна хіміотерапія поширеного недрібноклітинного раку легені// С. -Петербург, 1998. С. 3-7.
17. Важенін А.В. Паліативна онкологія, як соціальне замовлення нині// Тези доповідей пленуму правління Всеросійського союзу онкологів. - 2003. - Москва.
18. Abraham C., Jonston G The WHO objectives for palliative care; Towhat exnehn are we achieving them // Palliative Medicine 9:2 (Apr., 1995). - P. 123-137.
19. Comer J. Is there a research paradigm for palliative care // Palliative Medicine 10:3 (JUL 1996) P. 201-208.
20. Parkin D., et al. Global Cancer Statistics. CA, Cancer J Clin, 1999.,49; 33-64.
21. Robinson BE, Pham H. Cost - effectiveness of hospice care // Clinics in Geriatric Medicine 12:2 (May, 1996). P. 417.
22. Schonwetter RS. Care of the dying geriatric patient// Clinics in Geriatric Medicine 12:2 (May, 1996). P. 253.
23. Александрова Ю.Н., Лыщев А.А., Сафронникова Н.Р. и др. Папилломавирусная инфекция у здоровых женщин Санкт-Петербурга //Вопр. онкол. - 2000.- Т. 46, 2. - С. 175-179.
24. Бохман Я.В., Лютра У.К. Рак шейки матки. - Кишинев: Штиинца, 1991.
25. Голованова В.А., Новик В.И., Гуркин Ю.А. Частота и факторы риска папилломавирусной инфекции и дисплазии эпителия шейки матки у сексуально активных девушек-подростков // Вопр. онкол. -1999. - Т. 45, 6. С.623-626.
26. Деражне А.Б., Иока Н.М., Нисенбаум Г.Э., Фридман П.Ш. Двадцатилетний опыт профилактики РШМ среди женщин, обслуживаемых лечебно-профилактическими учреждениями Октябрьской железной дороги// Всесоюзн. симпоз. Ранняя диагностика, лечение предопухолевых и опухолевых заболеваний шейки матки и диспансеризация женского населения. - Л., 1985. - С. 84-85.
27. Злокачественные новообразования в России в 1999 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. В.И.Чиссова, В.В.Старинского. - М., 2000.
28. Коломиец Л.А., Уразова Л.Н., Севастьянова Н.В., Чуруксаева О.Н. Клинико-морфологические аспекты цервикальной папилломавирусной инфекции //Вопр. онкол. -2002. - Т.48, 1.- С. 43-46.

29. Новик В.И. Цитологический скрининг предрака и рака шейки матки (обзор) // Вопр. онкол.-1990.- Т.36, 12.- С. 1411-1418.
30. Новик В.И., Сафронникова Н.Р., Урманчеева А.Ф., Кутуева Ф.Р. Пути повышения эффективности цитологического скрининга рака шейки матки // Материалы всерос. симпоз. Новые информационные технологии в онкологической статистике /Под. ред. В.М.Мерабишвили. -СПб., 2001. -С.195-197.
31. Сагайдак В.Н., Комарова Л.Е. Цитологический скрининг рака шейки матки // Вестн. ОНЦ РАМН. -1992. 4. -С.43-48.
32. Урманчеева А.Ф., Мерабишвили В.М., Сельков С.А. и др. Эпидемиология и диагностика рака шейки матки // Акуш. и гин. - 2001. - Т. XLX. - Вып. 1. - С. 80-86.
33. Anderson G.H., Benedet J.L., Le Riche J.C. et al. Invasive cancer of the cervix in British Columbia: A review of the demography and screening histories of 437 cases seen from 1985-1988 // Obstet. Gyn. -1992. -Vol. 80, 1.
i. P. 1-4.
34. Aymon P. Cervical cancer screening: some evidence coming from the north // Cancer J. - 1987. - Vol.1.-P.342.
35. Boon M.E., Graaf G.J.C., Kok L.P. et al. Efficacy of screening for cervical squamous and adenocarcinoma: The Dutch experience // Cancer (Philad.). - 1987. - Vol. 59. - P.862-866.
36. Cancer Incidence in Five Continents. Vol VII / Ed. By D.M.Parkin, S.L.Wheelan, J.Ferlay et al. / IARC Sci Publ. No. 143. - Lyon, 1997.
37. Cancer: Principles and Practice of Oncology / Ed. by V.T. DeVita, S. Hellman, S.A. Rosenberg 5th Edition, 1997.
38. Cervical cancer screening on a national level // Cancer prevention and early detection facts and figures. - 2002.
a. -ACS. - P.25.
39. Chamberlain J. Reasons that some screening programmes fail to control cervical cancer // Screening for the cancer of the uterine cervix // IARC Sci.Publ. No. 76. - Lyon, 1986. - P.161-168.
40. Cobb C.J. Suggested approaches to reporting benign cervical smears that lack endocervical columnar cells // Acta Cytol. -1986. -Vol. 30. - P.317-318.

