

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

Є. В. Кузенко, Ю. В. Москаленко, О. О. Дяченко

ОНКОЛОГІЯ ДЛЯ ІНТЕРНІВ-СТОМАТОЛОГІВ

Навчальний посібник

За загальною редакцією професора А. М. Романюка

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2020

УДК 616-006(07)

К 28

Рецензенти:

Ю. В. Лахтін – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології Медичного інституту Сумського державного університету;

І. І. Старченко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії із секційним курсом Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава)

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 3 від 28 вересня 2020 року)*

Кузенко Є. В.

К 28 Онкологія для інтернів-стоматологів : навчальний посібник / Є. В. Кузенко, Ю. В. Москаленко, О. О. Дяченко ; за ред. проф. А. М. Романюка. – Суми : Сумський державний університет, 2020. – 110 с.

ISBN 978-966-657-844-3

Навчальний посібник спрямований на формування базових знань із питань онкології голови та шиї, наведена сучасна класифікація TNM, описана поширеність онкологічних захворювань голови та шиї на теренах України.

Призначений для студентів та інтернів-стоматологів, а також усіх, хто прагне розширити свої знання щодо онкологічних хвороб.

УДК 616-006(07)

© Кузенко Є. В., Москаленко Ю. В.,
Дяченко О. О., Романюк А. М., 2020

ISBN 978-966-657-844-3

© Сумський державний університет, 2020

ЗМІСТ

	с.
АНАТОМІЧНІ ТА ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШИЇ І ГОЛОВИ.....	4
ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО МІЖНАРОДНУ СИСТЕМУ TNM.....	7
ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА.....	17
ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ШКІРИ ГОЛОВИ.....	32
ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (ХВОРОБА ХОДЖКІНА) (С81).....	49
РЕЗЕКЦІЯ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ.....	57
РЕЗЕКЦІЯ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ.....	60
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН СЛИННИХ ЗАЛОЗ.....	63
ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ.....	73
ПИТАННЯ ДЛЯ ІНТЕРНІВ-СТОМАТОЛОГІВ ДО ТЕСТОВОГО ІСПИТУ «КРОК-3».....	79

АНАТОМІЧНІ ТА ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШИЇ І ГОЛОВИ

Топографічно виділяють передній і задній трикутники. Передній трикутник утворений серединною лінією шиї, нижнім краєм нижньої щелепи і переднім краєм груднино-ключично-соскоподібного м'яза. До переднього трикутника входять підборіддя, піднижньощелепний, верхньосонний і нижньосонний трикутники. Задній трикутник утворений заднім краєм груднино-ключично-соскоподібного м'яза, переднім краєм трапецієподібного м'яза і ключицею. У ньому виділяють надключичний і потиличний трикутники.

Фасції шиї (за В. Н. Шовкуненком)

Перша фасція шиї (поверхнева) (*fascia colli superficialis*) в передньому відділі шиї розщеплюється на два листки, між якими розміщений підшкірний м'яз шиї (*m. Platysma*). Під поверхневою фасцією шиї розміщений шар клітковини, в якому проходять гілки поверхневої яремної вени.

Друга (власна) фасція шиї (*fascia colli propria*) охоплює шию у вигляді футляра. У ділянці груднино-ключично-соскоподібного і трапецієподібних м'язів вона розщеплюється на два листки: поверхневий і глибокий, утворюючи фасціальні піхви для зазначених м'язів.

Третя (серединна) фасція (*fascia colli media*) утворює піхви для груднино-під'язикового, щитопід'язикового, груднино-щитоподібного м'язів.

Четверта (внутрішньошийна) фасція (*fascia endocervicalis*) поділяється на парієтальний і вісцеральний листки (аналогічно очеревині або плеврі), формуючи капсули для внутрішніх органів шиї. Вісцеральний листок

покриває щитоподібну залозу, відділяє її від оточуючих парашитоподібних залоз, поворотних гортанних нервів, трахеї, стравоходу, судинно-нервового пучка. Виконання резекції щитоподібної залози під вісцеральним листком четвертої фасції шиї (субфасціальна резекція) дозволяє уникнути травми цих життєво важливих органів.

Лімфатична система шийної ділянки

Більшість лімфатичних вузлів входить у ланцюжки, що знаходяться вздовж внутрішньої яремної вени і шийного симпатичного сплетення.

Яремний ланцюжок поділяють на верхню, середню і нижню групи вузлів.

Розрізняють такі групи лімфатичних вузлів: підборідно-піднижньощелепні, поверхневі шийні, позадугортанні паратрахеальні, передні сходишкові і надключичні.

Методика дослідження лімфатичних вузлів голови та шиї

Пальпацію лімфатичних вузлів шиї здійснюють вказівним і середніми пальцями. Хворий у цьому разі повинен розслабитися, злегка нахилити голову вперед і в бік, на якому проводять дослідження. Можна пропальпувати лімфатичні вузли одночасно на обох боках. Підборідний вузол пальпують однією рукою, втримуючи іншою – голову хворого.

Послідовно пальпують такі лімфатичні вузли:

- передвушні – попереду вушної раковини;
- завушні – над соскоподібним відростком;
- потиличні – на задній поверхні черепа біля його основи;
- тонзиллярні – в ділянці кута нижньої щелепи;

– піднижньощелепні – посередині між кутом нижньої щелепи і підборіддям. Ці лімфатичні вузли відрізняються від підщелепної слинної залози, що має секційну будову, меншими розмірами й гладкою поверхнею;

– підборідні – по середній лінії кілька сантиметрів до заду від підборіддя;

– поверхневі шийні – над груднино-ключично-соскоподібним м'язом;

– задні шийні – вздовж переднього краю трапецієподібного м'яза;

– глибокі шийні лімфатичні вузли – під груднино-ключично-соскоподібним м'язом. Для того щоб пропальпувати ці лімфатичні вузли, необхідно відвести груднино-ключично-соскоподібний м'яз, обхопивши його пальцями;

– надключичні – між ключицею і ніжками груднино-ключично-соскоподібного м'яза.

Необхідно звернути увагу на розміри лімфатичних вузлів, їх форму, рухливість щодо оточуючих тканин та один одного, консистенцію і болючість під час пальпації. У нормі лімфатичні вузли зазвичай не збільшені, безболісні, рухливі стосовно один одного.

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО МІЖНАРОДНУ СИСТЕМУ TNM

Система TNM для класифікації злоякісних пухлин була розроблена французом Р. Denoix у 1943–1952 рр. У 1953 р. Комітет із номенклатури пухлин і статистики, організований UICC, і Міжнародна комісія і стадіювання раку дійшли згоди щодо класифікації анатомічної поширеності пухлин на основі системи TNM. У 1954 р. Міжнародний протираковий союз (UICC) створює Комітет із клінічної класифікації та прикладної статистики, який у 1958 р. публікує перші рекомендації з клінічної класифікації раку молочної залози і гортані.

У результаті багаторічної діяльності Комітету в 1968 р. видається перша редакція TNM-класифікації злоякісних пухлин. У міру розроблення класифікації для нових локалізацій пухлин та уточнення попередніх рекомендацій у 1974, 1978, 1987, 1997, 2002, 2009 рр. публікуються 2-га, 3-тя, 4-та, 5-та, 6-та, 7-ма редакції.

Справжня (8-ма) редакція правил класифікації і стадіювання повністю відповідає 8-й редакції керівництва зі стадіювання раку і схвалена всіма національними TNM-комітетами у 2017 році.

UICC визнає необхідність усталеності TNM-класифікації впродовж певного періоду часу, необхідного для накопичення даних. Тому класифікація не повинна змінюватися до того часу, поки не будуть зроблені великі досягнення в діагностиці та лікуванні злоякісних пухлин, які потребують перегляду цієї класифікації.

Загальні правила системи TNM

TNM-система для опису анатомічної поширеності хвороби ґрунтується на оцінюванні трьох компонентів:

T – поширення первинної пухлини;

N – відсутність або наявність метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах і ступінь їх ураження;

M – наявність або відсутність віддалених метастазів.

До цих трьох компонентів додають цифри, що свідчать про поширеність злоякісного процесу: T0, T1, T2, T3, T4; N0, N1, N2, N3; M0, M1. Насправді система є «стенографічним» описом поширеності злоякісної пухлини.

Загальні правила класифікації, застосовувані для пухлин усіх локалізацій

Усі випадки повинні мати морфологічне підтвердження. Непідтвержені випадки повинні розглядатися окремо.

Для кожної локалізації є дві класифікації:

Клінічна класифікація, що позначається TNM (або cTNM). Вона ґрунтується на результатах обстеження до лікування. Ці дані одержують під час лікарського огляду, променевої діагностики, ендоскопії, біопсії, хірургічного, діагностичного втручання та за інших методів обстеження.

Патологічна класифікація позначається pTNM. Вона базується на даних обстеження до лікування, доповнених або змінених у результаті хірургічного втручання і морфологічного дослідження. Гістологічне оцінювання первинної пухлини включає резектовану пухлину або біопсію, що дозволяє оцінити найвищу T-категорію. Гістологічне оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів передбачає дослідження віддалених вузлів кількістю, адекватного для встановлення відсутності метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах (pNo) і достатнього для оцінювання найбільш високої p-категорії. Віддалені метастази повинні бути підтвержені під час

мікроскопічного дослідження (PM).

Після позначення T-, N-, M- і/або pT-, pN- та pM-категорій вони можуть групуватися за стадіями. TNM-класифікація та стадії, встановлені одного разу, повинні залишатися незмінними в медичних документах. Клінічна стадія є основою для вибору лікування, тоді як патологічна стадія забезпечує найбільш точні дані для оцінювання прогнозу і розрахунку кінцевих результатів.

У разі сумніву в правильності оцінювання T-, N- або M-категорії повинне бути вибране менше значення категорії (тобто менше поширення пухлини).

У разі множинних пухлинних вогнищ в органі повинна класифікуватися пухлина з більш високою T-категорією, а в дужках зазначені множинність (m) або кількість пухлин, наприклад: T2 (m) або T1 (5). У разі одночасного ураження парних органів кожна пухлина повинна класифікуватися окремо. При пухлинах печінки, яєчників і фаллопієвої труби множинні вогнища ураження є критерієм T-класифікації.

Доцільно зазначити, що згідно з критерієм програми SEER виявлення другої пухлини в одному органі впродовж двох місяців із моменту виявлення першої потрібно розцінювати як синхронне ураження.

TNM-категорії і стадія можуть поділятися або об'єднуватися для клінічних та наукових цілей (наприклад, будь-які T, N або M можуть бути поділені на підгрупи). Однак рекомендовані основні позначення не повинні змінюватися.

Анатомічні ділянки та локалізації

Локалізації в цій класифікації позначаються кодовим номером Міжнародної класифікації онкологічних хвороб.

TNM/pTNM класифікації

T/pT – первинна пухлина:

Tx/pTx – первинна пухлина не може бути оцінена;

T0/pT0 – немає доказів первинної пухлини;

Tis/pTis – рак «in situ»;

T1/pT1, T2/pT2, T3/pT3, T4/pT4 – розмір або місцеве поширення пухлини в порядку збільшення.

N/pN – регіонарні лімфатичні вузли:

Nx/pNx – регіонарні лімфатичні вузли не можуть бути оцінені;

N0/pN0 – відсутні метастази в регіонарних лімфовузлах;

N1/pN1, X2/pX2, X3/pX3 – зростаюче ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

Безпосереднє поширення первинної пухлини на лімфатичні вузли класифікується як метастази в лімфатичних вузлах. Метастаз у будь-якому лімфовузлі, який не має відношення до регіонарних, розцінюється як віддалений метастаз.

Пухлинний вузол у ділянці регіонарних лімфатичних вузлів, що не має гістологічних ознак лімфовузла, класифікується як метастаз у регіонарному лімфатичному вузлі, якщо має форму і рівний контур лімфатичного вузла. Пухлинний вузол із нерівним контуром класифікується в pT-категорії.

Якщо розмір є критерієм pX-класифікації, проводять вимірювання метастатичного вогнища, а не всього лімфатичного вузла.

Випадки з мікрометастазами, якщо розміри метастазів не перевищують! 0,2 см, можуть позначатися додаванням «(mi)», наприклад: pN1 (mi) або pN2 (mi).

M/pM – віддалені метастази:

Mx/pMx – віддалені метастази не можуть бути оцінені;

M0/pM0 – немає віддалених метастазів;

M1/pM1 – є віддалені метастази;

Категорія М може бути в подальшому специфікована відповідно до таких позначень:

Категорія М специфікована

Легені	PUL	Кістковий мозок	MAR
Кістки	OSS	Плевра	PLE
Печінка	HEP	Очеревина	PER
Головний мозок	BRA	Надниркові залози	ADR
Лімфовузли	LYM	Шкіра	SKI
Інші	OTH		

Підрозділи TNM

Основні категорії класифікації можуть мати підрозділи, які надають критеріям великої специфічності (наприклад, T1a1b або X2a 2b).

Сигнальний (сторожовий) лімфовузол

Це перший лімфовузол, який одержує лімфу з первинної пухлини. Якщо в ньому є метастаз, то й інші лімфовузли можуть бути уражені. Якщо цей лімфовузол не уражений, то й наявність метастазів в інших вузлах малоімовірна. Іноді трапляється кілька сигнальних лімфовузлів.

Під час оцінювання сигнального лімфовузла застосовують такі визначення:

- pNx(sn) – сигнальний вузол не може бути оцінений;
- pN0(sn) – немає ураження сигнального вузла;
- pN1(sn) – є ураження сигнального вузла.

Окремі пухлинні клітини (ІТС) є одиничними пухлинними клітинами або маленькими кластерами клітин розміром не більше ніж 0,2 мм в найбільшому вимірі, які зазвичай виявляються імуногістохімічними або молекулярними методами (при фарбуванні гематоксилін-еозином). ІТС зазвичай не демонструють метастазної

активності (проліферацію або реакцію строми) чи інвазії стінок судинного або лімфатичного синуса.

Випадки з ІТС у лімфатичних вузлах або віддалених органах і тканинах повинні класифікуватися як N0 або M0 відповідно.

Це ж можна застосовувати й до випадків, коли наявність пухлинних клітин або їх компонентів підтверджується неморфологічними дослідженнями, такими як проточна морфометрія або аналіз ДІК.

Випадки з ІТС повинні аналізуватися окремо.

Класифікація ІТС:

pN0 – гістологічно не виявляються метастази в регіонарних лімфатичних вузлах, не проводилися дослідження з виявлення ІТС;

pN0 (i-) – гістологічно немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, негативні морфологічні дані з виявлення ІТС;

pN0 (i+) – гістологічно немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, позитивні морфологічні дані з виявлення ІТС;

pN0 (mo1-) – гістологічно немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, негативні неморфологічні дані з виявлення ІТС;

pN0 (mo1+) – гістологічно немає метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, неморфологічними методами виявляються ІТС.

Під час дослідження ІТС у сигнальному лімфовузлі до позначень вище від наведеної класифікації в дужках зазначають «(sn)», наприклад: pN0 (i+) (sn).

Окремі пухлинні клітини, виявлені в кістковому мозку морфологічними методами класифікують аналогічно схемі для N, наприклад: pM0 (i+), а неморфологічні – pM0 (mo1+).

Гістопатологічне диференціювання

Це стадіювання дозволяє оцінити ступінь агресивності пухлин деяких гістологічних типів і може впливати на прогноз і вибір лікування.

Для більшості локалізацій виділяють чотири ступені диференціювання пухлин:

G1 – добре диференційовані;

G2 – помірно диференційовані;

G3 – низькодиференційовані;

G4 – недиференційовані.

За наявності різних ступенів диференціювання в пухлині виявляється, найменш сприятливий ступінь.

Саркому кісток і м'яких тканин класифікують також із використанням градацій «високий ступінь» і «низький ступінь» диференціювання.

Для деяких форм раку (молочної залози, тіла матки, печінки) рекомендуються спеціальні системи стадіювання за ступенями.

Додаткові дескриптори

Для ідентифікації особливих випадків у TNM/pTNM використовують символи m, y, r і a. Хоча вони не впливають на групування за стадіями, але позначають пухлини, які потрібно аналізувати окремо:

m – використовують для позначення множинних пухлин однієї локалізації;

y – в тих випадках, коли класифікацію наводять упродовж або після проведення комбінованого (багатокомпонентного) лікування, з TNM або pTNM категорію позначають префіксом «у», наприклад: усТХМ або урTNM. Під час оцінювання поширення пухлини до початку комбінованого лікування символ «у» не виключається;

r – рецидив пухлини після радикального лікування

при класифікації позначається префіксом «г» (гсТММ або грТНМ);

а – застосовують для позначення класифікації пухлин, уперше виявлених при аутопсії.

Необов'язкові дескриптори

L – інвазія лімфатичних судин.

Класифікується як Lx, L0 і L1.

V – інвазія вен.

Класифікується як Vx, V0, V1 (мікроскопічна інвазія) і V2 макроскопічна інвазія). Макроскопічне залучення стінки вени за відсутності пухлини в просвіті судини класифікують як V2.

C-фактор

C-фактор, або «фактор надійності», відображає достовірність класифікації з урахуванням використаних методів діагностики. Його використання не є обов'язковим.

Визначення C-фактора:

C1 – дані стандартних діагностичних методів (огляд, пальпація, рентгенологічне дослідження, ендоскопічне дослідження),

C2 – дані, одержані при використанні спеціальних діагностичних методів (рентгенологічне дослідження в спеціальних проєкціях, томографія, комп'ютерна томографія, ультразвукова резонансна томографія, ендоскопія, біопсія, цитологічне дослідження);

C3 – дані хірургічного діагностичного втручання, включаючи біопсію і цитологічне дослідження;

C4 – дані, одержані після радикальної операції та гістологічного дослідження видаленого препарату;

C5 – дані патологоанатомічного розтину.

Ступені C-фактора можуть використовуватися під час описування категорій T, N і M (наприклад: T3C2,

N2C1, M0C2).

Клінічна класифікація TNM відповідає C1-, C2- і C3-ступеням, тоді як pTNM еквівалентна C4.

Класифікація залишкових пухлин (R) TNM/pTNM

Класифікація описує анатомічну поширеність пухлини без розгляду питань лікування, а R-класифікація статус пухлини після лікування. Вона відображає ефект лікування і є прогностичним фактором. При R-класифікації оцінюють не лише первинну пухлину, а й залишкові пухлини та віддалені метастази. Цю класифікацію можна застосовувати після хірургічного лікування, променевої або хіміотерапії, а також після комбінованого лікування. Після консервативного лікування залишкову пухлину оцінюють клінічними методами. Після хірургічного лікування R-класифікація вимагає тісної співпраці хірурга і морфолога.

Випадки із залишковою пухлиною (R2), що визначається макроскопічно можна поділити так: R2a (без мікроскопічного підтвердження) і R2b (мікроскопічно підтвержені).

До R0 групи можуть входити хворі як із M0, так і з M1. В останньому випадку віддалені метастази, як і первинна пухлина, повинні бути повністю вилучені. Труднощі з R-класифікацією можуть виникнути в разі видалення пухлини частинами, а не «en bloc». У таких випадках доречно категорія Rx.

Наявність інвазивної пухлини по лінії резекції, що діагностується мікроскопічно, класифікується як R, а в разі неінвазивної карциноми – R1 (is).

Групування за стадіями

Комбінація всіх значень дескрипторів TNM дозволяє отримати 24 категорії TNM, що описують поширеність пухлини. Для табличного подання даних та

аналізу ці категорії об'єднують в обмежену кількість груп – стадій. Кожна стадія більш-менш однорідна за прогнозом і критерієм виживання хворих, які до неї належать.

Карциному «in situ» відносять до стадії 0, а пухлини з віддаленими метастазами – до стадії IV (за винятком деяких локалізацій, наприклад, папілярного і фолікулярного раку щитоподібної залози).

