



**Онкозахворювання, епідеміологія,
основні причини раку.**

**Онкозахворюваність, структура, облік і
динаміка.**

**Класифікація онкозахворювань, система
TNM. Організація і задачі онкослужби.**

**Протиракова боротьба, диспансеризація
онкохворих, та
профілактика онкозахворювань.**

Пухлини травного тракту

доц.Костишин І.Д.

Онкологія

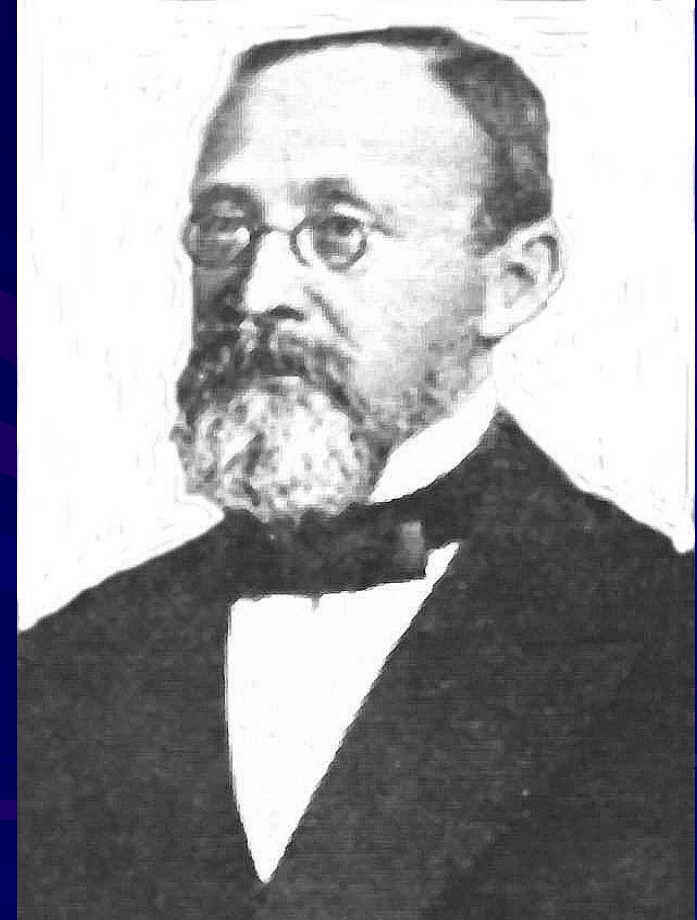
- (від грецького **oncos** - пухлина, **logos** - наука)
- наука, яка вивчає причини виникнення, механізм розвитку та клінічні прояви пухлини, а також методи їх діагностики, лікування та профілактики.

Теорії канцерогенезу. Конгейм (Cohnheim) Юліус Фрідріх - німецький патолог (1839-1884).

- Основна робота Конгейма — курс загальної патології, в якому викладено вчення про походження пухлин (так звана «теорія ембріональних зачатків Конгейма»). Згідно якої, пухлини розвиваються з ембріональних зачатків, які залишилися невикористаними в періоді виникнення і росту зародка; з часом при послабленні життєдіяльності навколишніх тканин ці клітини, на думку Конгейма, починають посилено розмножуватися.

Теорії канцерогенезу. Рудольф Вірхов, німецький патологоанатом (1821-1902) – теорія хронічного запалення.

- В кінці 19 століття Рудольф Вірхов висунув теорію “хронічного запалення”, згідно якої тривале подразнення і хронічна травма ведуть до виникнення пухлин.



Теорії канцерогенезу. Зільбер Лев Олександрович (1894-1966р.).



- В 1946 р. Л.О.Зільбер розробив вірусну, а пізніше вірусно-генетичну теорію раку. Суть її полягає в тому, що інтеграція онкогенного вірусу в геном клітини, призводить до її пухлинної трансформації.

Біологічні особливості пухлинної клітини

- **Тканинний атипізм** - зміна співвідношення між паренхімою і стромою, частіше з перевагою паренхіми.
- **Клітинний атипізм** проявляється клітинним і ядерним поліморфізмом: зміна форми, розмірів, будови, забарвлення, кількості, розмірів, форми хромосом .
- **Морфологічна атипія** - порушення органотипічного, гістотипічного, цитотипічного диференціювання. У доброякісних пухлинах - порушення органотипічного і гістотипічного диференціювання. У злоякісних - характерне в першу чергу порушення цитотипічного диференціювання.