41. Coleman D.V. The dynamics of the cervical screening programme // ((Screening of cervical cancer for whom, why and how? Experts' Conference of 2nd International Congress of Papillomavirus in Human Pathology/ Ed. by J.Monsonogo.
i. Paris: EUROGINSci. Publ., 1994. -P.21-25.
42. Ferlay J., Bray F., Pisani P., Parkin D.M. GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide, Version 1.0 /IARC Cancer Base No.5. - Lyon: IARCPress, 2001.
(<http://www-dep.iarc.fr/globocan.htm>).
43. Koss L.G. Cytologic and Histologic Manifestation of Human Papillomavirus Infection of the Uterine Cervix // Cancer Detect Prevent. -1990. - Vol. 14, 4. - P. 461-464.
44. Meisels A., Roy M., Fortier M. et al. Human papillomavirus infection of the cervix. The atypical condyloma // Acta Cytol. - 1981. - Vol. 35. - P. 7-16.
45. Monsonogo J. Spontaneous screening of cervical cancer: facts and arguments // (Screening of cervical cancer for whom, why and how? Experts' Conference of 2nd International Congress of Papillomavirus in Human Pathology/ Ed. by J.Monsonogo. - Paris: EUROGIN Sci. Publ, 1994. - P.32-45.
46. Parkin D.M., Pisani P., Ferlay J. Global Cancer Statistics // Ca Cancer J. Clin. - 1999. - Vol. 49, No. 1. - P. 33-64.
47. Ponten J., Adami H.O., Bergstrom R. et al. Strategies for global control of cervical cancer // Int.J.Cancer- 1995. 60.- 1.-P. 1-26.
48. Richart R.M., Barron B.A. A follow-up study of patients with cervical dysplasia // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1969. - Vol. 105. - P. 386-393.
49. Stockton D., Cooper P., Lonsdale R.N. Changing incidence of invasive adenocarcinoma of the uterine cervix in East Anglia // J. Med. Screen. - 1997. - Vol.4, 1. - P. 40-43.
50. Survival of Cancer Patients in Europe: the Eurocare-2 Study / Ed. F.Berrino, R.Capocaccia, J.Estive et al. // IARC Sci Publ. No. 151. - Lyon, 1999.
51. Syrjanen K., Hakama M., Saarikoski S. et al. Prevalence, incidence and estimated life-time risk of cervical papillomavirus infection in a non-selected Finnish female population // Acta Obstet. Gynecol. Scand. -1989. -Vol. 68.
i. P. 613-617.

52. Syrjanen K., Syrjanen S. Papillomavirus Infections in Human Pathology. - NY: J.Wiley a. Sons -2000. - 615 P.
53. Yang Dawang, Yao Jufang, Xing Shoufu, Lin Yixian. Mass cytologic screening for cervical carcinoma in China: A report of 7735057 reported cases //Acta Cytol. - 1985. -Vol.29. - P. 341-344.

Додаткова література:

1. Атлас онкологічних операцій / Під ред. Б.Е. Петерсона, В. І. Чиссова, А.І. Пачеса - М.: Медицина, 1987. -534с.
2. Гріневич Ю А , Каменець Л.Я. Основи клінічної імунології пухлин. -К.: Здоров'я. 1986. -180с.
- 18.Зотов А.С., Белик Е.О. Мастопатия и рак молочной железы: краткое руководство- 4-е изд. доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2005.-112 с.
19. Переводчикова Н.И. Руководство по химиотерапии опухолевых I заболеваний / Под ред. Н.И. Переводчиковой. - 2-е изд., доп.- М.: / Практическая медицина, 2005.- С.195 - 209.
20. Шалімов О.О. Сасенко В.Ф. Хірургія травного тракту - К. Здоров'я 1987 - \ 568с.
21. Щепотин И.Б., Зване Р.Т. Рак желудка. - К.:Книга-плюс, 2007. - 287с