Для патологічної стадії необхідно морфологічне дослідження T і N. Якщо ж є морфологічне підтвердження віддалених метастазів, то і класифікація (pM1), і стадія є патологічними.

Термін «стадія» вживають лише для комбінацій T-, N-, M- або pT-, pN- чи pM-категорій. Необхідно уникати виразів типу «T-стадія» або «N-стадія».

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА

Рак слизової оболонки порожнини рота в чоловіків трапляється вдвічі частіше, ніж у жінок. Рак порожнини рота та ротоглотки – восьмий за поширеністю рак серед чоловіків. Середній вік пацієнтів на момент установлення діагнозу – 62 роки. Близько 25 % випадків спостерігаються в осіб молодше 55 років, але випадки в дітей дуже рідкісні.

Рівень захворюваності на рак порожнини рота та ротоглотки в чорношкірих осіб зменшувався на 1–2 % щорічно з 2007 до 2016 року. Однак у той самий період рак оральної та орофарингеальної зон, пов'язаний із вірусом папіломи людини, зріс приблизно на 1 % за один рік. Із 2008 до 2017 року рівень смертності серед афроамериканців зменшився приблизно на 2 % і збільшився на 1 % за один рік серед білої раси.

До факторів, що сприяють розвитку передраку, а в подальшому раку слизової оболонки та органів порожнини рота відносять:

а) паління, руйнує слизову оболонку порожнини рота канцерогенними речовинами, що містяться в тютюні й тютюновому димі (фенол, бензпірен, фенантрен, креозот). Є дані, що в тютюні міститься певна кількість елемента полонію, що випромінює γ -промені. У зв'язку з цим у сечі в курців уміст полонію в 6 разів вищий, ніж в осіб які не палять. Крім того, в диму тютюну виявлено радіоактивні свинець і вісмут, що випромінюють β -частинки. Тому серед хворих на рак органів порожнини рота при 45–80 % становлять курці;

б) закладання під язик на слизову верхньої та нижньої губ наса – суміші дрібного тютюну, золи, бавовняного,

кунжутного або мінерального масел. Вживання жуйки «бетель» – суміші з листя чагарника бетель, плодів горіхової пальми, листя тютюну і гашеного вапна призводить до сильного хімічного руйнування слизової оболонки;

в) механічна травма слизової оболонки, особливо язика, гострими краями каріозних зубів, протезів;

г) зловживання алкоголем, пристрасть до занадто гарячої та гострої їжі й напоїв (чай, кава, молоко і т. ін.)

Злоякісні новоутворення слизової оболонки та органів порожнини рота розвиваються в чоловіків у 5–7 разів частіше, ніж у жінок. Найбільш часто хворіють особи віком 60–70 років. Починаючи із 40 років, кількість хворих зростає і значно скорочується у віці старше 70 років. За частотою уражень у структурі злоякісних новоутворень слизової оболонки та органів порожнини рота (від більшої до меншої частоти), за даними багатьох авторів, локалізації розподіляються таким чином: язик, щока, дно порожнини рота, альвеолярний край верхньої і нижньої щелеп, піднебіння, але деякі автори ставлять за частотою на друге місце пухлини щоки, дна порожнини рота. Серед злоякісних новоутворень слизової оболонки та органів порожнини рота за характером морфологічної будови провідне місце займають епітеліальні (інтраепітеліальна карцинома, плоскоклітинний рак) різновиди плоскоклітинного раку:

а) верукозна карцинома;

б) веретенклітинна карцинома;

в) перехідно-клітинний рак (лімфоепітеліоми).

Значно рідше спостерігаються меланоми і саркоми.

Люди з раком ротової порожнини або ротоглотки можуть мати різні клінічні симптоми. Іноді скарг взагалі може не бути. Часто стоматолог є першою людиною, яка виявила рак ротової порожнини або ротоглотки. До

найбільш поширених симптомів належать:

1) виразка на слизовій оболонці ротової порожнини, що тривалий час не загоюється;

2) червона або біла пляма на яснах, язичці, мигдаликах або слизовій оболонці рота;

3) пухлина на губі чи в ротовій порожнині, що відчувається як ущільнення;

4) «дряпання» або біль у горлі;

5) хрипота або зміна голосу;

6) оніміння рота або язика;

7) біль або кровотеча в ротовій порожнині;

8) утруднення жування, ковтання або руху щелепою чи язиком;

9) біль у вусі та/або щелепі;

10) хронічний неприємний запах із рота;

11) зміни у вимові;

12) хитання зубів або зубний біль;

13) зубні протези перестають підходити;

14) з'являється незрозуміле схуднення;

15) втома;

16) тривала втрата апетиту (більш характерно для пізніх стадій захворювання).

У розвитку злякисних новоутворень слизової оболонки та органів порожнини рота виділяють три фази: початкову, розвинену і період занедбаності. У початковому періоді хворі відзначають незвичні відчуття в зоні патологічного вогнища. У разі злякисних новоутворень слизової оболонки та органів порожнини рота в основному спостерігаються три анатомічні форми: а) виразкова; б) вузлова; в) папілярна. Розвинений період характеризується появою болю різної інтенсивності, хоча іноді, навіть при великих пухлинах, він може бути відсутнім. Біль стає нестерпними, має локальний характер та іррадіює у вухо, скроневу ділянку. Посилюється

слинотеча як результат подразнення слизової оболонки продуктами розпаду, з'являється неприємний запах із рота в результаті розпаду та інфікування новоутворення.

У період занедбаності характерне проростання пухлини в сусідні анатомічні структури. Рак слизової оболонки ясен нижньої і верхньої щелеп має здатність поширюватися в кісткову тканину, щоку, дно порожнини рота; рак язика – на дно порожнини рота; рак щоки – на шкіру і т. ін. Рак кореня язика може поширюватися в глотку і піднебінні дужки.

Діагностика

1. Фізикальне дослідження. Діагностика злоякісних новоутворень слизової оболонки та органів порожнини рота базується на детальному опитуванні пацієнта, огляді в умовах повного освітлення з використанням традиційних прийомів пальпації, зокрема бімануальної. Обов'язково потрібно оглянути та пропальпувати губи, щоки і ясна, слизову оболонку альвеолярних відростків щелеп, а також підщелепні, підборідні та лімфатичні вузли шиї з обох боків.

2. Стоматоскопія, фаринго- та ларингоскопія необхідні для більш детального огляду, оскільки не завжди фізикальний огляд дозволяє одержати достатню кількість інформації про патологічний процес.

3. Рентгенографія щелеп, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ортопантомографія (за показаннями).

4. Такі сучасні методи діагностики, як комп'ютерна томографія, ультразвукове сканування шийних лімфатичних вузлів, ядерно-магнітний резонанс, ПЕТ-КТ надають інформацію про поширеність процесу на інші анатомічні структури, що необхідно для вибору оптимального плану лікування цих новоутворень.

5. Морфологічне дослідження пухлинної тканини. Для цього можна взяти матеріал для цитологічного (мазки-відбитки) або гістологічного дослідження (виконати біопсію новоутворення чи лімфатичних вузлів шиї в разі їх збільшення). Основними завданнями морфологічного дослідження є визначення пухлинної належності біоптату і гістологічної будови злоякісного новоутворення; виявлення ознак, що характеризують структуру плоскоклітинного раку або аденокарциноми, ступінь диференціювання пухлини, вираженість ядерного та клітинного поліморфізму, мітотичну активність. Крім того, важливими є дослідження поширення пухлини на оточуючі тканини, судинна інвазія, ступінь вираженості лімфоплазмоцитарної реакції. Усі вищенаведені ознаки мають неоціненне значення в прогнозуванні перебігу захворювання.

6. Тестування біопсійних зразків на наявність вірусу папіломи людини.

Патоморфологія. Різноманітність мікроскопічної будови пухлин порожнини рота і глотки наведена в Міжнародній гістологічній класифікації.

I. Пухлини, що походять із багатощарового плоского епітелію:

A. Доброякісна плоскоклітинна папілома.

Б. Злоякісні:

1. Інтраепітеліальна карцинома.

2. Плоскоклітинний рак:

а) верукозна карцинома;

б) веретенклітинна карцинома;

в) лімфоепітеліома.

I. Пухлини, що походять із залозистого епітелію.

II. Пухлини що походять із м'яких тканин:

A. Доброякісні:

1. Фіброма.

2. Ліпома.
3. Лейоміома.
4. Рабдоміома.
5. Хондрома.
6. Остеохондрома.
7. Гемангіома:
 - а) капілярна;
 - б) кавернозна;
 - в) кістозна.
1. Нейрофіброма.
2. Невринома (шванома).

Б. Злоякісні:

1. Фібросаркома.
2. Ліпосаркома.
3. Лейоміосаркома.
4. Рабдоміосаркома.
5. Хондросаркома.
6. Злоякісна гемангіоендотеліома (ангіосаркома).
7. Злоякісна гемангіоперицитома.
8. Злоякісна лімфангіоендотеліома (лімфангіосаркома).
9. Злоякісна шванома.

I. Пухлини, що походять із меланогенної системи:

А. Доброякісні:

1. Пігментний невус.
2. Непігментний невус.

Б. Злоякісні:

– злоякісна меланома.

I. Пухлини спірного або нез'ясованого генезу:

А. Доброякісні:

1. Міксосома.
2. Зернистоклітинна пухлина (зернистоклітинна міобластома).
3. Уроджена міобластома.

Б. Злоякісна:

1. Злоякісна зернистоклітинна пухлина.
 1. Альвеолярна м'якотканинна саркома.
 2. Саркома Капоші.
 - I. Некласифіковані пухлини.
 - II. Пухлиноподібні стани:
 1. Звичайна бородавка.
 2. Сосочкова гіперплазія.
 3. Доброякісне лімфоепітеліальне ураження.
 4. Слизова кіста.
 5. Фіброзне розростання.
 6. Уроджений фіброматоз.
 7. Ксантогранулема.
 8. Піогенна гранульома.
 9. Периферична гігантоклітинна гранульома (гігантоклітинний епуліс).
 10. Травматична неврома.
 11. Нейрофіброматоз.

Серед доброякісних процесів найбільш часто трапляється плоскоклітинна папілома. Пухлини із залозистого епітелію малих слинних залоз за мікроскопічною будовою аналогічні пухлинам великих слинних залоз, тому їх потрібно класифікувати за Міжнародною гістологічною класифікацією.

Серед злоякісних пухлин порожнини рота провідне місце займають пухлини епітеліального походження, які в 90–95 % випадків мають будову плоскоклітинного зроговілого раку. Значно рідше розвиваються саркоми, меланоми та інші види пухлин.

Інтраепітеліальна карцинома (карцинома *in situ*) спостерігається дуже рідко. Деякі дослідники відносять до цього виду карцином хворобу Боуена. Характеризується тим, що епітелій має риси малігнізації і проявляє виражений клітинний поліморфізм за збереженої базальної

мембрани.

Плоскоклітинний рак представлений малігнізованими епітеліальними клітинами, подібними до з багат шарового епітелію й інфільтрують прилеглу сполучну тканину. Форма і розміщення клітин різні: у вигляді пучків, тяжів або гнізд неправильної форми. Переважання тих чи інших клітин їх розміщення визначають різновид плоскоклітинного раку:

а) верукозна карцинома являє собою великі пласти зроговілого епітелію з булавоподібними ендofітними епітеліальними виростами, швидко руйнує оточуючі тканини;

б веретенoклітинна карцинома складається з пухлинних клітин веретеноподібно́ї форми, що нагадують саркому. Зроговіння і мітоз спостерігається рідко, мають більш злoякісний перебіг, ніж попередній.

в) лімфoепітеліoми (пухлина Шмінке), за сучасними уявленнями, є різновидом плоскоклітинного раку, розвиваються в ділянках збагачених на лімфоїдну тканину (мигдалики, задня третина язика, носоглотка).

Клінічна класифікація TNM (восьме видання 2017 року):

T – первинна пухлина:

T_x – недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини;

T₀ – первинна пухлина не визначається;

T_{is} – преінвазивна карцинома (Carcinoma in situ);

T₁ – пухлина до 2 см у найбільшому вимірі з глибиною інвазії до 5 мм;

T₂ – пухлина до 2 см у найбільшому вимірі з глибиною інвазії від 5 мм до 10 мм або пухлина розміром від 2 см до 4 см у найбільшому вимірі з глибиною інвазії до 10 мм;

T3 – пухлина більше ніж 4 см у найбільшому вимірі з глибиною інвазії до 10 мм;

T4a – губа: пухлина поширюється на кортикальний шар кістки, нижній альвеолярний нерв, дно порожнини рота, шкіру (підборіддя або ніс);

T4a – порожнина рота: пухлина поширюється на кортикальний шар кістки нижньої щелепи, верхньощелепну пазуху, шкіру обличчя;

T4b – губа і порожнина рота: пухлина поширюється на жувальний простір, крила основної кістки, основу черепа, оболонку внутрішньої сонної артерії.

N – Регіонарні лімфатичні вузли:

Nx – недостатньо даних для оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів;

N0 – немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів;

N1 – метастази в одному лімфатичному вузлі на боці ураження до 3 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2a – метастази в одному лімфатичному вузлі на боці ураження від 3 см до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2b – метастази в декількох лімфатичних вузлах на боці ураження до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2c – метастази в лімфатичних вузлах з обох боків або з протилежного боку до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N3a – метастази в лімфатичних вузлах понад 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N3b – метастази в одиночні або множинні лімфатичні вузли з клінічним поширенням за межі вузла.

Примітка. Лімфатичні вузли середньої лінії розцінюються як вузли на боці ураження

М – віддалені метастази:

Mx – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;

M0 – немає ознак віддалених метастазів;

M1 – є віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Стадія IVA	T4a	N0, N1	M0
	T1, T2, T3, T4a	N2	M0
Стадія IVB	Будь-яка T	N3	M0
	T4b	Будь-яка N	M0
Стадія IVC	Будь-яка T	Будь-яка N	M1

Лікування

Основним методом лікування місцево-поширених форм раку слизової оболонки порожнини рота залишається комбіноване лікування: спочатку проводять променеву терапію (СВД 40–46 Гр), а потім виконують операцію на первинному вогнищі та зонах регіонарного метастазування з пластикою. Вибір методу лікування залежить від поширеності процесу.

Хірургічне лікування полягає у видаленні пухлини в межах здорової тканини. Важливою умовою є повне видалення пухлини, щоб краї операційної рани були «негативними» (без будь-яких слідів атипичних клітин). Іноді хірургічне лікування поєднують із променевою та

медикаментозною терапією. Залежно від локалізації, стадії, ступеня та інших особливостей раку для усунення пухлини, відновлення зовнішнього вигляду та функції уражених тканин деяким людям може знадобитися більше ніж одне оперативне втручання.

До найбільш поширених методів хірургічного лікування раку порожнини рота та ротоглотки відносять:

1) резекцію первинної пухлини в межах здорової тканини;

2) глосектомію (часткове або повне видалення язика);

3) мандибулектомію. Якщо пухлина досягла нижньощелепної кістки, але не поширилася в кістку, то її шматочок або вся кістка видаляються. Якщо на рентгенограмі є дані про руйнування щелепної кістки, то, можливо, необхідно буде видалити всю кістку;

4) максилектомію. Під час цієї операції видаляють частину або все тверде піднебіння, що є кістковою покрівлею рота. Дефект у цьому разі закривають спеціальним протезом або використовують м'які тканини з кісткою чи без неї;

5) фасціально-футлярну шийну лімфаденектомію. Це оперативне втручання застосовують у випадку наявності поодиноких рухомих метастазів у лімфатичних вузлах ший, що не поширюються за межі фасціального футляра;

6) ларингектомію – це повне або часткове видалення гортані. Для лікування раку ротової порожнини або ротоглотки цю операцію застосовують нечасто. Однак, якщо є велика пухлина язика або ротоглотки, лікареві може знадобитися видалити гортань. Після цього накладають трахеостому;

7) трансоральну роботизовану хірургію і

трансоральну лазерну мікрохірургію. Трансоральна роботизована хірургія (TORS) та трансоральна лазерна мікрохірургія (TLM) є малоінвазивними хірургічними процедурами. Це означає, що під час процедури не роблять великих надрізів, щоб дістати та видалити пухлину. Під час TORS ендоскоп використовують для того, щоб побачити пухлину в горлі, на корені язика та мигдаликах. Після цього два маленьких робототехнічних інструменти відіграють роль рук хірурга для видалення пухлини. Під час TLM через рот вставляють ендоскоп, підключений до лазера. Потім лазер використовують для видалення пухлини. Лазер – це вузький промінь світла високої інтенсивності.

У процесі видалення пухлин ротової порожнини можуть знадобитися й інші види операцій, зокрема:

1) мікрографічна хірургія. Цей тип операції часто використовують для лікування раку шкіри, а іноді можуть застосовувати в разі пухлин ротової порожнини. Він полягає у видаленні дрібних фрагментів тканини, що оточує пухлину. Кожний невеликий фрагмент досліджують під мікроскопом, поки атипові клітини зовсім не виявлятимуться. Від пухлини відступають усього декілька міліметрів. Щоразу краї зрізу досліджують під мікроскопом для того, щоб установити наявність атипових клітин. У випадку виявлення злоякісних клітин, повторно відступають від краю резекції і, таким чином, зрізають тканину тонкими шарами. Цей метод дозволяє максимально зберегти здорову тканину і забезпечує кращий косметичний ефект, ніж у разі стандартного хірургічного втручання;

2) трахеостомія. У випадку виконання шийної лімфодисекції, може виникнути значний післяопераційний набряк тканин, що спричиняє порушення дихання. Для

вирішення цієї проблеми накладають тимчасову трахеостому;

3) гастростомія. Якщо пухлина заважає людині ковтати, то вставляють медичний пристрій для годування, який називається гастростомічною трубкою. Трубка проходить через шкіру і м'язи живота безпосередньо в шлунок. Зазвичай це тимчасовий метод збереження харчування, поки людина не зможе безпечно й адекватно ковтати їжу, яку приймає через рот. Як варіант, для харчування можна вставляти назогастральний зонд, який вводять через ніс, він проходить вниз по стравоходу і досягає шлунка;

4) реконструктивні операції. Якщо лікування вимагає видалення великих ділянок тканини, може знадобитися реконструктивна операція, щоб допомогти пацієнтові знову говорити, жувати і ковтати. Здорову кістку або тканину можна взяти з інших частин тіла, щоб заповнити дефекти, які залишилися після видалення пухлини. Протодонт може зробити штучний протез, щоб допомогти з ковтанням та мовленням. Логопед може навчити пацієнта спілкуватися за допомогою нових методик або спеціального обладнання, а також може допомогти відновити здатність ковтати в пацієнтів, які мають труднощі з уживанням їжі після оперативного лікування або променевої терапії.

Хіміотерапію можна використовувати в різних ситуаціях:

1) як основний метод лікування деяких видів пухлин (зазвичай у поєднанні з променевою терапією), коли хірургічне лікування не планується. Це називають хіміопроменевим лікуванням;

2) як ад'ювантну хіміотерапію (в поєднанні з променевою терапією) з метою знищення можливих

залишків пухлинних клітин після операції;

3) для зменшення розмірів деяких великих пухлин перед операцією – неоад'ювантна, або індукційна, хіміотерапія. Це дозволяє виконувати менш радикальні операції і видаляти меншу кількість тканин. Серйозні побічні ефекти після операції розвиваються рідше;

4) для сповільнення росту пухлини, коли вона досягла занадто великих розмірів або поширилася дуже далеко, щоб бути радикально видаленою хірургічним шляхом.

Лікування проводять препаратами платини, фторурацилом, метотрексатом, блеоміцином, таксотером, паклітакселом, доцетакселом.

Можна проводити моно- або поліхіміотерапію. Комбіновані схеми діють краще, але викликають більше побічних ефектів.

У випадку проведення хіміопроменевої терапії одночасно з опроміненням призначають цисплатин.

Таргетна терапія

Цетуксимаб (Erbitux ®) – це моноклональне антитіло. Дія препарату націлена на рецептори епідермального фактора росту (EGFR), який допомагає клітинам рости і ділитися. У випадку раку порожнини рота і ротоглотки часто клітини мають більшу, ніж зазвичай, кількість EGFR. Блокуючи EGFR, цетуксимаб може сповільнити або допомогти зупинити ріст пухлини. Цей препарат можна поєднувати з променевою терапією на деяких ранніх стадіях раку. Для більш поширених видів раку його можна комбінувати зі стандартними хіміотерапевтичними препаратами, такими як цисплатин. Можливе використання цетуксимабу як монотерапії.

Імунотерапія

Пембролізумаб і ніволумаб – це імунопрепарати, які є блокаторами PD-1, білка на Т-клітинах імунної системи,

який допомагає утримувати ці клітини від нападу на інші клітини в організмі. Блокуючи PD-1, ці препарати підсилюють імунну відповідь проти ракових клітин.

Пембролізумаб і ніволумаб можна застосовувати у випадку рецидивних пухлин ротової порожнини, якщо стандартна хіміотерапія виявилася неефективною. Пембролізумаб можна використовувати як першу лінію терапії.

Прогноз

Показник виживання при раку ротової порожнини та ротоглотки сильно варіюється залежно від вихідного місця, зв'язку з ВПЛ і стадії захворювання. Загальний 5-річний рівень виживання для людей із раком ротової порожнини або ротоглотки становить 65 %. П'ятирічна виживаність для чорношкірих становить 48 %, а для білих – 67 %. Дослідження показують, що рівень виживаності вищий в осіб, які мають ВПЛ.

Якщо рак діагностується на ранній стадії, загальна 5-річна виживаність для всіх людей становить 84 %. На цій стадії діагностується близько 29 % раку ротової порожнини та ротоглотки. Якщо рак поширився на оточуючі тканини або органи та/або регіонарні лімфатичні вузли, загальна 5-річна виживаність становить 66 %. У випадку віддалених метастазів загальна 5-річна виживаність становить 39 %.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ШКІРИ ГОЛОВИ

Злоякісні пухлини шкіри займають 1-ше та 2-ге місця в структурі всіх злоякісних пухлин, становлячи 12–14 % від загальної кількості. При цьому 59–94 % шкірних раків локалізуються на голові, обличчі та шиї. Базально-клітинний рак виявляється у 63–78 % хворих. Плоскоклітинний рак виникає у 21–37 % спостережень.

Інші форми раку шкіри – з придатків шкіри, а також метатиповий рак займає не більше ніж 1–3 %. Співвідношення кількості випадків базаліоми до плоскоклітинного раку шкіри відповідає 4:1. Кількість базаліом і плоскоклітинного раку разом становлять кількість у 18–20 разів більшу, ніж випадків меланоми. У структурі смертності від усіх злоякісних новоутворень епітеліальні пухлини шкіри займають останнє місце – 1,2 %.

Фактори ризику

Одним з основних факторів зовнішнього середовища, що сприяють виникненню злоякісних пухлин шкіри голови, є сонячна радіація в діапазоні 290–330 нм, тобто ультрафіолетова частина спектра, яка певною мірою пов'язана з утворенням озонових дір і зниженням концентрації озону в стратосфері, що підсилює потік ультрафіолетових променів на Землю. Інтенсивний вплив ультрафіолетових променів призводить до розвитку опіку і може спричинити рак шкіри. Крім сонячної радіації, канцерогенні властивості мають інші метеорологічні чинники, зокрема, вплив низьких і високих температур, а також шкідливі виробничі фактори (кам'яновугільна смола, сажа, віск, мінеральні масла, сполуки миш'яку і т. ін.), збудники таких хронічних інфекційних захворювань, як лепра, сифіліс, глибокі мікози.

Гістологічна класифікація пухлин шкіри
(наведені найбільш часті гістологічні типи, виключаючи меланому)

Плоскоклітинні пухлини:

плоскоклітинна карцинома *in situ*;

плоскоклітинна карцинома без додаткових утворів,
БДУ;

плоскоклітинна карцинома, зроговіла, БДУ;

плоскоклітинна карцинома, незроговіла, БДУ.

Залозисто-плоскоклітинна карцинома;

плоскоклітинна карцинома, веретенноклітинна;

базально-клітинні пухлини;

базально-клітинна карцинома, БДУ;

мультицентрична базально-клітинна карцинома.

Базально-клітинна карцинома, склеродермоподібна.

Базально-клітинна карцинома, фіброепітеліальна;

метатипова карцинома;

пухлини придатків шкіри;

карцинома придатків шкіри;

аденокарцинома потових залоз. Аденокарцинома
жирових залоз;

інші пухлини;

недиференційована карцинома, БДУ;

хвороба Педжета, екстрамамарна.

Клінічна класифікація TNM (восьме видання 2017 р.) – застосовують лише для раку шкіри, виключаючи повіку, вульву, статевий член, а також злоякісну меланому

Регіонарні лімфатичні вузли

Регіонарні лімфатичні вузли – це вузли, що відповідають локалізації первинної пухлини.

Для однобічних пухлин – це:

• голова, шия: преаурикулярні на боці ураження, підщелепні, шийні й надключичні лімфатичні вузли;

- грудна клітка: пахові лімфатичні вузли на боці ураження;
- рука: лімфатичні вузли в ліктьовій ямці та пахові на боці ураження;
- черевна стінка, поперек, сідниці: пахові лімфатичні вузли на боці ураження;
- нога: підколінні й пахвинні лімфатичні вузли на боці ураження;
- анальний край і періанальна шкіра: пахвинні лімфатичні вузли на боці ураження.

T – первинна пухлина:

TX – недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини;

T0 – первинна пухлина не визначається;

Tis – преінвазивна карцинома (Carcinoma in situ);

T1 – пухлина до 2 см у найбільшому вимірі;

T2 – пухлина від 2 см до 4 см у найбільшому вимірі;

T3 – пухлина більше ніж 4 см у найбільшому вимірі, або мінімальна ерозія кістки, або периневральна інвазія чи глибока інвазія*;

T4a – значна інвазія пухлиною кісткової тканини/кісткового мозку;

T4b – пухлина поширюється на основу черепа або осьовий скелет, включаючи ураження форамени та/або поширення через форамінальний отвір хребців до епідурального простору.

Примітка. Глибока інвазія визначається як інвазія поза межі підшкірного жирового шару або більше ніж 6 мм, периневральна інвазія для класифікації T3 визначається як клінічно або рентгенографічно підтверджене залучення окремих нервів без ураження форамени чи основи черепа

N – регіонарні лімфатичні вузли:

NX – недостатньо даних для оцінювання стану регіонарних лімфатичних вузлів;

N0 – немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів;

N1 – регіонарні метастази в єдиний лімфатичний вузол на боці ураження до 3 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2a – регіонарні метастази в єдиний лімфатичний вузол на боці ураження від 3 см до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2b – множинні регіонарні метастази на боці ураження до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N2c – множинні двобічні регіонарні метастази або метастази в контралатеральні лімфатичні вузли до 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N3a – метастази в лімфатичні вузли більше ніж 6 см у найбільшому вимірі без поширення за межі вузла;

N3b – метастази в одиночні або множинні лімфатичні вузли з клінічним екстранодальним поширенням.

M – віддалені метастази:

MX – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;

M0 – немає ознак віддалених метастазів;

M1 – є віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Стадія IVA	T1, T2, T3	N2, N3	M0
	T4	Будь-яка N	M0
Стадія IVB	Будь-яка T	Будь-яка N	M1

Базально-клітинний рак шкіри виникає переважно в осіб старше 50 років, водночас його реєструють у чоловіків частіше, ніж у жінок. У 80–85 % випадків уражається шкіра обличчя і шиї, а в 10–20 % хворих відзначають первинно-множинні осередки базаліоми.

Клінічний прояв базально-клітинного раку різноманітний, особливо у той період, коли пухлина досягає великих розмірів. Базаліома часто локалізується на обличчі в ділянці ембріональних ліній з'єднання лицьових складок: на крилах носа, за ходом носо-губної складки, на верхній губі, біля внутрішнього кута очей, вік, ліній зовнішніх кутів очей і скроні. Спочатку на шкірі з'являється безболісне ущільнення, потім шкіра покривається виразками і кіркою. Виразка й ущільнення починають збільшуватися за розмірами у вигляді екзофіта або пухлина поширюється за типом масляної плями, або глибоко проростає в прилеглі тканини. Водночас поглиблення в центрі пухлини збільшується, формується безболісна виразка з щільними краями, яка височить над поверхнею оточуючої шкіри і має щільну основу, регіонарні лімфовузли не збільшуються [6, 10, 26, 27, 28, 56].

За частотою серед ЗПШГШ на другому місці за характером морфологічної будови спостерігається плоскоклітинний рак, початкові клінічні прояви його нагадують базально-клітинний рак. Клінічні прояви більш інтенсивні, ніж базаліоми. Дещо частіше рак шкіри трапляється в чоловіків, переважно віком 40–70 років. Частіше локалізується на шкірі спинки, крил носа (28 %), вушної раковини (14 %), виличної ділянки та волосистій частині голови.

Меланома

Крім епітеліальних злоякісних пухлин на шкірі в ділянці голови, обличчя, шиї, трапляється новоутворення, яке розвивається з пігментних клітин – меланоцитів, що розміщені в основному в базальному шарі епідермісу і продукують меланін–темний пігмент. Однією з особливостей меланоми є раннє місцеве поширення шляхом інфільтративного росту і безпосередньо перемачії (від лат. permeate – проходити, проникати) пухлинних елементів у міжтканинні щілини, шкірні й підшкірні лімфатичні шляхи, просування емболів із пухлинних клітинних комплексів по лімфатичних і кровоносних судинах. Ці особливості меланоми пояснюються такими чинниками: слабким зв'язком між меланобластами (так званою сегрегацією), безліччю судин, що забезпечують кровопостачання пухлини, й «універсальною органотропністю», тобто здатністю злоякісних меланоцитів розмножуватися в будь-яких тканинах та органах.

Меланомою називається пухлина, клітини якої мають здатність утворювати пігмент меланін, тому вона в здебільшого має темне забарвлення. Пухлина розвивається з клітин меланоцитів, які в ембріональному періоді мігрують у шкіру, очі, центральну нервову систему.

Епідеміологія. Захворюваність в Україні за даними канцер-реєстру 2019 року, становить 7,8 на 100 тис. населення, смертність від цієї патології становить 2,4 на 100 тис. населення. Меланома становить лише близько 1 % випадків раку шкіри, але є причиною більшості випадків смерті від злоякісних новоутворень шкіри. З однаковою частотою спостерігається в літньому віці у чоловіків і жінок. Захворюваність на меланому зростає впродовж останніх декількох десятиліть і становить 2,5–10 % від усіх знову виявлених пухлин шкіри. У США захворюваність до

2000 року становила 1:150 жителів. На меланому страждають найчастіше особи віком від 30 до 50 років. Як не дивно, в осіб негроїдної раси меланома трапляється рідко, переважно на депігментованих ділянках шкіри (долоні й стопи). Частота захворюваності зростає в осіб білої раси тим більше, чим ближче вони живуть до екватора. Меланоми рідко розвиваються до статевого дозрівання. Особливо сприйнятливі люди з білою шкірою і рудоволосі.

Було встановлено, що від 5 % до 10 % меланом пов'язані зі спадковістю. Існує два типи невусів: диспластичні й уроджені. Диспластичні розвиваються при диспластичному синдромі і малігнізуються в 100 % випадків, уроджені невуси спостерігаються в 1 % всіх новонароджених. При невусах розміром більше ніж 2 см ризик виникнення злоякісної пухлини становить 5–20 %. Частота захворюваності на злоякісну меланому зростає вдвічі кожні 15 років. Таким чином, більшість хворих на меланому шкіри має вік 30–50 років. Переважною локалізацією меланоми в жінок є нижні кінцівки (гомілка), у чоловіків – тулуб (частіше спина), в осіб обох статей старшої вікової групи (65 років і старше) меланома локалізується переважно на шкірі обличчя. В значній більшості випадків (приблизно у 70 % хворих) меланома розвивається на місці уроджених або набутих невусів, облігатного премеланомного захворювання шкіри Дюбрея, диспластичного невус-синдрому і лише у 28–30 % – на незмінній шкірі (*melanoma cutis de novo*).

Меланома виникає переважно у віці від 21 до 50 років, але може траплятися також серед дітей та осіб похилого віку. Меланома шкіри голови і шиї становить, за даними різних авторів, від 10 % до 46 %. Появі меланоми шкіри голови і шиї передують ті чи інші передпухлинні процеси, зокрема, у 70 % хворих – різні уроджені та набуті

види невусів. Іншим передпухлинним процесом є передраковий обмежений меланоз Дюбрейля.

Більшість злоякісних меланом ділянки голови та шиї, частка яких від 85 % до 90 %, – це шкірні ураження. Виникають вони переважно на шкірі обличчя. Меланоми слизових оболонок розвиваються набагато рідше. Тому вони погано діагностуються і є не зовсім зрозумілими.

Незважаючи на те, що меланома слизових оболонок є рідкісним захворюванням, помітна тенденція зростання захворюваності впродовж останніх кількох десятиліть. Ці пухлини становлять 0,03 % від усіх діагнозів раку та від 0,8 % до 3,7 % всіх меланом.

Первинні меланоми слизової оболонки (ПМСО) були вперше описані Вебером у 1859 р. Ділянка голови та шиї – це найчастіше місце, де розвиваються ПМСО. Вони становлять більше ніж половину всіх ПМСО і включають (у порядку зменшення частоти) носові та придаткові пазухи, ротову порожнину, глотку і гортань. Хоча пухлини, що виникають із слизової оболонки органів дихання (наприклад, у порожнині носа), мають інші клініко–патологічні характеристики, ніж ті, що стосуються слизової оболонки ротової порожнини, але теж мають аналогічний несприятливий прогноз.

Слизова носа і придаткових пазух є найпоширенішими місцями походження меланом слизових оболонок, за ними йде ротова порожнина. У чоловіків та жінок трапляється з однаковою частотою. Пухлини розвиваються в основному між п'ятим та восьмим десятиліттями життя, середній вік пацієнтів приблизно 60 років. Вони дуже рідкісні впродовж перших трьох десятиліть життя, хоча є повідомлення про розвиток хвороби в дітей. Найпоширеніша ця патологія в Японії (8 % від усіх меланом) порівняно з білою расою (1 % від усіх меланом).

Меланоцити спостерігаються в слизовій оболонці ротової порожнини, починаючи з 20-го гестаційного тижня, і можуть бути виявлені навіть в епітелії слинних залоз (на 23-му тижні вагітності). Ці меланоцити можуть виконувати антимікробну та імунологічну функції, такі як представлення антигенів та вироблення цитокінів.

Патогенез меланоми слизової порожнини рота невідомий. Меланома може бути пов'язана з раніше існуючими невусами слизової оболонки, які трапляються в 0,1 % населення, але не виявлено факторів ризику, пов'язаних із підвищеною ймовірністю розвитку меланоми порожнини рота, таких як расова належність, пігментація шкіри.

Основними патологічними формами меланом є: поверхнева (39–75 %), вузлова (15–30 %), злоякісна лентиго-меланома (10–13 %), акральна лентигінозна меланома (8 %).

Класифікація за гістологічним варіантом і формою росту меланоми

Поверхнева меланома становить 70 % від усіх меланом. Найчастіше розміщується на спині й голішках. Середній вік хворих – 50 років. Пухлина з нерівними краями, колір варіює. Атипові клітини локалізуються у верхніх шарах дерми, поширюючись у латеральному напрямку. Прогноз зазвичай сприятливий.

Вузлувата меланома спостерігається в 15 % випадків. Синього кольору, без певної локалізації, трапляється в літньому віці. Пухлинні клітини поширюються вертикально із швидкою інвазією дерми. Прогноз несприятливий.

Акролентигоподібна і слизова меланоми (10 % від усіх меланом) трапляються в старшому віці. Пухлина з нерівними краями, чорного кольору, може не мати пігменту. Росте повільно в радіальному напрямку, зазвичай

у верхніх шарах дерми (на долонях, підошвах). Прогноз залежить від ступеня інфільтративного росту пухлини.

Злоякісне лентиго (меланотичні веснянки) – найрідкісніша форма. Розвивається на сьомому десятилітті життя. Вузлики у вигляді плям від жовто-коричневого до майже чорного кольору діаметром 1,5–3 мм, формуються у гладких веснянках. Ріст пухлини повільний, у радіальному напрямку у верхніх шарах дерми. Прогноз сприятливий.

Гістологічна класифікація

(Наведені гістологічні типи, що найчастіше трапляються)

Меланома *in situ*:

- злоякісна меланома без додаткових утворів (БДУ);
- поверхнево-поширена меланома;
- вузлова чи вузлувата меланома;
- лентиго-меланома (злоякісна). Це клінічні форми росту меланоми;
- крайова лентигінозна меланома;
- десмопластична меланома;
- епітеліоїдно–клітинна меланома;
- веретенноклітинна меланома;
- балоноклітинна меланома;
- блакитний невус (злоякісний);
- злоякісна меланома в гігантському пігментному невусі;
- безпігментна меланома;
- злоякісна меланома (регресує);
- злоякісна меланома в примежовому невусі;
- лентигінозна меланома слизової оболонки;
- змішана епітеліоїдна і веретенноклітинна меланома.

Клінічна класифікація меланоми шкіри TNM (восьме видання 2017 р.)

T – первинна пухлина:

pTx – недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини;

pT0 – первинна пухлина не визначається;

pTis – меланома in situ (рівень інвазії I за Clark) (атипова меланоцитарна гіперплазія, виражена меланоцитарна дисплазія, неінвазивна злоякісна пухлина);

pT1 – пухлина < 1 мм у товщину;

pT1a – товщина пухлини 0,8 мм або менше, без виразкування;

pT1b – товщина пухлини до 0,8 мм із виразкуванням або більше ніж 0,8 мм, але не більше ніж 1 мм, із виразкуванням або без нього;

pT2 – пухлина > 1 мм, але < 2 мм у товщину;

pT2a – без виразкування;

pT2b – із виразкуванням;

pT3 – пухлина > 2 мм, але < 4 мм у товщину;

pT3a – без виразкування;

pT3b – із виразкуванням;

pT4 – пухлина > 4 мм у товщину;

pT4a – без виразкування;

pT4b – із виразкуванням.

TX передбачає біопсію зскрібком меланоми

N – регіонарні лімфатичні вузли:

N0 – під час аналізу матеріалу регіонарної лімфаденектомії повинні досліджувати не менше ніж шість лімфатичних вузлів. Якщо лімфатичні вузли негативні, але кількість досліджених вузлів менше ніж шість, вони класифікуються як pN0. Класифікація, що ґрунтується винятково на біопсії сторожового лімфатичного вузла без лімфодисекції аксілярних вузлів, кодується (sn) для сторожового лімфатичного вузла pN1 (sn);

- N_x – недостатньо даних для оцінювання стану регіонарних лімфатичних вузлів;
- N₀ – немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів;
- N₁ – метастази в одному регіонарному лімфатичному вузлі або інтралімфатичний регіонарний метастаз без ураження вузла;
- N_{1a} – визначаються лише мікроскопічно (клінічно приховані);
- N_{1b} – визначаються макроскопічно (клінічно) ;
- N_{1c} – сателіти або транзитні метастази без метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах;
- N₂ – метастази у двох – трьох регіонарних лімфатичних вузлах або внутрішньолімфатичні регіонарні метастази з ураженням лімфатичних вузлів;
- N_{2a} – визначаються лише мікроскопічно в лімфатичних вузлах;
- N_{2b} – визначаються макроскопічно в лімфатичних вузлах;
- N_{2c} – сателіти або транзитні метастази з метастазами в одному регіонарному лімфатичному вузлі;
- N₃ – метастази у чотирьох і більше лімфатичних вузлах або конгломерат лімфатичних вузлів, сателіти чи транзитні метастази з метастазами у двох та більше регіонарних лімфатичних вузлах;
- N_{3a} – визначаються лише мікроскопічно в лімфатичних вузлах;
- N_{3b} – визначаються макроскопічно в лімфатичних вузлах;
- N_{3c} – сателіти або транзитні метастази з метастазами у двох та більше регіонарних лімфатичних вузлах.

Примітка. Сателіти (пухлинні гнізда або вузли) макро-, мікроскопічні розміщуються нижче ніж на 2 см від первинної пухлини. Транзитні метастази втягують шкіру або підшкірну клітковину на відстані більше ніж

2 см від краю пухлини, вони не належать до регіонарних лімфатичних вузлів

M – віддалені метастази*:

Mx – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;

M0 – немає ознак віддалених метастазів;

M1 – є віддалені метастази;

M1a – метастази в шкірі або підшкірній клітковині, або в лімфатичних вузлах (i), за межами регіонарної зони;

M1b – легені;

M1c – інші локалізації або будь-який орган, що не належить до центральної нервової системи;

M1d – пухлини центральної нервової системи.

**Позначки для категорії M:*

(0) лактат дегідрогеназа (ЛДГ) – не підвищена;

(1) ЛДГ – підвищена

Отже, M1a (1) означає метастази в шкіру, підшкірну клітковину або лімфатичний вузол за межами регіонарних лімфатичних вузлів із підвищеною ЛДГ. Позначка не використовується, якщо ЛДГ не записано або не визначено.

Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія IA	pT1a	N0	M0
Стадія IB	pT1b	N0	M0
	pT2a	N0	M0
Стадія IIA	pT2b	N0	M0
	pT3a	N0	M0
Стадія IIB	pT3b	N0	M0
	pT4a	N0	M0
Стадія IIC	pT4b	N0	M0
Стадія III	Будь-яка T	N1, N2, N3	M0
Стадія IV	Будь-яка T	Будь-яка N	M1

Рівні інвазії меланому за Кларком

I	Пухлина росте в межах епідермісу
II	Пухлина проникає в сосочковий шар дерми
III	Пухлина в межах сосочкового шару дерми, не проникає в сітчастий шар дерми
IV	Пухлина проникає в сітчастий шар дерми
V	Інвазія підшкірної жирової клітковини

Товщина Бреслоу: додатковий метод визначення стадії пухлини полягає у вимірюванні глибини інвазії в мм.

Низький ризик метастазування – пухлини 1, 2, 3-го рівнів за Кларком, і глибиною інвазії менше ніж 0,76 мм.

Високий ризик метастазування – пухлини 4-го, 5-го рівнів за Кларком і глибиною інвазії більше ніж 1,5 мм.

У разі локалізації неорганних пухлин шийі або метастазів необхідно користуватися єдиними анатомічними найменуваннями відділів шийі.

Ділянки шийі:

- підборідний трикутник;
- підщелепний трикутник; підпід'язикова ділянка:
 - сонний трикутник (у ньому знаходиться розгалуження загальної сонної артерії);
 - груднино-ключично-соскоподібна ділянка, що відповідає кивальному м'язу;
- бічний трикутник шийі;
- задня поверхня шийі.

Діагностика

1. Дерматоскопія – безболісне цифрове обстеження шкірного утвору через оптичне збільшення.

2. Якщо в пацієнта запідозрили наявність базаліоми чи плоскоклітинного раку, то можна проводити такі типи біопсії шкіри для одержання гістологічного висновку:

- лезову (тангенціальну) біопсію – за цією методикою біопсію здійснюють скальпелем або лезом;

– панч-біопсію – тип біопсії, що дозволяє взяти зразок тканини у вигляді стовпчика, що містить епідерміс, дерму і часто підшкірно-жирову клітковину;

– петльову біопсію (кюретаж) – матеріал для дослідження беруть за допомогою спеціальної петлі (радіохвильовий метод або коагулятор);

– ексцизійну (веретеноподібна) – широке висічення всього новоутворення із захопленням суміжних тканин, включаючи всі шари шкіри;

– пункційну – матеріал для дослідження беруть спеціальною голкою і біопсійним шприцем. Виконують прокол і забір рідкого матеріалу.

Важливо! Вищезазначені методи біопсії застосовують лише для епітеліальних пухлин шкіри. Для діагностики меланоми допустимо брати лише мазки-відбитки з поверхні пухлини для проведення цитологічного дослідження.

3. УЗД первинної пухлини та зон регіонарного метастазування.

4. Якщо морфологічний діагноз підтверджується, призначаються обов'язкові (рентгенографія легень, УЗД черевної порожнини) або додаткові (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, радіоізотопне дослідження тощо) методи обстеження.

5. Лабораторні дослідження.

Лікування:

– хірургічне висічення пухлини – новоутворення висікають скальпелем у межах здорових тканин. У випадку лікування меланоми на шкірі голови та шиї відступають 1,5 см від краю пухлини;

– кюретаж та електродесикація – видалення пухлини шляхом зскрібання її довгим тонким інструментом із гострим зацикленним краєм на одному кінці (кюреткою). Метод застосовують лише для лікування базаліом і плоскоклітинного раку шкіри;

– хірургія Мооса (також відома як мікрографічна хірургія Мооса) – полягає в збереженні якомога більшої кількості здорової шкіри, наприклад, у випадку локалізації раку біля очей, у центральній частині обличчя, вухах або пальцях. Тканину видаляють тонкими смужками. Кожний раз гістолог перевіряє наявність атипичних клітин біля країв рани. Якщо в цьому разі виявляються ракові клітини, то видаляється і досліджується наступний тонкий зріз. Це повторюють до того часу, поки в зразках шкіри не будуть діагностуватися пухлинні клітини. Метод застосовують лише для лікування базаліом і плоскоклітинного раку шкіри;

– дисекція лімфатичних вузлів у разі їх ураження;
– кріодеструкція та лазерна деструкція все частіше витісняють хірургічний метод лікування. Ці методи використовують для невеликих пухлин епітеліального походження, що локалізуються на голові та шії;

– у випадку великих розмірів епітеліальної пухлини і розміщення її на ділянці шкіри, яку важко видалити хірургічним шляхом, як основний метод лікування можна застосовувати променеви терапію. Її можна використовувати в разі наявності протипоказань до хірургічного втручання. Опромінення особливо ефективно в поєднанні з іншими видами лікування. Застосовують близькофокусну гамма-терапію в режимі фракціонування дози (разова вогнищева доза – 2 Гр). Підводиться сумарна доза 50–60 Гр;

– для лікування базаліом і плоскоклітинного раку шкіри хіміотерапію використовують лише у випадку поширеного процесу (наявності метастазів). Призначають блеоміцин, 5-фторурацил та препарати платини. Цей метод можна застосовувати для лікування пацієнтів із запущеними стадіями плоскоклітинного раку шкіри, хоча останні дані свідчать, що кращим є використання імунотерапії;

– Іміквімод – препарат для місцевого лікування деяких базаліом і плоскоклітинних пухлин шкіри. Крем зазвичай наносять від 2 до 5 разів на тиждень. Є прикладом хіміопрепарату місцевої дії;

– для лікування рецидивних базально-клітинних карцином застосовують препарати таргетної терапії (вісмодегіб та сонідегіб), що блокують сигнальний шлях Sonic Hedgehog (SHh);

– імунотерапію все частіше використовують для лікування злоякісних пухлин шкіри. Цеміплімаб (cemiplimab) застосовують для лікування метастатичного плоскоклітинного раку шкіри в пацієнтів, яким протипоказане хірургічне втручання. Цеміплімаб є інгібітором білка запрограмованої клітинної смерті PD-1. Для імунотерапії меланоми застосовують блокатори рецепторів програмованої загибелі клітин (PD-1) – пембролізумаб та ніволумаб, а також інгібітори CTLA-4 (cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4) – молекулу цитотоксичних Т-лімфоцитів, яка відіграє важливу роль у регуляції природних імунних відповідей, – іпіліумаб;

– у разі наявності в пацієнта з меланою BRAF-мутації призначають специфічні таргетні препарати. До інгібіторів BRAF відносять вемурафеніб (Zelboraf), дабрафеніб (Tafinlar) та енкарафеніб (Braftovi), які атакують білок BRAF безпосередньо;

– для лікування меланом використовують дакарбазин, кармустин, ломустин, темозоломід, цисплатин, паклітаксел, наб-паклітаксел, циклофосфан та інші. Хіміотерапія може бути використана для лікування прогресуючої меланоми після того, як були випробувані інші варіанти;

– променева терапія неефективна у випадку меланоми. Один із її різновидів – стереотаксична радіохірургія – можна використовувати у випадку поширення пухлини в головний мозок.

ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗ (хвороба Ходжкіна) (С81)

Етіологія та епідеміологія. Хвороба належить до великої і досить різномірної групи захворювань, які відносять до злоякісних лімфом. Основна причина виникнення хвороби не зовсім зрозуміла, але деякі епідеміологічні дані, такі як збіг місця та часу, спорадичні множинні випадки у некровних родичів, свідчать про інфекційну природу хвороби, а точніше, вірусну (вірус Епштейна – Барр (англ. Epstein – Barr virus, EBV). Ген вірусу виявляється під час спеціальних досліджень у 20–60 % біопсій. Цю теорію підтверджує і певний зв'язок хвороби з інфекційним мононуклеозом. Іншими факторами, що сприяють, можуть бути генетична схильність і, можливо, хімічні речовини.

Це захворювання трапляється лише в людей і найчастіше уражає представників європеїдної раси. Лімфома Ходжкіна (ЛХ) може виникнути в будь-якому віці. Однак існує два піки захворюваності: у віці 15–35 років (серед цих пацієнтів хворіють переважно жінки) і старше 55 років (у цій віковій групі більше хворіють чоловіки).

Основою патогенезу хвороби є утворення гранульом із розростанням волокнистих структур у лімфатичних вузлах та органах. Характерною особливістю гранульом є наявність гігантських клітин Березовського – Штернберга розміром від 25 мкм до 80 мкм, що містять 2 і більше круглих або овальних ядер, іноді нагадують ядро мегакаріюцита, із зірчастим розміщенням хроматину і великими синіми нуклеолами, а також клітин Ходжкіна – великих одноядерних клітин із більш базофільною, ніж у багатоядерних клітинах, цитоплазмою і подібною з ними будовою хроматину. Про злоякісну пухлинну природу цих

клітин свідчать передусім результати цитогенетичних досліджень – виявлення анеуплоїдії і порушення структури хромосом. Щодо походження гігантських клітин Березовського – Штернберга єдиної думки не існує, проте велика частина даних свідчить, що вони утворюються з клітин моноцитарно-макрофагального ряду антигенпрезентуючих клітин, які виявляються в паракортикальних ділянках лімфатичних вузлів.

Згідно з останньою класифікацією ВООЗ розрізняють два основних підтипи ЛГ:

I. Лімфому Ходжкіна з лімфоцитарним переважанням (~ 5 %). Злоякісні клітини (КГ) мають особливий імунофенотип (CD15– / CD30– / CD20+), що відрізняється від класичного (CD15– / CD30– / CD20–) при ЛХ.

II. Класичну лімфому Ходжкіна:

- лімфоїдне переважання;
- нодулярний склероз;
- змішаноклітинну;
- лімфоїдне виснаження;
- без класифікації ЛХ.

Існує певна залежність між морфологічної картиною і перебігом процесу. У випадку з лімфоїдним переважанням можливий тривалий перебіг захворювання (до 15 років), варіант із лімфоїдним виснаженням має, навпаки, несприятливий прогноз. Для склерозу є типовими залучення лімфатичних вузлів середостіння і пізня поява загальних симптомів.

Клінічна картина. Більше ніж половина випадків захворювання починається зі збільшення шийних і надключичних лімфатичних вузлів. Збільшені вузли зазвичай безболісні, не спаяні зі шкірою, під час пальпації

щільні, еластичної консистенції, можуть утворювати великі конгломерати. Поява лімфаденопатії зазвичай не супроводжується загальними симптомами, але можливі підвищення температури тіла, пітливість уночі, свербіж шкіри. У 20 % хворих, частіше молодого віку, початок захворювання пов'язаний зі збільшенням лімфатичних вузлів середостіння. Це може виявлятися сухим кашлем, задишкою, за великих розмірів лімфатичних вузлів – ознаками стискання верхньої порожнистої вени. Рідко ЛХ дебютує симптомами компресії спинного мозку чи болями в ділянці попереку внаслідок ізольованого ураження парааортальних лімфатичних вузлів.

У частині випадків (7–10 %) хвороба починається з пропасниці, нічного потовиділення, схуднення, вираженої астенії, водночас збільшення лімфатичних вузлів може з'явитися пізніше. Пропасниця і загальна інтоксикація як початкові ознаки є поганими прогностуючими ознаками й нерідко поєднуються з гістологічною картиною лімфоїдного виснаження. Підвищення температури тіла зазвичай має межовий характер, при підгострому перебігу і на термінальній стадії спостерігається хвилеподібна пропасниця з прогресуючим скороченням інтервалів між хвилями. У 1/3 хворих відзначається свербіж шкіри, іноді дуже болісний.

Починаючи з ураження лімфатичних вузлів, процес поширюється практично на всі органи. У більшості хворих збільшена селезінка, діагностуються вогнища інфільтрації в легенях, інфільтрація плеври з накопиченням рідини в плевральній порожнині, в якій іноді виявляють клітини Березовського – Штернберга. У разі інфільтративного росту пухлини середостіння можливе ураження (проростання) перикарда, трахеї, стравоходу. Печінка зазвичай збільшується вже на пізніх стадіях захворювання, ураження органа проявляється

неспецифічними симптомами збільшенням рівня в сироватці крові лужної фосфатази, зниженням умісту альбумінів; специфічні гістологічні ознаки виявляються під час біопсії. Лімфогранулематозні гранульоми можуть локалізуватися в підслизовому шарі шлунково-кишкового тракту, щитоподібній залозі, нирках, молочній залозі, оболонках спинного мозку. В процесі беруть участь і кістки; частота ураження плоских кісток становить 40–50 %. Хворих турбують болі в хребті, груднині, ребрах, рентгенологічні зміни виявляються пізніше.

ЛХ може ускладнюватися амілоїдозом нирок та кишечника, можливий розвиток жовтяниці через здавлювання жовчної протоки конгломератами лімфатичних вузлів у воротах печінки, асфіксії при різкому збільшенні лімфатичних вузлів середостіння.

Картина крові. Зміни крові непостійні, за генералізованих форм спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом і тенденцією до відносної та абсолютної лімфоцитопенії; підвищення ШОЕ. В 1–3 % хворих виявляють гіпереозинофілію. Червона кров може тривалий час залишатися нормальною, але в міру прогресування хвороби часто виникають анемія і помірна тромбоцитопенія. Картина кістковомозкового пунктату малохарактерна, в трепанаті іноді виявляють гістологічні ознаки ЛХ (клітини Березовського – Штернберга, еозинофілія, ретикулярний фіброз). Імунні порушення зумовлюють частоту розвитку у хворих оперізувального герпесу, гепатиту, інших вірусних інфекцій.

Діагностика

1. Фізикальний огляд усіх органів та систем, пальпація всіх доступних груп лімфатичних вузлів та

органів черевної порожнини.

2. Пункційна біопсія лімфатичного вузла. Ця процедура дозволяє запідозрити наявність злоякісного процесу та обрати «потрібний» лімфатичний вузол для проведення подальшого дослідження.

3. Інцизійна або ексцизійна біопсія лімфатичного вузла. Під час проведення першої видаляють лише частину пухлинного вузла, під час виконання другої – увесь лімфатичний вузол. Ці методи дозволяють установити діагноз лімфоми Ходжкіна.

4. Для виявлення варіанта лімфоми Ходжкіна проводять імуногістохімічне дослідження.

Для діагностики ЛХ також можуть бути корисними два антигени:

– CD 15, ідентифікований як моноклональне антитіло Leu M1 і належить до Lewis X кров'яного антигену; функціонує як адгезивний рецептор, виявляється за всіх підтипів ЛХ, крім лімфогістіоцитарного варіанта.

– антиген CD30 (Ki-1), що з'являється в усіх клітинах Рід – Березовського – Штернберга.

5. Для встановлення поширеності процесу проводять УЗД органів черевної порожнини, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, КТ, МРТ, ПЕТ-КТ, остеосцинтиграфію, трепан-біопсію здухвинної кістки.

Поширеність	
Стадії	
Стадія 1	Ізольоване ураження однієї лімфатичної ділянки (I) або екстралімфатичного органа, або тканини (IE)
Стадія 2	Ураження двох і більше лімфатичних ділянок з одного боку діафрагми (II); локальне ураження екстралімфатичного органа та однієї або більше лімфатичних ділянок з одного боку діафрагми (IIIЕ)
Стадія 3	Ураження лімфатичних ділянок по обидва боки діафрагми (III), можливо з ураженням селезінки (ШС) і/або з локальним ураженням екстралімфатичного органа (IIIСЕ, IIIЕ)
Стадія 4	Дифузне або багаточисленне ураження одного або декількох екстралімфатичних органів або тканин з ураженням лімфатичних вузлів або без такого

Лікування

Для лікування лімфогранулематозу не застосовують хірургічний метод. Основними є хіміотерапевтичний та променевий методи. У разі класичного варіанта лімфоми Ходжкіна спочатку проводять хіміотерапію, особливо за наявності великих утворів у середостінні. Потім

застосовують променеву терапію, завдяки чому вдається досягти тривалої ремісії або вилікувати пацієнта.

Для лікування збагаченого лімфоцитами варіанта лімфоми Ходжкіна променеву терапію можна застосовувати як основний метод. Зазвичай опромінюють уражені зони лімфатичних вузлів та найближчі клінічно інтактні лімфатичні колектори. Під час опромінення за радикальною програмою сумарна вогнищева доза становить 40–45 Гр, разова доза – 2 Гр. Для зони профілактичного опромінення достатньо дози 30 Гр.

Для проведення хіміотерапії можна застосовувати один препарат (монохіміотерапія вінбластином), але значно ефективнішими є комбінації з декількох препаратів. Найбільш популярними та ефективними є схеми ABVD (доксорубіцин, блеоміцин, вінбластин, дакарбазин) або BEACOPP (блеоміцин, етопозид, доксорубіцин, циклофосфамід, вінкрестин, прокарбазин, преднізолон), Stanford V (мустарген, доксорубіцин, вінбластин, онковін, блеоміцин, етопозид, преднізолон). Ці схеми можна поєднувати з променевою терапією.

Сучасними методами лікування лімфогранулематозу є таргетна та імунотерапія. Оскільки на поверхні пухлинних клітин із лімфомою Ходжкіна містяться специфічні молекули CD30, було розроблено антитіла, що діють як сигнал наведення, приводячи хіміопрепарат до клітин лімфоми з CD30 на поверхні. Препарат має назву брентуксимаб ведотин, застосовують його разом із хіміопрепаратами як першої лінії терапії для пацієнтів із III або IV стадією.

Інший препарат – ритуксимаб – можна використовувати для лікування пацієнтів зі збагаченим лімфоцитами варіантом лімфоми Ходжкіна, оскільки це антитіло має тропність до молекули CD20.

Якщо лімфогранулематоз постійно рецидивує або пухлина є рефрактерною до лікування, можна використовувати терапію інгібіторами імунних контрольних точок, що за своєю дією є PD-L-блокаторами (блокатори рецепторів програмованої загибелі клітин). Вони здатні активувати власну імунну систему організму і стимулювати її до боротьби з пухлиною. Класичними представниками цих препаратів є ніволумаб та пембролізумаб.

Іноді трапляється так, що використані методи лікування не виявилися ефективними, а ремісія захворювання так і не настала. Для повного знищення пухлинних клітин потрібні дуже високі дози хіміопрепаратів, але кістковий мозок після цього не зможе відновити клітинний склад крові, оскільки просто загине від токсичних доз. Саме тому використовують трансплантацію стовбурових клітин, які можна брати в пацієнта з кісткового мозку або з кровотоку, а також у донора. Після використання високих доз хіміотерапії проводять трансплантацію стовбурових клітин для відновлення кісткового мозку.

РЕЗЕКЦІЯ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Показання: злоякісні новоутворення (рак, саркома).

Знеболювання: ендотрахеальний наркоз. Полегшує та прискорює операцію попереднього перев'язування зовнішньої сонної артерії на оперованому боці.

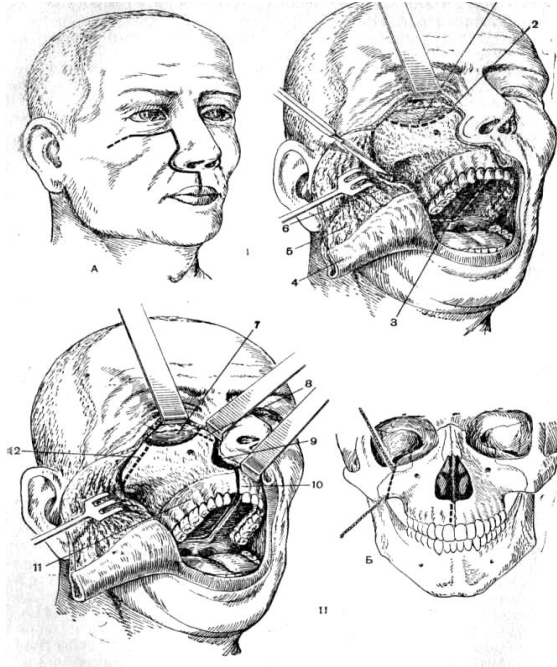
Техніка операції (зображена на малюнку 1).

Положення хворого – лежачи на спині.

Операцію починають із видалення медіального різця на ураженому боці. Розріз за Вебером проводять по нижньому краю очниці від її внутрішнього кута до зовнішнього, не доходячи до нього 1–1,5 см. За необхідності видалення виличної кістки цей розріз продовжують косо назовні і донизу.

Від внутрішнього кінця першого розрізу по основі бічної поверхні спинки носа проводять другий розріз, огинаючи крило носа до основи носової перегородки. Вертикальним розрізом розсікають верхню губу по серединній лінії. Г. А. Васильєв рекомендує вести розріз не строго на рівні нижнього краю очної ямки, а трохи нижче, попереджаючи цим можливий набряк нижньої повіки. На всій довжині розріз поглиблюють до кістки і сформований клапоть відокремлюють. Слизову оболонку з боку пересінка порожнини рота розсікають по перехідній складці до кістки. Відсепарувати тканини від кістки, оголити передній край жувального м'яза і скальпелем відокремити його від нижнього краю виличної кістки. *Septum orbitale* розсікають по нижньому краю очної ямки і разом з очним яблуком відсувають догори. Якщо нижня стінка очної ямки не зруйнована пухлиною, доцільно зберегти частину цієї стінки для запобігання зсуву очного яблука донизу. Слизову оболонку твердого піднебіння розсікають по серединній лінії. Распатором

відокремлюють м'які тканини на 0,5 см в обидва боки від цього розрізу. По можливості потрібно зберегти м'яке піднебіння, відсікають його поперечним розрізом від твердого піднебіння. Потім верхню щелепу відокремлюють від виличної кістки пилкою Джиглі, проведеної через нижньоочноюмкову щілину під нижній край виличної дуги, або ж за допомогою остеотома. Напрямок розпилу, якщо це можливо, необхідно вести не вертикально, а горизонтально. Це зберігає частину нижньої стінки орбіти та попереджає опускання очного яблука. Лобний відросток верхньої щелепи перекушують кістковими кусачками, або розсікають долотом. Долотом або остеотомом у напрямку спереду назад перетинають альвеолярний відросток на місці видаленого зуба, а потім і тверде піднебіння. Після цього розсікають з'єднання пірамідального відростка піднебінної кістки з крилоподібним відростком основної кістки. Верхню щелепу захоплюють (кістковими щипцями або пальцями через марлеву серветку) за альвеолярний відросток і намагаються вивихнути, розсікаючи вигнутими ножицями м'які тканини, які її тримають. Кровотечу припиняють перев'язуванням або обшиванням судин, які кровоточать. За сильної кровотечі, особливо зі щелепної артерії, рану швидко тампують. Потім, поступово видаляючи тампони судини, які кровоточать, обшивають. Стінки і дно операційного поля ретельно оглядають, вишкрібають гострою ложечкою вогнища рещітчастої кістки, згладжують кісткові краї, що виступають. Післяопераційну порожнину заповнюють йодоформно-марлевими тампонами, які утримуються за допомогою спеціальної пластинки, укріпленої на зубах здорового боку. Накладають кетгуттові шви на підшкірну клітковину, на краї шкірної рани накладають шви з кінського волоса або тонкого шовку.



Малюнок 1 – Видалення правої верхньої щелепи:

- А – лінія розрізу м'яких тканин (пунктир показує додаткове розсікання тканин); 6 – клапоть м'яких тканин відокремлений від скелета. Пунктиром показані місця розсікання м'яких тканин; 3 – розсікає альвеолярний відросток і тверде піднебіння. Пунктир показує лінії руйнування кістки;
- Б – проведена пилка перепилоє скулову кістку; 1 – лінія розрізу тканин біля нижнього краю очної ямки; 2 – лінія розрізу зовнішніх покривів; 3 – лінія розрізу слизової оболонки піднебіння; 4 – поле клаптя і слизової;
- 5 – поле клаптя без слизової; 6 – лінія перетину жувальних м'язів; 7 – нижня стінка очної ямки;
- 8 – лінія перетину лобового відростка щелепи;
- 9 – грушоподібний отвір; 10 – лінія розтину альвеолярного відростка щелепи до піднебіння;
- 11 – альвеолярний відросток;
- 12 – лінія перетину виличної кістки

РЕЗЕКЦІЯ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Показання: злоякісні новоутворення.

Знеболювання: під ендотрахеальним наркозом (у зв'язку з великою травматизацією під час операції).

Техніка операції (зображення на малюнку 2).

Положення хворого – на спині з підкладеним під плечі валиком.

Мета оперативного втручання за наявності у хворого злоякісної пухлини полягає в радикальному видаленні новоутворення, тому хірург повинен оперувати в межах здорових тканин. Іноді попередньо перев'язують зовнішню сонну артерію і внутрішню яремну вену. Нижню губу і м'які тканини підборіддя розтинають по серединній лінії до кістки. Звідси розріз роблять по краю нижньої щелепи і по задньому краю її гілки на 3–5 см вище від кута щелепи. За необхідності видалення регіонарних лімфатичних вузлів розріз від підборіддя продовжують не по краю нижньої щелепи, а за ходом двочеревцевого м'яза до соскоподібного відростка. Для доступу до глибоких шийних лімфатичних вузлів роблять додатковий розріз по передньому краю *m. sternocleidomastoideus* із перетином у під'язиковій кістці заднього черевця *m. digastricus* і *m. stylohyoideus*. Видаляють підщелепну слинну залозу з розміщеними в її ложі лімфатичними вузлами, краще єдиним блоком із частиною нижньої щелепи. З боку присінка порожнини рота розсікають вздовж ясенного краю слизову оболонку до кістки, після цього на такій самій відстані розрізають слизову оболонку з боку порожнини рота.

М'які тканини відшаровують від кістки, починаючи з підборіддя. На рівні передбачуваного перетину кістки видаляють зуб або використовують ділянку щелепи без зуба. Із внутрішнього боку щелепи проводять пилкою

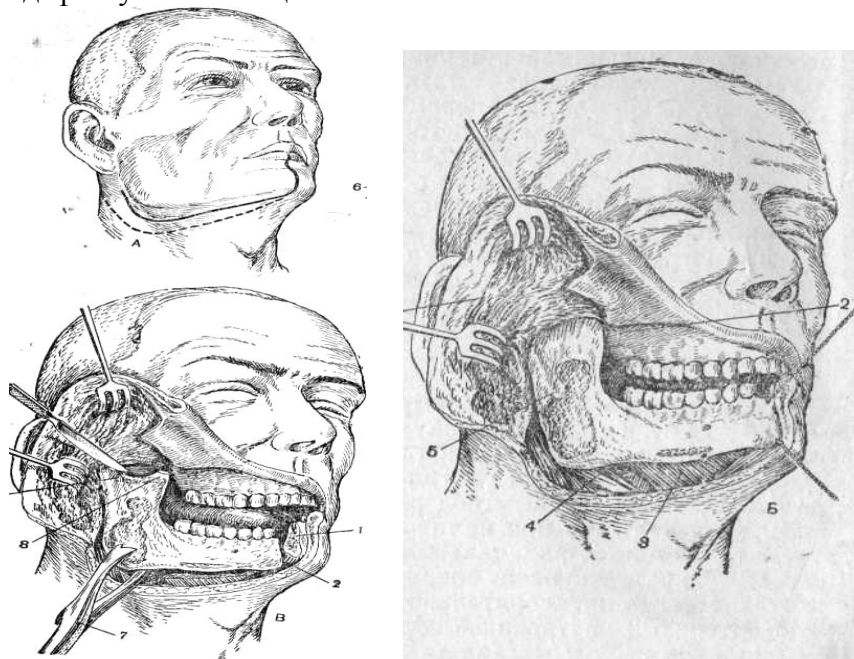
Джиглі. Нижню щелепу перепилують по серединній лінії і відводять назовні, після цього скальпелем або ножицями Купера розсікають м'які тканини з внутрішнього боку тіла щелепи до вінцевого відростка.

Видалення нижньої щелепи з приводу злоякісної пухлини необхідно проводити з відокремленням у СНЩС або в крайньому разі зробити резекцію гілки вище від *for. mandibulare*, оскільки ракові клітини по лімфатичних шляхах судинно-нервового пучка і по губчастій речовині кістки можуть поширюватися в гілку нижньої щелепи. Тому потрібно ножицями відсікти *m. pterygoideus medialis* і, дійшовши до нижньощелепного отвору, перетнути судинно-нервовий пучок. Нижню альвеолярну артерію, яка кровоточить, перев'язують.

Кусачками Лістона або ножицями Купера відокремлюють вінцевий відросток. Зв'язковий апарат СНЩС розсікають при відтягуванні донизу і повертанні всередину видаляється ділянка щелепи. Щоб уникнути поранення щелепної артерії *m. pterygoideus lateralis* перерізають безпосередньо біля суглобового відростка. Обережно вивихнути щелепу із суглоба, намагаючись вилучити весь блок видалених тканин одночасно. Оголені кінці кістки закривають м'якими тканинами, накладаючи кетгутові шви. Операцію закінчують, підшиваючи кетгутовими швами слизову оболонку порожнини рота до слизової оболонки щоки. На шкірну рану накладають шви. При видаленні підборіддя для попередження западання язика лігатуру, якою його прошивають, витягують уперед і прикріплюють до пов'язки або шини. Попереджаючи утворення гематоми, в ділянці видаленої щелепи і підщелепний простір вводять на 1–2 дні марлеві турунди. Для усунення зміщення збережених ділянок кістки застосовують різні шини.

Під час видалення доброякісних пухлин не розсікають нижню губу по серединній лінії, а роблять

розріз по нижній межі підщелепного трикутника, щоб уникнути пошкодження *ramus marginalis mandibularis* лицьового нерва. Ділянку щелепи, що підлягає видаленню, висікають піднадокісно. Видаляти регіонарні лімфатичні вузли немає необхідності. Операцію можна закінчити пересадженням кісткового трансплантата в зону утворення дефекту нижньої щелепи.



Малюнок 2 – Етапи резекції нижньої щелепи:

А – принцип розсічення м'яких тканин; Б – вінцевий відросток пересічений, тіло щелепи перепилюється; В – щелепа відокремлена від прикріплених до неї м'язів; проводиться відокремлення в суглобі; 1 – лінія розпилу тіла щелепи; 2 – лінія перетину вінцевого відростка; 3 – *m. mylohyoideus*; 4 – *m. digastricus*; 5 – кут нижньої щелепи; 6 – клапоть м'яких тканин; 7 – кісткові щипці; 8 – пересічений вінцевий відросток; 9 – суглоб нижньої щелепи

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Пухлини слинних залоз становлять від 1 % до 25 % усіх пухлин тіла людини і 3–6 % від кількості новоутворень ділянки голови і шиї, причому переважно вони трапляються в привушних слинних залозах, переважають у хворих віком від 21 року до 65 років; частота їх знижується після 70 років, що пов'язано, очевидно, з віковою атрофією залоз, повільним зростанням пухлинного процесу, труднощами профілактичного огляду осіб похилого та старечого віку.

Етіологія раку слинних залоз невідома, але існують фактори, що можуть підвищувати ризик захворювання:

1. Вік. Переважна кількість пухлин спостерігається в осіб старше 55 років. Середній вік пацієнтів – 64 роки.

2. Радіаційне опромінення. Променева терапія голови або шиї з будь-якої медичної чи немедичної причини може підвищити ризик розвитку раку слинних залоз.

3. Вплив радіоактивних речовин.

4. Екологічне / професійне опромінення. Вплив хімічних речовин, які застосовують у шкіряній промисловості, пестицидів та деяких промислових розчинників, може підвищити ризик виникнення раку слинної залози.

Пухлини слинних залоз поділяють на епітеліальні, неепітеліальні (з'єднувальні), нейрогенні, проміжні (ацинозно-клітинна пухлина) групи. У кожній із цих чотирьох груп є доброякісні, злоякісні та проміжні варіанти.

Доброякісні пухлини епітеліального генезу (поліморфна аденома (ПА), мономорфні аденоми –

аденолімфома, аксіальна аденома та ін.). Характеризуються повільним і безболісним перебігом. Хворі виявляють пухлину, коли вона досягає 1–2 см. Ці пухлини безболісні, рухливі або їх рухливість дещо обмежена, мають округлу або овально-витягнуту форму, поверхня їх гладка і часто великогорбиста, частіше щільна, рідше тугоеластичної консистенції. Шкіра або слизова оболонка над пухлиною не змінена в кольорі, в разі досягнення пухлинами великих розмірів можливе виникнення виразок слизової оболонки або шкіри. Ураження лицьового нерва зазвичай не спостерігається.

Злоякісні пухлини слинних залоз. В осіб із раком слинної залози можуть спостерігатися різні симптоми. Іноді, навпаки, не спостерігається жодна з цих змін. Основними ознаками злоякісної пухлини є:

- 1) шишка на обличчі, шиї або в порожнині рота, яка зазвичай безболісна;
- 2) оніміння обличчя чи його частини;
- 3) неможливість рухати деякими м'язами обличчя, тобто розвиток прогресуючого паралічу лицьових м'язів;
- 4) біль або набряк у ділянці обличчя, підборіддя, щелепної кістки або шиї;
- 5) різниця між розмірами та/або формою лівого та правого боків обличчя чи шиї.

Клінічний перебіг багато в чому залежить від мікроскопічної будови пухлини: так, наприклад, мукоепідермальні пухлини супроводжуються болями, інфільтрують шкіру, вони щільні, безболісні під час пальпації. Цистаденокарциноми супроводжуються болем, щільні на дотик, горбисті, нерідко метастазують у легені, кістки.

У процес часто втягуються шкіра, м'язи, зокрема лицевий нерв. Найбільш злоякісним є солідний рак. Лімфогенні метастази злоякісних пухлин зазвичай

виявляються в глибоких і поверхневих шийних лімфатичних вузлах, гематогенні – в легенях і кістках.

Ацинозно-клітинну пухлину відносять до місцево-деструктивних, незважаючи на ознаки інфільтративного росту, оскільки вважається, що метастазування її не спостерігається. Локалізується переважно в привушній залозі, розвивається переважно в жінок віком 50–60 років, відзначається повільним зростанням; макроскопічно має вигляд часточкового вузла із зернисто-слизовою поверхнею; мікроскопічно вона побудована з клітин, подібних до клітин серозних ацинусів слинної залози (сероцити); клітини розміщуються ацинарно, у вигляді солідних тяжів, протокоподібних і криброзних структур; базофільна цитоплазма клітин може бути дрібнозернистою або пінистою; ядро невелике, темне, капсула пухлини не завжди добре виражена.

Діагностика

1. Фізикальне дослідження, огляд, пальпація.
2. УЗД слинних залоз та регіонарних лімфатичних вузлів. Під час ехографії доброякісних новоутворень слинних залоз було встановлено, що їх капсула не порушується, спостерігається вогнищеве ураження паренхіми, пухлинні вузли мають правильну форму, чітку межу і однорідну структуру. Злоякісні пухлини слинних залоз зазвичай мають порушення цілісності капсули, в паренхімі залози спостерігається одне або кілька вогнищевих утворів неправильної форми з нечіткими контурами і неоднорідною внутрішньою структурою. У 88 % випадків до патологічного процесу залучається шкіра, підшкірна жирова клітковина і нерви.
3. Біопсія під контролем УЗД. Біопсія – це видалення невеликої кількості тканини для дослідження під мікроскопом. Інші тести можуть припустити, що рак наявний, але лише біопсія дозволить установити діагноз.

4. Комп'ютерна томографія. За допомогою КТ створюється тривимірна картина слинних залоз за допомогою рентгенівських променів, знятих під різними кутами. Доброякісні пухлини слинних залоз характеризуються чітко обмеженими, одиночними і нерідко часточковими утвореннями, а злоякісні пухлини відрізняються від доброякісних менш чіткими контурами, ознаками інвазії.

5. Сіалографія. На сіалограмі можна побачити добре обмежену ділянку, позбавлену мережі проток. Здебільшого пухлини відрізняються агресивним інфільтративним ростом, що і визначається на сіалограмі як дефект контрастування неправильної форми, без чітких меж обрисів, обрив відповідних до неї проток. Через дефект, що утворився в стінках проток контрастна речовина проникає в перипротокову тканину та утворює в залозі скупчення різної форми і конфігурації. У разі залучення до пухлинного процесу прилеглої частини гілки нижньої щелепи можна визначити ділянку деструкції. Використання комп'ютерно-томографічної сіалографії дозволяє уточнити особливості їх поширення, зокрема, в ретро- і парафарингеальний простір, що важливо для вироблення тактики хірургічного лікування, а також для диференціальної діагностики парафарингеальних пухлин глоткового відростка, привушної слинної залози.

6. Магнітно-резонансна томографія (МРТ). МРТ використовує магнітні поля, а не рентген для отримання детальних зображень тіла, особливо зображень м'яких тканин. За допомогою МРТ можна виміряти розмір пухлини, дослідити стан оточуючих тканин та стан регіонарних лімфатичних вузлів.

7. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ), або ПЕТ-КТ. Невелику кількість радіоактивно міченої глюкози вводять в організм людини. Цю глюкозу засвоюють

клітини, які використовують найбільше енергії. Оскільки рак має тенденцію активно використовувати енергію, він поглинає більше радіоактивної речовини. Потім сканер виявляє цю речовину для створення зображень з середини тіла.

8. Панорамна рентгенограма. Проводять для дослідження стану верхньої та нижньої щелеп для диференціальної діагностики з іншими патологічними станами або для оцінювання стану зубів до лікування раку. Цей вид дослідження зазвичай не використовують для оцінювання пухлин слинної залози, оскільки переважно оцінює стан кісткових структур.

Проте, незважаючи на внесення до плану комплексного дослідження найсучасніших рентгенологічних, радіометричних, сканографічних, лімфографічних, ангиографічних методів і способів визначення стану білкового обміну, коагулювальних властивостей крові, результати патологічного вивчення мазків і відбитків пункційної та ексцизійної біопсії є основними для поставлення остаточного діагнозу.

Патоморфологія. Слинні залози (великі й малі) розвиваються з багатшарового плоского епітелію ротової порожнини ембріона. Основна функція цих залоз – продукція слини. За складом секрету виділяють: слизові, білкові й змішані. Білкові – привушні та ебнерівські залози кореня язика; слизові – залози м'якого і твердого піднебіння, кореня язика, деякі малі залози під'язикової ділянки; змішані – підщелепні, під'язикові, губні, щічні, язикові. Переважна більшість пухлин слинних залоз (95 %) мають епітеліальну природу. Неепітеліальні пухлини розвиваються з елементів інтерстицію слинних залоз і не відрізняються від аналогічних пухлин інших локалізацій. Різноманітність морфологічних типів пухлин наведено в

Міжнародній гістологічній класифікації пухлин слинних залоз (1991).

Аденоми:

- плеоморфна аденома (змішана пухлина);
- міоепітеліома (міоепітеліальна аденома);
- базально-клітинна аденома;
- аденолімфома;
- онкоцитома;
- каналікулярна аденома;
- сквамозна аденома;
- протокова аденома;
- інвертована протокова аденома;
- сіалоаденома;
- цистаденома;
- муцинозна цистаденома.

Карциноми:

- ацинозно-клітинна карцинома;
- мукоепідермоїдна карцинома;
- аденоїдно-кістозна карцинома;
- поліморфна низькодиференційована аденокарцинома;
- епітеліально-міоепітеліальна карцинома;
- базально-клітинна аденокарцинома;
- сквамозна карцинома.

Класифікація злоякісних пухлин слинних залоз за Міжнародною системою TNM (ICD-OC07, C08)

Анатомічні ділянки та частини:

- привушна залоза (C07.9);
- підщелепна залоза (C08.0);
- під'язикова залоза (C08.1).

Клінічна класифікація TNM (восьме видання 2017 року)

T – первинна пухлина:

Tx – недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини;

T0 – первинна пухлина не визначається;

T1 – пухлина розміром до 2,0 см у найбільшому вимірі, без поширення за межі паренхіми*;

T2 – пухлина розміром від 2,0 см до 4,0 см у найбільшому вимірі, без поширення за межі паренхіми*;

T3 – пухлина розміром більше ніж 4,0 см у найбільшому вимірі та/або поширюється за межі паренхіми*;

T4a – пухлина поширюється на шкіру, нижню щелепу, вушний канал та/або лицьовий нерв;

T4b – пухлина поширюється на основу черепа та/або крилоподібні пластини та/або огортає сонну артерію.

** Доказом поширення за межі паренхіми є клінічна або макроскопічна інвазія м'яких тканин або нерва, за винятком перелічених T4a та T4b. Наявність лише мікроскопічного підтвердження поширення за межі паренхіми не вважається істотним для цієї класифікації.*

N – регіонарні лімфатичні вузли:

Nx – недостатньо даних для оцінювання стану регіонарних лімфатичних вузлів;

N0 – немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів;

N1 – метастази в одному іпсилатеральному лімфатичному вузлі розміром 3 см або менше в найбільшому вимірі без екстранодального поширення;

N2a – метастази в одному іпсилатеральному лімфатичному вузлі розміром більше ніж 3 см, але не більше ніж 6 см у найбільшому вимірі без екстранодального поширення;

N2b – метастази в множинні іпсилатеральні лімфатичні вузли розміром не більше ніж 6 см у найбільшому вимірі без екстранодального поширення;

N2c – метастази у двобічних або контралатеральних лімфатичних вузлах розміром не більше ніж 6 см у найбільшому вимірі без екстранодального поширення;

N3a – метастази в лімфатичний вузол розміром більше 6 см у найбільшому вимірі без екстранодального поширення;

N3b – метастази в одиночний або у множинні лімфатичні вузли з клінічним екстранодальним поширенням.

M – віддалені метастази:

M0 – немає віддалених метастазів;

M1 – віддалені метастази.

Таблиця 1 – Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Стадія IVA	T1, T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Стадія IVB	T4b	Будь-яка N	M0
	Будь-яка T	N3	M0
Стадія IVC	Будь-яка T	Будь-яка N	M1

Лікування

Хірургія рекомендується майже всім, у кого діагностовано рак слинної залози, і зазвичай це основний вид лікування. Під час операції видаляють пухлину та деяку частину оточуючої здорової тканини.

Мета операції – видалити пухлину якомога радикальніше і залишити негативний край (атипові клітини

взагалі не виявляються). Тип операції залежить від локалізації та масштабу пухлини.

Типи операцій, які застосовують для лікування раку слинної залози:

1. **Паротидектомія** – видалення привушної залози. Під час операції можна зачіпити лицьовий нерв. Будь-яку тканину, яку видаляють, часто можна відновити за допомогою реконструктивної хірургії та трансплантації тканин.

2. **Ендоскопічна хірургія**. Іноді видалити пухлину можна за допомогою ендоскопічної хірургії, яка є більш щадним методом лікування і дозволяє зберегти більше здорових тканин. Цей метод застосовують, якщо пухлина слинної залози починається в навколоносовій ділянці або в гортані. Однак це трапляється рідко. Найчастіше пухлина може бути виявлена несподівано під час ендоскопічного дослідження, проведеного з приводу хронічного синуситу.

3. **Фасціально-футлярна ексцизія**. Цей метод лікування застосовують у разі поширення злоякісного процесу в лімфатичні вузли ший. Ускладненням такого хірургічного втручання є оніміння вуха, слабкість під час підняття руки над головою та слабкість нижньої губи. Ці побічні ефекти спричинені травмами нервів.

4. **Реконструктивна хірургія**. Реконструктивну (пластичну) хірургію можна використовувати для заміни тканин та нервів, які були видалені під час операції для усунення раку.

Ще одним важливим методом лікування раку слинних залоз є **променева терапія**. Існує два основних види променевої терапії:

– **зовнішня променева терапія**. Це найпоширеніший вид променевого лікування. Зовнішня променева терапія може застосовуватися, коли пухлина вросла в м'які тканини, поширилася на лімфатичні вузли або нерви. Цей

вид лікування рекомендований у випадку низькодиференційованих пухлин;

– *внутрішня променева терапія*. Якщо променеву терапію проводять за допомогою імплантатів, її називають внутрішньою променевою терапією, або брахітерапією. Внутрішня променева терапія передбачає хірургічну імплантацію крихітних гранул або стрижнів, що містять радіоактивні речовини. Ці імпланти вставляють у пухлину або поблизу неї.

Для пухлини слинної залози променеву терапію найчастіше застосовують у поєднанні з хірургічним втручанням. Променеву терапію можна також проводити разом із хіміотерапією. Якщо є протипоказання до операції або пацієнт вирішує її не робити, променеву терапію можна використовувати як основне лікування.

Перш ніж розпочати променеве лікування раку слинної залози, пацієнт повинен пройти ретельне обстеження в стоматолога. Променева терапія може спричинити руйнування зубів. Іншими побічними ефектами від променевої терапії можуть бути почервоніння або подразнення шкіри в опромінюваній ділянці, сухість у роті (ксеростомія) або згущення слини від пошкодження слинних залоз, біль у кістках, нудота, втома, біль у роті та/або біль у горлі. Особи також можуть відчувати біль або утруднення ковтання, втрату апетиту (переважно через зміну смаку), зниження слуху (внаслідок накопичення рідини в середньому вусі та вушної сірки в зовнішньому вусі, яка висихає через вплив променевої терапії на вушний канал).

Променева терапія також може спричинити стан, який називають гіпотиреоз, якщо щитоподібна залоза виробляє менше гормонів і змушує особу відчувати втому та млявість. Пацієнти, які отримують променеву терапію на ділянку шиї, повинні регулярно перевіряти

щитоподібну залозу.

Хіміотерапію не часто використовують для лікування раку слинних залоз. Цей метод лікування використовують у разі лікування раку пізньої стадії або для полегшення симптомів захворювання.

ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ

Променева терапія є невід'ємною частиною під час планування лікування пухлин голови та шиї, застосовують самостійно, в комбінації з хіміотерапією і з хірургічним лікуванням у разі рецидивів захворювання.

Ці пухлини характеризуються високим ризиком розвитку локального і локорегіонарного рецидиву, наявністю низки життєво важливих анатомічних структур, таких як слинні залози, гортань, констриктор глотки, спинний мозок та ін. За останні 50 років променева терапія досягла значних успіхів у лікуванні цих пухлин, починаючи від 2D-планування з використанням одно- або двокомпланарних куль, за якого локалізація та обсяг опромінення визначали за кістковими структурами до введення в дію першого прискорювача в 1960 році, використання 3D-конформного опромінення в 1990 році і застосування інтенсивно-модельованої променевої терапії у 2000 році, за якого виникла можливість опромінювати пухлини зігнутої форми.

Сучасними технологіями променевої терапії, яку застосовують на сьогодні під час лікування пухлин цієї локалізації, є 3DCRT, променева терапія з модуляцією інтенсивності, променева терапія під контролем візуалізації, дугова терапія, томотерапія, високодозової брахітерапії, стереотаксична променева терапія і протонна

терапія. Конформна променева терапія дає можливість підвести селективно високу дозу на певний обсяг опромінення, дає можливість відтворення заданих за програмою умов опромінення, дозволяючи створити високу дозу відповідно до форми обраного обсягу мішені з мінімальним впливом на оточуючі нормальні тканини.

Застосування сучасної променевої терапії, зокрема, інтенсивно модульованої, дало можливість знижувати інтенсивність гострих променевих реакцій і, що більш важливо, зменшувати частоту віддалених променевих ускладнень. А-MRT дає можливість конформного гомогенного розподілу дози, а різке зниження дози на межі планованого обсягу забезпечує кращий захист нормальних тканин із допустимою дозою толерантності. Основним завданням лікування на сьогодні є досягнення не лише високих безпосередніх результатів, а й зниження токсичності лікування. У великому метааналізі, до якого увійшло п'ять рандомізованих досліджень, порівнювали три варіанти лікування: 2D, 3D і А-MRT і було показано, що використання інтенсивно-модульованої променевої терапії достовірно знижує кількість ксеростомії в 2–4 рази. До того ж за загальної виживаності і локорегіонарного контролю залишаються ті самі цифри, що і під час використання 2D- і 3D-конформної променевої терапії, крім раку носоглотки, за якого 5-річна виживаність, за даними деяких авторів, становила 79 % порівняно із 67 %.

Крім зниження дози на слинні залози і зменшення явища ксеростомії, інтенсивно-модульована променева терапія так само дозволяє знизити дозу на констриктор глотки, тим самим зменшуючи явища ускладненого ковтання в пост-терапевтичний період.

Не зважаючи на значні переваги інтенсивно-модульованої терапії, вона має низку особливостей. Через мінімальні відступи від межі пухлини і високий градієнт

доза, особливо близько до органа ризику, виникає велика ймовірність похибки охоплені мішені під час лікування за рахунок помилок в укладанні пацієнта, зміщенні та спотворенні внутрішньої анатомії, змін фізичних і радіобіологічних характеристик пухлини та нормальних тканин під час курсу лікування. Цей метод лікування вимагає більш суворого контролю якості, високих вимог до правильного укладання пацієнта і точного додержання протоколів планування та візуалізації. Підготовка програм займає більше часу, ніж за звичайного планування і за рахунок наявності великої кількості полів подовжується сеанс опромінення, а за рахунок великої кількості моніторних одиниць відбувається розмиття дози на межах мішені. Усі ці проблеми вирішують нові ротаційні технології, такі як VMAT і TomoTherapy. VMAT це поєднане ротаційне опромінення зі зміною інтенсивності всередині пучка під час сеансу лікування. Водночас рух пелюсток коліматора відбувається одночасно з обертанням головки апарата. Порівняно з томотерапією немає необхідності переміщати пацієнта, а є потреба використання некомпланарних полів. За один сеанс променевої терапії відбувається один поворот гентрі на 360°, і вся доза видається впродовж цього повороту. До того ж час сеансу опромінення скорочується на 80%. Томотерапія – це ротаційне опромінення на лінійному прискорювачі з КТ-скануванням. Застосовується за утворів, розміщених близько до критичних структур, за великих протяжних обсягів ураження, наприклад, за краніоспінального опромінення, за необхідності опромінення в декількох обсягах різними дозами за один сеанс лікування.

Наступним напрямком розвитку променевої терапії є застосування променевої терапії з урахуванням біологічних особливостей пухлини. Це всім нам відомі

дослідження, присвячені експресії HPV-вірусу у хворих на рак ротоглотки. Усім уже відомо, що HPV-позитивні пацієнти, які не палять, мають кращий прогноз порівняно з HPV-негативними пацієнтами і тими, які палять. Виходячи з одержаних даних, зараз у світі проводять кілька досліджень, за допомогою яких вивчають можливості деескалації дози лікування, тобто застосовують променеву терапію самостійно без додавання хіміотерапії, променеву терапію на тлі таргетних препаратів, редукцію дози променевої терапії та використання хірургічного лікування без подальшої променевої терапії. Усе це дає можливість знизити токсичні прояви лікування без погіршення результатів лікування. Наступні біологічні особливості, які так само вивчаються, – це гіпоксія пухлинної тканини. У великому дослідженні IORTC 12–19 хворих були поділені на дві групи: перша група отримувала прискорену променеву терапію упродовж шести днів із додаванням платини, а друга – таку саму схему хіміопроменевої терапії з додаванням німуразолу. Було показано, що поліпшення показників загального виживання у хворих з експресією генів загальної гіпоксії, тобто додавання німуразолу до променевої терапії, підвищує виживаність цієї групи хворих.

У процесі променевої терапії відбуваються зміни анатомічні та функціональні в розмірах пухлини – вона може зменшуватися або збільшуватися за рахунок втрати ваги пацієнта, за рахунок зміни положення органів і неточності укладання. Необхідність модифікації плану лікування називають адаптивною променевою терапією. Усі ці зміни можуть призвести до відхилень у дозованому розподілі. Водночас доза на критичні органи може бути перевищена, в той час як цільові обсяги навпаки можуть отримати менше, ніж запланована доза.

За даними деяких досліджень, за рахунок змін, що

відбуваються в процесі променевої терапії, доза на спинний мозок може збільшитися до 2,5 %, а на привушні слинні залози – до 7 %. Із використанням адаптивної променевої терапії, за якої програма змінюється до 2–3 разів у процесі лікування, можна мінімізувати неточності, що виникають у процесі лікування за рахунок зміни геометрії пухлини і нормальних тканин та ймовірності переопромінення критичних структур. Корекцію положення хворого під час сеансу лікування проводять із застосуванням комп'ютерної томографії або зміни напруги в кіловольтажу чи мегавольтажу пучка опромінення.

З 2014 року вивчається новий напрямок – це так звана молекулярна візуалізація дози, або Dose-painting. Було б ідеально та оптимально, якщо би пухлина опромінювалася гомогенно на всій довжині за умови, що радіочутливість її однакова на всіх ділянках. Але, на жаль, це не так. Є ділянки підвищеного метаболізму, проліферації клітин та гіпоксії. Усе це вимагає необхідності підведення більш високої дози на ці резистентні ділянки при зниженні дози на нормальні неушкоджені ділянки пухлини і навколишні тканини. Виходячи з цих даних, було проведено кілька невеликих досліджень із незначною кількістю пацієнтів. Найбільш відомим є дослідження 2011 року, до якого залучали 21 пацієнта. На основі ПЕТ-сканування було проведено ескалацію дози від 80 Гр до 85 Гр на ділянки підвищеного метаболізму. У жодного хворого не виникло 4-го ступеня токсичних проявів, 3-й ступінь становить 33 %. Було визначено, що максимально стерпна доза променевої терапії локально на метаболічні ділянки становила 80,6 Гр. В іншому дослідженні з використанням такої самої ПЕТ-КТ, але вже іншим препаратом, де є можливість визначити найбільш схильні до гіпоксії ділянки пухлини, також була проведена ескалація дози опромінення до

86 Гр. З'ясовано, що схильні до гіпоксії клітини переносять токсичність лікування. Використання так званої молекулярної адаптивної променевої терапії дозволяє підвести більш високу дозу на резистентні ділянки пухлини із збереженням оточуючих нормальних тканин.

Говорячи про сучасну променеву терапію, ми не можемо залишити поза увагою протонну терапію. Ця терапія дає можливість більш глибокого розподілу дози на мішені за невеликої дози перед пухлиною і за пухлиною. Ця методика характеризується більш щадним дозованим розподілом у мішені та оточуючих тканинах, але виживаність і локальний контроль можна порівняти з даними фотонної терапії. Виходячи з усього вищесказаного, шляхами поліпшення результатів лікування є використання сучасних досягнень молекулярної візуалізації з використанням ПЕТ і МРТ для вибору і визначення обсягів опромінення за поетапного планування програми променевої терапії для зменшення обсягу опромінення нормальної тканини і прицільного підведення високих доз радіації. Персоналізація лікування на основі біологічних особливостей пухлини для відбирання пацієнтів для адаптивної променевої терапії – це деескалація лікування у HPV-позитивних пацієнтів й навпаки, інтенсифікація лікування за гіпоксії пухлини та в HPV-негативних пацієнтів.

ПИТАННЯ ДЛЯ ІНТЕРНІВ-СТОМАТОЛОГІВ ДО ТЕСТОВОГО ІСПИТУ «КРОК-3»

Хворий 48 років скаржиться на відчуття сухості в порожнині рота, печіння слизової оболонки. Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння на межі з м'яким піднебінням відзначається зроговіння епітелію у вигляді сірувато-білої мереживоподібної, опалесцентної поверхні з червоними краплями. Який найбільш імовірний діагноз:

- кандидозний стоматит;
- червоний вовчак;
- червоний плесканий лишай;
- + лейкоплакія Таппейнера;
- м'яка лейкоплакія?

Хворий 35 років звернувся зі скаргами на наявність припухлості в ділянці нижньої щелепи, рухомість зубів, біль, що непокоїть переважно вночі. Пухлину помітив два місяці тому, один тиждень тому виникло оніміння нижньої губи. Об'єктивно: пухлина нерухома, щільної консистенції, слизова оболонка над нею бліда. На рентгенограмі: ділянки ущільнення кістки з нечіткими межами, наявні кісткові голки, розміщені перпендикулярно до поверхні щелепи. Яке захворювання можна припустити:

- амелобластому;
- загострення хронічного остеомієліту;
- рак нижньої щелепи;
- остеобластокластому нижньої щелепи;
- + саркому нижньої щелепи?

Хворий 64 років звернувся до стоматолога зі скаргами на наявність новоутворення на губі. Об'єктивно:

на незмінній червоній облямівці нижньої губи міститься утвір півкулястої форми розміром 5 мм × 5 мм вкрите щільно прикріпленими сірими лусочками, що виступає над поверхнею. Який найбільш імовірний діагноз:

- обмежений передраковий гіперкератоз;
- + бородавчастий передрак;
- кератоакантома;
- папілома;
- абразивний преканцерозний хейліт Манганотті?

Хворий 66 років скаржиться на біль у лівій привушно-жувальній ділянці, що прогресує, асиметрію обличчя, яку помітив 2–3 місяці тому. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, парез м'язів зліва. Попереду мочки вуха – інфільтрат без чітких меж. Шкіра над ним синюшна, напружена. Збільшені й ущільнені шийні лімфовузли зліва. Відкривання рота обмежене до 2,5 см. З протоки лівої привушної слинної залози слина не виділяється. Який найбільш імовірний діагноз:

- псевдопаротит Герценберга;
- паротит привушної залози;
- актиномікоз лівої привушно-жувальної ділянки;
- змішана пухлина привушної залози;
- + рак привушної слинної залози?

Хворий 56 років скаржиться на пухлину в правій привушній ділянці. Пухлина виявлена півроку тому, за цей час збільшилася. Об'єктивно: в правій привушній ділянці – новоутворення розміром 1,5 см x 2 см, щільне, горбисте, зі шкірою не спаяне, безболісне. З протоки привушної слинної залози виділяється чиста слина. Якому захворюванню найбільш властива описана клінічна картина:

- ліпомі привушно-жувальної ділянки;

- + змішаній пухлині привушної слинної залози;
- ретенційній кісті привушної слинної залози;
- хронічному лімфаденіту привушно-жувальної ділянки;
- фібромі привушно-жувальної ділянки?

Хворому 25 років, що перебуває на лікуванні в щелепно-лицьовому стаціонарі з приводу адамантиноми гілки і кута нижньої щелепи зліва, призначена радикальна операція – резекція лівої половини нижньої щелепи. Оберіть найбільш раціональний метод знеболювання для проведення операції:

- + ендотрахеальний наркоз;
- місцеву провідникову анестезію з премедикацією;
- внутрішньовенний наркоз;
- термінальну (ін'єкційну) місцеву анестезію;
- місцеву провідникову анестезію.

Хворий 22 років звернувся зі скаргами на болі в ділянці нижньої щелепи справа, що виникають періодично. Об'єктивно: конфігурація обличчя не змінена. Зуби інтактні, 38-й відсутній. На рентгенограмі нижньої щелепи справа спостерігається ретинований 38-й зуб, навколо якого ділянка розрідження кісткової тканини округлої форми розміром 1,0 см × 1,0 см із чіткими контурами, пов'язана з коронковою частиною ретинованого зуба. Який найбільш імовірний діагноз:

- адамантинома нижньої щелепи;
- остеобластокластома нижньої щелепи;
- + фолікулярна кіста нижньої щелепи;
- радикулярна кіста нижньої щелепи;
- одонтома нижньої щелепи?

Хвора 49 років скаржиться на наявність на нижній губі виразки, що кровоточить. Хворіє близько чотирьох

місяців. Об'єктивно: на нижній губі, ближче до правого кута рота, – виразка неправильної форми, кратероподібна, з нерівними вивернутими краями, діаметром до 1,0 см. Пальпаторно: навколо виразки – щільний інфільтрат. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, спаяні. Який найбільш імовірний діагноз:

- гіперкератоз нижньої губи;
- бородавчата форма раку нижньої губи;
- + виразкова форма раку нижньої губи;
- папілярна форма раку нижньої губи;
- виразково-інфільтративна форма раку нижньої губи?

До лікаря звернувся хворий 42 років зі скаргами на пухлиноподібний утвір на слизовій оболонці нижньої губи, що з'явився приблизно один місяць тому та повільно збільшується в розмірах. Об'єктивно: в товщі нижньої губи ущільнення, обмежене, еластичне, безболісне, округлої форми, спаяне зі слизовою оболонкою. Слизова оболонка над ущільненням прозора, навколо – не змінена. Який найбільш імовірний діагноз:

- абсцес малої слинної залози;
- ліпома нижньої губи;
- + кіста малої слинної залози;
- фіброма нижньої губи;
- папілома нижньої губи?

У 7-річної дівчинки на лівій щоці по лінії стиснення зубів на рівні перших молярів виявлено круглої форми новоутворення на тонкій ніжці діаметром 0,5 см з гладкою поверхнею, покритою незміненою слизовою оболонкою. Пальпаторно воно безболісне, щільне. Який найбільш імовірний діагноз:

- папілома;
- лімфангіома;

- гемангіома;
- епуліс;
- + фіброма?

Хвора 35 років відзначає наявність безболісної деформації тіла нижньої щелепи з правого боку. На рентгенограмі: наявність гомогенного вогнища збільшеної щільності кісткової тканини округлої форми діаметром 1,5–2,0 см; по периферії вогнища – вузька смужка просвітлення шириною до 1,2 мм та склероз кістки на межі з новоутворенням. Який діагноз найбільш імовірний:

- остеобластома;
- + тверда одонтома;
- амелобластома;
- одонтогенна фіброма;
- радикулярна кіста?

Хворий 47 років звернувся до клініки зі скаргами на наявність виразки у ділянці нижньої губи, що не загоюється. Хворіє близько одного року. Палить. До лікаря не звертався. Об'єктивно: в ділянці червоної облямівки нижньої губи зліва – виразка округлої форми діаметром до 2 см. Краї виразки припідняті у вигляді валика білуватого кольору, ущільнені. У лівій піднижньощелепній ділянці пальпуються збільшені щільні безболісні лімфовузли, обмежено рухомі. Який діагноз найбільш імовірний:

- сифілітична виразка;
- + рак нижньої губи;
- лейкоплакія, верукозно-виразкова форма;
- кератоакантома;
- туберкульозна виразка?

У хворої 35 років на червоній облямівці нижньої губи зліва відзначається різко обмежена ділянка

полігональної форми 0,2 см × 1,0 см, покрита сіро-коричневим лускуватим нальотом; практично не підвищується над рівнем червоної облямівки. Який найбільш імовірний діагноз:

- + обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки губ;
- червоний плесканий лишай;
- гландулярний хейліт;
- хейліт Манганотті;
- лейкоплакія?

Студентка 19 років звернулася з метою профогляду. В анамнезі: шкідлива звичка (прикушування слизової оболонки щік). Об'єктивно: на слизовій оболонці щік по лінії змикання зубів виявляються нечітко обмежені білуваті ворсинчасті ділянки у вигляді бахром. Епітелій нерівномірно злущений, під час пошкрябування знімається. Який найбільш імовірний діагноз:

- + м'яка лейкоплакія;
- хронічний гіперпластичний кандидоз;
- червоний плесканий лишай, типова форма;
- лейкоплакія курця;
- лейкоплакія, плоска форма?

Хворий 59 років скаржиться на зміну кольору червоної облямівки нижньої губи, що з'явилася близько чотирьох місяців тому. Об'єктивно: 31, 32, 41, 42-й зуби відсутні. По центру нижньої губи на червоній облямівці визначається неправильної форми ділянка сірувато-білого кольору розміром 1,4 см × 0,8 см, що не виступає над рівнем червоної облямівки. Пальпація зміненої ділянки безболісна, оточуючі тканини не змінені. Під час зіскрібання плівка не знімається. Який найбільш імовірний діагноз:

- червоний плескатий лишай;
- обмежений передраковий гіперкератоз;
- + лейкоплакія;
- кандидозний хейліт;
- червоний вівчак?

Батьки 5-річної дитини, скаржаться на наявність пухлини в правій привушній ділянці, що поступово безболісно збільшується. Шкіра в цій ділянці колір не змінила, але при нахилі голови донизу пухлина збільшується в розмірах і шкіра набирає синюшного кольору. Яке захворювання можна припустити:

- + гемангіому;
- дермоїдну кісту;
- фіброму;
- міксому;
- ліпому?

Хворий 48 років скаржиться на відчуття сухості в порожнині рота, печіння слизової оболонки. Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння на межі з м'яким піднебінням виявлене зроговіння епітелію у вигляді сірувато-білої мереживоподібної, опалесцентної поверхні з червоними вкрапленнями. Який найбільш імовірний діагноз:

- кандидозний стоматит;
- червоний вовчак;
- червоний плескатий лишай;
- + лейкоплакія Таппейнера;
- м'яка лейкоплакія?

Хворий 50 років направлений на консультацію до хірурга-стоматолога. Об'єктивно: на яснах, біля шийки 46-го зуба безболісний нарідт яскраво-червоного кольору,

неправильної форми, горбистий, м'якої консистенції, кровоточить самовільно, а також від дотику інструментом. Який найбільш імовірний діагноз:

- фіброзний епулід;
- лімфангіома;
- + ангиоматозний епулід;
- фіброма;
- ліпома?

У хворої 36 років відзначається зміщення (конвергенція) 43, 44, 45-го зубів у зубному ряді, потовщення нижньої щелепи, періодичні ниючі болі. Слизова альвеолярного паростка без видимих патологічних змін. На рентгенограмі: деструкція кісткової тканини в межах верхівок 43, 44, 45-го зубів, верхівки нерезорбовані, перкусія зубів безболісна. Яке захворювання в пацієнтки:

- одонтома;
- радикулярна кіста;
- фолікулярна кіста;
- + адамантіома;
- остеома?

У жінки 65 років виявлена виразка на бічній поверхні середньої третини язика праворуч, що переходить на дно порожнини рота. Виразка безболісна, неправильної форми з нерівними краями, підритими. Дно виразки вкрите брудно-сірим нальотом. Оточуючі тканини ущільнені, хрящеподібної консистенції. Піднижньощелепні лімфовузли збільшені, щільні, обмеженої рухомості. Який найбільш імовірний діагноз:

- актиномікоз язика;
- виразково-некротичний стоматит;
- туберкульозна виразка язика;
- сифілітична виразка язика;
- + рак язика?

На прийомі у стоматолога 5-місячна дитина. Батьки хлопчика скаржаться на наявність пухлини правої щоки і верхньої губи. Пухлина поступово збільшується. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок пухлини правої щоки та верхньої губи. Шкіра над пухлиною має синюшний колір. Симптом наповнення позитивний. Який діагноз у хворого:

- + гемангіома;
- нейрофіброматоз;
- херувізм;
- кіста м'яких тканин;
- фіброма?

Для якого захворювання характерна така гістологічна картина: потовщення рогового шару, дисконфлексія, дискератоз і атипія клітин шипуватого і базального шарів епітелію, базальна мембрана порушена, інвазивний ріст атипичного епітелію:

- десквамативного глоситу;
- + плоскоклітинного раку, що зростає;
- лейкоплакії;
- хвороби Боуена;
- м'якої лейкоплакії?

Під час сіалографії привушної слинної залози пацієнта 36 років із підозрою на захворювання привушної слинної залози рентгенолог описав симптом «м'яча в руці». Для якого захворювання характерний цей симптом:

- епідемічного паротиту;
- + доброякісної пухлини привушної слинної залози;
- слинокам'яної хвороби;
- гемангіоми привушної слинної залози;
- лімфангіоми слинної залози?

У хворого 49 років, завязаного курця, в правому куті рота на слизовій оболонці наявна виразка з кратероподібними щільними краями білого кольору. Мікроскопічно під час забарвлення еозином визначаються тяжі атипового багат шарового епітелію, що врастають у прилеглі тканини й утворюють гніздові скупчення. У центрі гніздових скупчень – округлої форми рожеві концентричні утвори. Який найбільш імовірний діагноз:

- хвороба Боуена;
- базальноклітинний рак;
- лейкоплакія;
- + плоскоклітинний рак з ороговінням;
- аденокарцинома?

У хворого 70 років на шкірі обличчя має місце ураження у вигляді бляшки неправильної форми, покритої серозно-кровою кіркою. Бляшка чітко обмежена від здорових тканин, одночасно має ділянки гіперкератозу, ерозії, поверхневої атрофії. Який найбільш імовірний діагноз:

- екзема;
- невус;
- кератопапілома;
- + хвороба Боуена (внутрішньоепідермальний рак);
- плоскоклітинний ороговілий рак?

На слизовій оболонці лівої щоки визначається безболісне, еластичної консистенції новоутворення, розміщене на вузькій м'якій ніжці, розміром 1 см × 1 см, поверхня його нерівна, сосочкова. Колір слизової оболонки, що покриває новоутворення, не змінений. Який діагноз можна припустити:

- рак;
- аденома;

- хідрома;
- + папілома;
- аденокістозна карцинома?

У жінки 60 років утворилася виразка на бічній поверхні середньої третини язика зліва, що переходить на дно порожнини рота. Виразка неправильної форми з нерівними підритими краями. Дно виразки вкрите брудно-сірим нальотом. Оточуючі тканини ущільнені, хрящоподібної консистенції. Піднижньощелепні лімфовузли збільшені, щільні, обмеженої рухливості. Який найбільш імовірний діагноз:

- виразково-некротичний стоматит;
- + рак язика;
- сифілітична виразка язика;
- туберкульозна виразка язика;
- актиномікоз язика?

Батьки 9-річної дитини звернулися зі скаргами на відсутність 21-го зуба. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні альвеолярного паростка незначне вибухання. На прицільній рентгенограмі виявлено гомогенну тінь високої інтенсивності з чіткими краями, на фоні якої множинні, різної форми зубоподібні утвори. Який найбільш імовірний діагноз:

- + одонтома;
- остеома;
- радикулярна кіста;
- міксома;
- фолікулярна кіста?

На профілактичному огляді в жінки 26 років лікар виявив на середині нижньої губи безболісне новоутворення полігональної форми розміром до 1 см, яке

дещо запале, оточене тоненьким білястим валиком. Поверхня утвору вкрита лусочками сірувато-коричневого кольору. Лікар встановив попередній діагноз: обмежений гіперкератоз червоної облямівки нижньої губи. Яке дослідження є найбільш інформативним для встановлення остаточного діагнозу:

- + біопсія;
- мазок-відбиток;
- біохімічний аналіз крові;
- дослідження лусочок;
- пункція?

Хворий 45 років скаржиться на утвір на червоній облямівці нижньої губи сіро-червоного вузлика. Під час обстеження спостерігається пухлина розміром 2,5 см × 1 см, яка впродовж одного місяця досягла максимального розміру, з кратероподібним заглибленням у центрі, заповнена роговими масами. Який найбільш імовірний діагноз:

- абразивний преканцерозний хейліт Манганотті;
- шкірний ріг;
- + кератоакантома;
- бородавчастий передрак;
- бородавчаста форма лейкоплакії?

Хвора 38 років, яка страждає на бронхіальну астму, звернулася до хірурга-стоматолога зі скаргами на наявність безболісної пухлини на кінчику язика, яка перешкоджає його руху. Під час огляду: новоутворення білуватого кольору на ніжці, зверху слизова оболонка вкрита сосочковими наростами. Яке лікування потрібне хворій:

- + кріодеструкція або діатермокоагуляція пухлини; за необхідності – бронхолітичні препарати;

- видалення пухлини, накладання швів, знеболювальні ліки;
- видалення пухлини, накладання капронових швів, серцеві глікозиди;
- проведення склерозивної терапії, антигістамінні препарати;
- диспансерне спостереження хворої, антигістамінні препарати?

Під час огляду в чоловіка 50 років, який палить, була виявлена ділянка гіперкератозу на нижній губі на фоні незміненої слизової оболонки розміром 0,5 см × 1,0 см із чіткими контурами без порушення кольору. Який додатковий метод обстеження необхідно провести для уточнення діагнозу:

- + цитологічне дослідження;
- мікробіологічне дослідження;
- загальний аналіз крові;
- імунологічне дослідження;
- серологічне дослідження?

У пацієнта 63 років по лінії стиснення ближче до кута рота справа визначається виразка з підритими щільними краями, розміром 0,7 см × 1,5 см, безболісна під час пальпації. Дно виразки вкрито сосочковими розростаннями, що кровоточать під час дотику. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, щільні, безболісні. Був встановлений попередній діагноз: ракова виразка. Для встановлення остаточного діагнозу злоякісного утвору використовують:

- + комплекс клінічних і лабораторних досліджень;
- дані цитології;
- результати проби з толуїдиновим синім;
- дані клінічного аналізу крові;
- онко-тест.

Жінка 37 років скаржиться на наявність пухлини на нижній губі, яка з'явилася два тижні тому, розмір її збільшується, заважає під час приймання їжі. Об'єктивно: в товщі нижньої губи зліва – обмежене, округлої форми, еластичне пухлиноподібне новоутворення, рухоме, безболісне. Слизова оболонка губи над ним витончена, під час пальпації визначається флюктуація. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Який найбільш імовірний діагноз:

- + ретенційна кіста;
- абсцес;
- папілома;
- фіброма;
- ліпома?

У вагітної жінки 22 років виявлено пухлиноподібний утвір на десні, який часто кровоточить, росте повільно. Пухлина на широкій ніжці розміром 1–2 см, округлої форми, вкрита дещо ціанотичною слизовою оболонкою. Яке захворювання можна підозрювати:

- + епуліс;
- пухлину слинної залози;
- гемангіому;
- рак слизової оболонки;
- кісту слизової оболонки?

У хворої 65 років на шкірі нижньої губи п'яти місяців тому утворилася щільна пухлина діаметром 0,6 см на широкій ніжці. Після травми пухлина почала швидко збільшуватися, виникла виразка з вираженим інфільтратом навколо, має кратероподібну форму, періодично виникає кровотеча. Збільшені піднижньощелепні лімфовузли. Яке захворювання шкіри можна припустити:

- базаліому;

- невус;
- фіброму;
- + плоскоклітинний рак;
- меланому?

Батьки 4-річної дитини скаржаться на наявність пухлини в правій привушній ділянці, яка поступово безболісно збільшується. Шкіра на цій ділянці за кольором не змінена, але під час нахилу голови донизу розмір пухлини збільшується і шкіра набирає синюшного кольору. Симптом спустошення позитивний. Який попередній діагноз:

- + гемангіома;
- дермоїдна кіста;
- фіброма;
- міксома;
- ліпома?

Хвора 59 років звернулася до стоматолога з метою санації порожнини рота. Під час огляду лікар виявив на слизовій оболонці щік по лінії стиснення зубів ділянки побіління епітелію, які незначно виступають над поверхнею слизової оболонки, в разі пошкрябування – не знімаються, безболісні. Відзначаються горизонтальне патологічне стирання зубів II ступеня, зниження висоти прикусу. З анамнезу: часте прикушування щік. Який найбільш імовірний попередній діагноз:

- вторинний рецидивний сифіліс;
- хронічний гіперпластичний кандидоз;
- + верукозна лейкоплакія;
- червоний плескуватий лишай;
- плескувата лейкоплакія?

Хвора 55 років скаржиться на пухлину в правій привушній ділянці. Пухлина виявлена півроку тому, за цей час збільшилася. Об'єктивно: в правій привушній ділянці новоутворення розміром 1,5 см × 2 см, щільне, горбисте, зі шкірою не спаяне, безболісне. З протоки привушної слинної залози виділяється чиста слина. Якому захворюванню найбільш імовірно відповідає описана клінічна картина:

- + змішаній пухлині привушної слинної залози;
- ретенційній кісті привушної слинної залози;
- ліпомі привушно-жувальної ділянки;
- фібромі привушно-жувальної ділянки;
- хронічному лімфаденіту привушно-жувальної ділянки?

Хвора 48 років скаржиться на наявність пухлиноподібного утвору на нижній губі, розмір якої збільшується. З анамнезу: пухлиноподібний утвір виник один рік тому. Об'єктивно: на червоній облямівці нижньої губи зліва наявний пухлиноподібний утвір у вигляді поодинокого вузла з горбистою поверхнею, що підвищується над епітелієм на 3–5 мм, безболісне під час пальпації, не спаяне з прилеглими тканинами. Який попередній діагноз:

- папілома;
- хейліт Манганотті;
- кератоакантома;
- + бородавчастий передрак;
- вогнищевий гіперкератоз?

Хворий 39 років звернувся зі скаргами на виникнення утвору на нижній губі. Об'єктивно: на незмінній червоній облямівці нижньої губи визначається вузлик розміром 5–6 мм, під час пальпації безболісний, не спаяний із прилеглими тканинами. Під час гістологічного

обстеження утвору: вогнище дифузної гіперплазії клітин багат шарового епітелію, гіперкератоз. Яке захворювання нижньої губи виявлене:

- + бородавчастий передрак;
- кератоакантома;
- лейкоплакія;
- шкірний ріг;
- папілома?

Хвора 39 років має на шкірі лівої щоки поодинокі бородавчасті новоутворення кулеподібної форми діаметром 0,8 см, чітко відділені від здорової шкіри. Поверхня зерниста, сірувато-коричневого кольору, волосяний покрив відсутній, на дотик м'яка, легко рухома стосовно шкіри. Виникло шість років тому. Який найбільш імовірний діагноз:

- базаліома;
- бородавка;
- шкірний ріг;
- нейрофіброма;
- + папілома шкіри?

У хворого 53 років на слизовій поверхні щоки і в ретромолярній ямці наявні ділянки плескуватої лейкоплакії. Останнім часом на уражених ділянках виникли тріщини та виразки, больові відчуття під час приймання їжі. Який найбільш імовірний діагноз:

- + лейкоплакія ерозивно-виразкова;
- червоний плескатий лишай;
- рак слизової оболонки;
- хронічний афтозно-виразковий стоматит;
- еритроплазія Кейра?

Хворий 63 років скаржиться на біль під час приймання їжі та розмови. Об'єктивно: частковий знімний пластинчастий протез на нижній щелепі. На нижній поверхні язика з переходом на дно порожнини рота в ділянці 47-го зуба виразка неправильної форми з нерівними підритими краями. Оточуючі тканини ущільнені. Дно виразки вкрите брудно-сірим нальотом. Піднижньощелепні вузли справа збільшені, ущільнені, з обмеженою рухомістю. Який найбільш імовірний діагноз:

- + ракова виразка;
- сифілітична виразка;
- туберкульозна виразка;
- трофічна виразка;
- декубітальна виразка?

До стоматологічної клініки звернувся хворий 60 років зі скаргами на наявність виразки на нижній губі, яку помітив один місяць тому. Об'єктивно: виразка на червоній облямівці справа, в межах слизової оболонки та підслизового шару, овальної форми 1,4 см × 0,6 см, з валикоподібними краями, малоболісна, підлеглі тканини інфільтровані. У правій піднижньощелепній ділянці визначається безболісний, щільний, рухливий лімфовузол діаметром до 1,5 см. Який попередній діагноз:

- актиномікоз нижньої губи;
- + рак нижньої губи;
- лейкоплакія нижньої губи;
- виразка нижньої губи;
- хейліт?

У хворої 39 років після проведеного обстеження встановили діагноз: амелобластома нижньої щелепи. Який метод лікування показаний хворій:

- комбіноване лікування;

- променева терапія;
- вишкрібання патологічного вогнища (кюретаж);
- склерозивна терапія;
- + резекція ділянки нижньої щелепи?

У пацієнта 17 років діагностовано остеобластокластому (кістозна форма). На рентгенограмі правої половини нижньої щелепи – вогнище резорбції кісткової тканини із зоною склерозу навколо; виявлено множинні дрібні порожнини, горизонтальна резорбція коренів зубів, розміщених у зоні пухлини. Яке лікування показано хворому:

- комбіноване;
- симптоматичне;
- хіміотерапія;
- променева терапія;
- + хірургічне?

До лікаря звернувся хворий 46 років зі скаргами на пухлиноподібний утвір на слизовій нижньої губи, що виникло приблизно один місяць тому та повільно збільшується в розмірах. Об'єктивно: у товщі нижньої губи ущільнення, обмежене, еластичне, безболісне, округлої форми, спаяне зі слизовою оболонкою. Слизова оболонка над ущільненням – прозора, навколо – не змінена. Який найбільш імовірний діагноз:

- абсцес малої слинної залози;
- ліпома нижньої губи;
- + кіста малої слинної залози;
- фіброма нижньої губи;
- папілома нижньої губи?

Хворий 52 років скаржить на рухомість 26, 27, 28-го зубів, періодичний біль, відчуття тяжкості у

відповідній половині верхньої щелепи, геморагічні виділення з лівої половини носа. Хворіє 4 місяці. Упродовж останнього місяця біль посилюється, з'явилася загальна слабкість. У порожнині рота рухомість 26, 27 та 28-го зубів 2-го ступеня. Під час пальпації горба верхньої щелепи явища відсутності кісткової стінки. На Ro-грамі гомогенне затемнення гайморової пазухи, з відсутністю чітких контурів кісткових структур у вигляді цукру, що розтанув. Який найбільш імовірний діагноз:

- адамантинома верхньої щелепи;
- хронічний одонтогенний гайморит;
- остеобластокластома верхньої щелепи;
- + рак верхньої щелепи;
- саркома верхньої щелепи?

У хворого 45 років виявлено веретеноподібно надуте тіло нижньої щелепи. Об'єктивно: слизова оболонка гіперемована. Шкірні покриви над пухлиною не змінені за кольором, збираються в складку. Рентгенологічно: ряд округлих порожнин, в одній із яких розміщений сформований зуб. Якому діагнозу відповідає клінічна картина:

- рак;
- саркома;
- + адамантинома;
- остеобластокластома;
- остеома?

Восьмирічна дитина скаржиться на наявність пухлини в правій привушній ділянці, яка поступово безболісно збільшується. Шкіра в цій ділянці колір не змінила, але під час нахилу голови донизу розмір пухлини збільшується і шкіра набуває синюшного кольору. Симптом спустошення позитивний. Який попередній

діагноз:

- ліпома;
- міксома;
- фіброма;
- + гемангіома;
- дермоїдна кіста?

Хворий 57 років скаржиться на болісність під час прийняття їжі і відкривання рота, стягнутість слизової щоки зліва, зруйнування коронок 34-го, 35-го зубів. Після обстеження встановлений попередній діагноз: лейкоплакія, ерозивна форма. Яке дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу:

- капіляроскопія;
- бактеріологічне;
- + цитологічне;
- люмінесцентна діагностика;
- стоматоскопія?

Хвора 63 років звернулася до стоматолога зі скаргою на виступ конусоподібної форми на нижній губі. Об'єктивно: на нижній губі зліва – ділянка гіперкератозу, що має вигляд рогового виступу, коричнево-сірого кольору, щільної консистенції, безболісний, діаметром 0,8 мм. Яка тактика лікаря-стоматолога:

- призначення УВЧ, лазеротерапія;
- антисептичне оброблення;
- кератолітичні препарати;
- + хірургічне лікування з гістологічним дослідженням;
- імуностимулювальна терапія?

Хворий 46 років скаржиться на виразку слизової оболонки нижньої губи. Під час огляду виявлена ерозія 0,5–0,6 см округлої форми з рівними чіткими краями, біля

основи – хрящоподібний інфільтрат. Поверхня ерозії рівна, червоного кольору. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, безболісні, періаденіт відсутній. Який найбільш імовірний діагноз:

- ракова виразка;
- туберкульозна виразка;
- лімфаденіт;
- трофічна виразка;
- + первинний сифіліс?

У хворого 64 років на шкірі нижньої губи конусоподібне новоутворення твердої, рогоподібної консистенції висотою до 0,7 см, щільно з'єднане зі шкірою, безболісне, сірого кольору. Новоутворення збільшувалося повільно впродовж чотирьох років. Який найбільш імовірний діагноз:

- фіброма;
- бородавка;
- базаліома;
- кератопапілома;
- + шкірний ріг?

Хворий 50 років направлений на консультацію до хірурга-стоматолога. Об'єктивно: на яснах альвеолярного паростка верхньої щелепи є обмежене часточкоподібне новоутворення, розміщене в ділянці ікла і премолярів. Пухлина щільної консистенції, безболісна, не кровоточить, у вигляді потовщення ясен. Ікло і премоляри рухомі й безболісні. Який найбільш імовірний діагноз:

- симетрична фіброма;
- фіброма;
- + фіброзні розростання;
- фіброзний епулід;
- ангіоматозний епулід?

У хворого 64 років виникли кров'янисті виділення з лівої частини носа, відзначається рухомість зубів верхньої щелепи зліва. Хворий упродовж двох останніх років відчуває ниючі болі в лівому боці верхньої щелепи. На боковій поверхні шиї ліворуч визначається щільний пухлиноподібний утвір. Хворий виснажений. Який найбільш імовірний діагноз:

- + рак верхньої лівої щелепи;
- кіста лівої верхньої щелепи;
- остеобластокластома лівої верхньої щелепи;
- хронічний остеомієліт лівої верхньої щелепи;
- лівобічний гайморит?

Чоловік 45 років звернувся зі скаргами на пухлиноподібний утвір на нижній губі в межах м'яких тканин, яке під час натискання ховається, синюшного кольору, збільшується поступово, під час пальпації – пульсує. Який найбільш імовірний діагноз:

- ретенційна кіста;
- остеомієліт;
- адамантинома;
- міксома;
- + гемангіома?

Хворий 50 років звернувся до стоматолога зі скаргами на наявність «виразочки» на слизовій оболонці під'язикової ділянки. Після дослідження біоптату був встановлений діагноз: хвороба Боуена. До якого спеціаліста необхідно направити хворого для подальшого лікування та диспансеризації:

- невропатолога;
- + онколога;
- гастроентеролога;
- ендокринолога;
- алерголога?

Хворий 39 років звернувся зі скаргами на виникнення утвору на нижній губі. Об'єктивно: на незміненій червоній облямівці нижньої губи визначається вузлик розміром 5–6 мм, під час пальпації безболісний, не спаяний із прилеглими тканинами. Під час гістологічного обстеження утвору: вогнище дифузної гіперплазії клітин багатошарового епітелію, гіперкератоз. Яке захворювання нижньої губи виявлено:

- папілому;
- шкірний ріг;
- лейкоплакію;
- + бородавчастий передрак;
- кератоакантому?

Хворий 50 років направлений на консультацію до хірурга-стоматолога. Об'єктивно: на шкірі щоки вузол щільної консистенції, в центрі якого западина, заповнена роговими масами, діаметром 2 см. Відомо, що новоутворення збільшувалося впродовж 3–4 тижнів. Морфологічно після видалення: вогнищевий акантоз, наявність «рогової чаші». Який найбільш імовірний діагноз:

- + кератоакантома;
- прості бородавки;
- бородавчастий передрак червоної облямівки;
- хвороба Боуена;
- шкірний ріг?

До лікаря звернувся хворий 52 років зі скаргами на наявність на лівій бічній поверхні язика виразки. Краї виразки нерівні, валикоподібно потовщені, ущільнені. Хворіє впродовж одного місяця, пальпуються збільшені піднижньощелепні лімфатичні вузли зліва. Яке захворювання можна припустити:

- трофічну виразку;
- + рак язика;
- сифілітичну виразку;
- декубітальну виразку;
- туберкульозну виразку?

На прийом до хірурга-стоматолога звернувся хворий 56 років зі скаргами на наявність вузла в ділянці бічної поверхні язика в товщі тканини. Діагностована фіброма. Який метод лікування необхідно застосувати та в яких умовах:

- + хірургічний у стаціонарі;
- променеву терапію в стаціонарі;
- хірургічний у поліклініці;
- хіміотерапію в стаціонарі;
- комбінований у стаціонарі?

У хворого скарги на біль у яснах, гнилісний запах із рота, кровоточивість ясен, утруднене приймання їжі, інколи біль під час ковтання. Крім того, відзначає нездужання, головний біль, підвищену температуру тіла, порушення сну, апетиту. Об'єктивно: яскрава гіперемія, набряк, кровоточивість ясен, некроз ясенного краю і верхівок міжзубних сосочків білувато-брудно-сірого кольору. Після видалення нальоту оголюється кровоточива, болісна виразкова поверхня. Язик обкладений, регіонарні лімфовузли збільшені, м'якої консистенції, болісні під час пальпації. Діагноз: виразково-некротичний гінгівіт. Які додаткові методи дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу:

- гістологічне дослідження;
- вірусологічне дослідження;
- імунологічне дослідження;
- + мікроскопічне дослідження;
- гематологічне дослідження?

Пацієнт 23 років скаржиться на біль у яснах, що посилюється під час приймання їжі, неприємний запах із рота, погане самопочуття. Температура – 38,8 °С. Занедужав два дні тому після видалення 28-го зуба. Об'єктивно: слизова оболонка ясен гіперемована, набрякла, легко кровоточить під час зондування. Ясенний край у ділянці 23, 24, 25, 26 та 27-го зубів вкритий брудно-сірими некротичними нашаруваннями. Значні назубні відкладення. Регіонарні лімфовузли збільшені, болісні під час пальпації. На яке додаткове дослідження необхідно направити пацієнта:

- серологічне;
- + мікроскопію;
- прицільну рентгенографію комірки 28-го зуба;
- панорамну рентгенографію;
- люмінесцентне?

Хворий 30 років звернувся до щелепно-лицьового хірурга зі скаргами на наявність безболісної припухлості в ділянці тіла нижньої щелепи. Об'єктивно: веретеноподібне потовщення тіла нижньої щелепи і симптом пергаментного хрускоту. При пункції утвору отримано буру кров'янисту рідину. Для якої пухлини характерне виникнення такої рідини:

- радикулярної кісти;
- адамантиноми;
- + остеокластоми;
- фіброзної дисплазії;
- остеолітичної саркоми?

У хворого 18 років виявлені крововиливи на слизовій оболонці щік, по лінії змикання зубів, на язиці та піднебінні, кровоточивість ясен. Об'єктивно загальна слабкість, біль у м'язах, суглобах, кістках, горлі, збільшення

підщелепних та шийних лімфовузлів, підвищення температури тіла до 38 °С. У периферичній крові виявлена велика кількість недиференційованих форм лейкоцитів. Якому захворюванню відповідає клінічна картина:

- + гострому лейкозу;
- гіповітамінозу С;
- захворюванню серцево-судинної системи;
- виразково-некротичному гінгівостоматиту;
- хворобі Аддісона – Бірмера?

При народженні дитини виявлено збільшення лівої половини обличчя за рахунок припухлості щоки еластичної консистенції, безболісної, м'якої. Змінює форму з переміщенням голови дитини. Під час годування збільшення припухлості не відбувається. Який найбільш імовірний діагноз:

- аденома лівої привушної слинної залози;
- гемангіома лівої привушної ділянки;
- + лімфангіома лівої половини обличчя;
- кіста лівої привушної залози?

Хворий 55 років звернувся зі скаргами на наявність утвору на шкірі підборіддя справа, що виникло близько одного місяця тому. Об'єктивно: виразка неправильної форми, слабоболісна, діаметром 1,5 см, кровоточить під час дотику, краї вивернуті та поїдені, дно пористе і глибоке. Підщелепні лімфатичні вузли справа збільшені в діаметрі до 2 см. Реакція Вассермана негативна. Який остаточний діагноз:

- сифілітична виразка;
- туберкульозна виразка;
- + ракова виразка;
- актиномікотична виразка;
- карбункул підборіддя?

Хворий 65 років скаржиться на тривало існуючий слабкий біль, неприємні відчуття на слизовій оболонці правої щічної ділянки. Палить із 15 років. Об'єктивно: порожнина рота не санована, наявна верукозно-ерозивна форма лейкоплакії щоки розміром 1,5 см × 0,5 см. Яка тактика лікаря-стоматолога в цьому разі:

- спостереження і лікування в разі виникнення ознак малігнізації;
- кріодеструкція;
- консервативна терапія;
- хірургічне видалення вогнища, диспансеризація;
- + направлення хворого в онкодиспансер для подальшого лікування та диспансеризації?

Хвора 60 років скаржиться на наявність утвору на язиці, що виник декілька місяців тому. Об'єктивно: порожнина рота не санована, велика кількість каріозних порожнин, коренів зубів. На слизовій оболонці бокової поверхні язика справа – безболісна ділянка розміром 0,5 см × 0,3 см з чіткими контурами та нерівною поверхнею у вигляді бородавок. Під час гістологічного дослідження вогнища ураження визначається гіпер- та паракератоз, потовщення рогового шару епітелію з переміжним зроговінням. Який остаточний діагноз:

- кератоакантома;
- червоний вовчак;
- м'яка лейкоплакія;
- червоний плескатий лишай;
- + верукозна лейкоплакія?

У хворого 38 років відзначаються асиметрія обличчя, веретеноподібне стовщення тіла нижньої щелепи, складчаста шкіра над пухлиною. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Зуби не ушкоджені, перехідна складка

припіднята. На Ro-грамі – багатокамерна порожнина з чіткими краями. Який найбільш імовірний діагноз:

- внутрішньокісткова фіброма;
- + амелобластома (адамантинома);
- кіста щелепи;
- остеобластокластома;
- хронічний остеомієліт?

У хворого на Ro-грамі 37-го зуба виявлено наявність тіні округлої форми, яка за щільністю наближається до щільності зуба, оточена смужкою просвітлення. Встановлений діагноз: тверда одонтома. Тактика лікаря:

- видалення пухлини в плановому порядку;
- екстрене видалення пухлини;
- + видалення пухлини під час виникнення функціональних або косметичних порушень;
- видалення пухлини з резекцією прилеглої кістки;
- спостереження в динаміці?

Які зміни найчастіше виникають на слизовій оболонці порожнини рота у хворих на СНІД до появи основних клінічних симптомів:

- герпетичні ураження;
- + волосиста лейкоплакія;
- неходжкінська лімфома;
- саркома Капоші;
- ВІЛ-пародонтит?

У пацієнтки на піднебінні виявлені утвори на широких основах розміром від 2–3 мм до 1,5 см, більшість утворів за кольором не змінені. Пацієнтка відзначає, що під час травмування утворів виникають виразки та кровотеча. Деякі утвори мають ознаки ороговіння і

набрали брудно-сірого кольору, виникли неприємні відчуття в їх ділянці. Про яке захворювання йдеться:

- + папіломатоз піднебіння з ознаками початку малігнізації;
- ерозивну лейкоплакію;
- м'яку фіброму;
- змішану пухлину дрібних слинних залоз піднебіння;
- бородавчасту лейкоплакію?

Хвора 60 років скаржиться на біль під час уживання їжі. Об'єктивно: на слизовій оболонці правої щоки та по ясенному краю верхньої щелепи справа – ерозії яскраво-червоного кольору, по периферії яких – обривки пухирів, при потягуванні за них відшаровується епітелій на видимо не зміненій слизовій оболонці. Попередній діагноз – акантолітична пухирчатка. Який метод додаткового дослідження необхідно провести, щоб поставити остаточний діагноз:

- люмінесцентний;
- + цитологічний;
- загальний аналіз крові;
- серологічний;
- мікроскопію?

До стоматолога звернувся пацієнт 60 років зі скаргами на наявність новоутворення на слизовій оболонці язика. Об'єктивно: на незміненій слизовій оболонці кінчика язика справа новоутворення напівкулястої форми, що підвищується над рівнем слизової оболонки на 2 мм, блідо-рожевого кольору, під час пальпації м'яке, безболісне; лімфатичні вузли не збільшені. Який найбільш імовірний діагноз:

- шкірний ріг;
- бородавчастий передрак;
- бородавка;

- кератоакантома;
- + папілома?

Чоловік 43 років звернувся до лікаря-стоматолога з приводу профілактичного огляду. Інколи пацієнта турбує відчуття печії в язиці. Під час уживання їжі ці відчуття зникають. Під час огляду регіонарні лімфатичні вузли не збільшені, слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, набрякла. Язик вкритий незначною кількістю білого нальоту на корені. Яке додаткове дослідження необхідно провести для визначення тактики ведення пацієнта:

- загальний аналіз крові;
- імунологічне дослідження крові;
- біохімічний аналіз крові;
- + мікроскопічне дослідження зскрібка із слизової оболонки порожнини рота;
- загальний аналіз сечі?

Навчальне видання

**Кузенко Євген Вікторович,
Москаленко Юлія Василівна,
Дяченко Олена Олегівна**

ОНКОЛОГІЯ ДЛЯ ІНТЕРНІВ-СТОМАТОЛОГІВ

Навчальний посібник

За загальною редакцією професора А. М. Романюка

Художнє оформлення обкладинки Є. В. Нікітюка
Редактори: Н. З. Клочко, С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання Є. В. Кузенка

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 6,51. Обл.-вид. арк. 7,64. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.