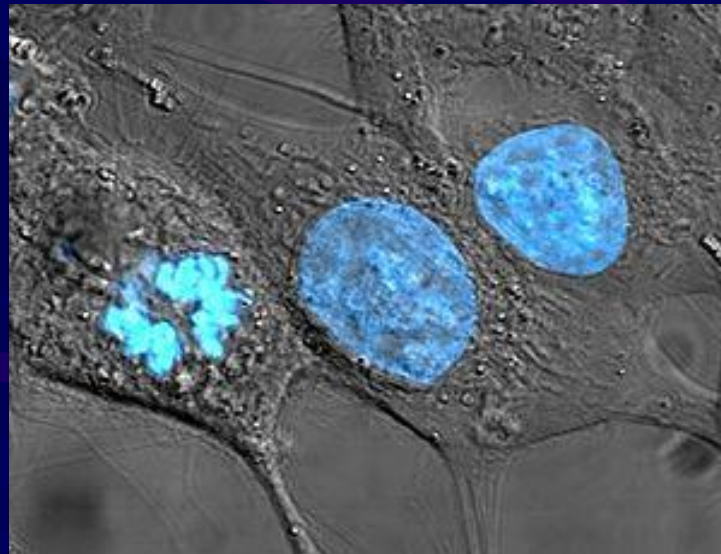
Біологічні особливості пухлинної клітини

- **Атипізм розмноження** – безконтрольне розмноження (культура клітин асцитичної карциноми Ерліха мишей існує з 1905р., культура клітин HELA з 1951р.).
- **Атипізм енергетичний і метаболічний:**
 - інтенсивний синтез онкобілків, які забезпечують основні ознаки пухлини (безконтрольне розмноження, безсмертя, здатність до інвазії та ін.);
 - зменшення синтезу білків-супресорів синтезу ДНК (гістонів);
 - синтез ембріональних білків ;
 - енергетичні зміни – збільшення частки гліколізу;
 - посилене захоплення та використання («пожирання») глюкози і амінокислот.

Безсмертя пухлинних клітин



- В 1951 році в госпіталі Університету Джона Хопкінса (США) була виконана біопсія з цервікального каналу у пацієнтки з пухлиною шийки матки. Пацієнтці, Генрієті Лакс з Балтимора, було тоді тридцять один рік, вона померла через вісім місяців. Клітини її пухлини живуть до теперішнього часу у вигляді культури пухлинної тканини HELA.



Біологічні особливості пухлинних клітин

- **Атипізм фізико-хімічний:**
 - збільшення вмісту води і калію (стимуляція росту і розмноження);
 - зменшення вмісту кальцію і магнію (зменшення міжклітинної адгезії, розвиток здатності до інвазії і метастазування);
 - збільшення від'ємного заряду клітини і електропровідності.
- **Функціональний атипізм** - втрата, посилення, спотворення функцій, невідповідність функціонування пухлинної тканини регуляторним впливам. Спотворення проявляється в придбанні пухлинною тканиною не характерних для неї функцій (синтез кальцитоніну раковими клітинами молочної залози, синтез клітинами пухлини легень- гормонів гіпофізу АКТГ) - ектопічний ендокринний синдром.

Метастазування – найбільш важлива і небезпечна ознака пухлинної прогресії

- **Метастазування** – утворення вторинних пухлинних вогнищ завдяки придбанню пухлинними клітинами здатності до інвазії в навколишні тканини, проникнення в кровоносні і лімфатичні судини, виживання і розмноження в не властивому мікрооточенні.
- **Лімфогенні метастази** – метастази пухлини в регіонарних лімфовузлах.
- **Гематогенні метастази** – вторинні пухлинні вогнища в інших органах, внаслідок гематогенного поширення пухлинних клітин (емболів).
- **Імплантаційні (контактні) метастази** – виникають внаслідок поширення пухлинних клітин по поверхні.

Злоякісні новоутворення

- захворювання, що виникають в результаті патологічного розростання клітин, які характеризуються функціональною, метаболічною і структурною атипією і схильністю до безконтрольного розмноження (автономність, нерегульованість, втрата функції контактного гальмування, невпорядковане розміщення, схильність до пенетрації і метастазування, примітивний метаболізм, морфологічна і генетична атипія).

Злоякісні новоутворення

- одна з **найважливіших** медико-біологічних та соціально-економічних **проблем** охорони здоров'я;
- частота стабільно **зростає**;
- визначають рівень здоров'я нації;
- **ризик** захворіти **збільшується** через несприятливу екологічну ситуацію та значне старіння населення;
- у 22-26 % випадків - зумовлюють інвалідизацію



За 75 років життя злоякісні пухлини
уражають кожного **3-4 чоловіка** і
кожну **4-5 жінку**

Захворюваність і смертність

- Захворюваність – кількість захворівших злоякісними новоутвореннями на 100 000 населення в рік.
- Смертність - кількість померших від раку на 100 000 населення в рік.
- Кожного року в світі хворіє на рак більше 10 млн. людей і приблизно 8 млн. помирають від нього.
- Критерієм успішного лікування раку є показник 5-річного виживання – кількість хворих (%), які пережили 5-ти річний термін після встановлення діагнозу.

НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ ФОРМИ РАКУ

	В СВІТІ		В УКРАЇНІ
Легені	1 290 000	(12,3 %)	19 500
Грудна залоза	1 050 000	(10,4 %)	16 000
Товстий кишечник	945 000	(9,4 %)	18 400
Шлунок	876 000	(8,7 %)	13 400
Печінка	564 000	(5,6 %)	
Передміхурова залоза	543 000	(5,4 %)	5 800

Захворюваність на рак



Смертність від раку



Візуальні форми раку

Пухлини губи, порожнини рота, шкіри, щитоподібної залози, ока, грудної залози, зовнішніх жіночих статевих органів і шийки матки, чоловічих статевих органів і передміхурової залози, заднього проходу й нижньоампулярного відділу прямої кишки.



Медична документація на онкологічних хворих

- “Повідомлення про хворого з вперше в житті встановленим діагнозом раку або іншого злоякісного новоутворення” – форма №090/о,
- “Протокол на випадок виявлення у хворого занедбаної форми злоякісного новоутворення” – форма №027-2/о
- Контрольна карта диспансерного спостереження хворих з передраками і хронічними захворюваннями - форма №030/о (спостереження 1 раз в квартал- 1 рік)
- Контрольна карта диспансерного спостереження (онко) – форма №030-6/о (термін спостереження: 1 рік- 1 раз в квартал, 2 рік- 1 раз в 0.5 року, наступні роки – 1 раз в рік.

Форму 090/о і 027-2/о заповнює лікар, який виявив захворювання у триденний термін відправляє в онкодиспансер



Класифікація злоякісних пухлин

Пухлини

• Доброякісні

- зрілі
- експансивний ріст
- тканинний атипізм
- не метастазують
- повільний ріст
- гладка поверхня
- чіткі контури
- рухомі
- інтактна шкіра над пухлинами
- відсутність болю
- відсутність інтоксикації

• Злоякісні

- незрілі
- агресивний ріст
- інфільтративний ріст (проростання)
- клітинний атипізм
- метастазують
- обмежена рухомість
- постійні, наростаючі болі
- на відміну від запального інфільтрату, пухлини не болючі
- повторні кровотечі
- звиразкування покривного епітелію
- відсутність чітких меж
- нерівні краї
- інтоксикація, кахексія

Морфологічна класифікація злоякісних новоутворів

- **Рак(cancer)** – епітеліальні пухлини (з плоского епітелію – плоскоклітинний рак, зі залозистого епітелію – аденокарцинома)
- **Саркома (SA)**– пухлина зі сполучної тканини (фібро-, хондро-, остео-, рабдоміо- і лейоміосаркоми, ліпосаркома)
- **Гемобластози** – новоутвори системи крові
 - системні – лейкози
 - пухлини (лімфогрануломатоз та негоджкінські лімфоми)
- **Пухлини з APUD–системи** – апудоми (феохромоцитома, меланома, дрібноклітинний рак легень)
- **Рідкісні форми** - хоріонепітеліома, тератобластома, семінома

Міжнародна класифікація злоякісних пухлин (TNM)

T- tumor- пухлина, її характеристика

Tx – не досить даних для оцінки первинної пухлини

T0 – первинна пухлина не визначається

Tis - carcinoma in situ (внутрішньо-епітеліальний рак – атипія до базального шару)

T1 - пухлина до 2 см у найбільшому вимірі

T2 - пухлина від 2 до 4 см

T3 – пухлина більша 4 см у найбільшому вимірі

T4 – пухлина поширюється на сусідні органи (окістя або кістка щелепи)

N – nodulus – вузол (регіонарні лімфатичні вузли)

Nx – не досить даних для оцінки стану регіонарних л/в

N0 - метастази в лімфовузлах відсутні

N1 - метастаз в одному гомолатеральному л/в до 3см в діаметрі

N2 - метастази в одному гомолатеральному л/в від 3 до 6см в діаметрі

N3 – метастази в л/в понад 6см

M- metastasis – віддалені метастази

Mx – не досить даних для визначення віддалених метастазів

M0 - віддалені метастази відсутні

M1 - наявні віддалені метастази

Клінічні групи

Ia - охоплює усіх хворих, у яких лікар запідозрив рак. Необхідно у 10-денний термін підтвердити або заперечити діагноз,

Iб - усі хворі з передпухлинною патологією.

II - хворих на злоякісні новоутвори, які вимагають спеціального лікування з надією на одужання - (**IIa**) або ремісії (**II**).

III – практично здорові люди, які закінчили радикальне лікування.

IV - хворі у IV стадії захворювання, більшості із них проводиться тільки симптоматичне лікування (у т.ч. - хірургічне – при ускладненнях, променеве – для зняття больового синдрому, хіміотерапевтичне для покращення якості та тривалості життя).

Складові частини онкологічного діагнозу

1. **Назва** пухлини у відповідності з міжнародною морфологічною класифікацією злоякісних новоутворень.
2. **Локалізація** органа або анатомічної ділянки, де є пухлина.
3. **Стадія** за системою TNM.
4. **Клінічна група** – як умовне поняття, яке визначає тактику лікаря по відношенню до діагностики, лікування та диспансеризації хворого на рак.

(Приклад: **плоскоклітинний ороговіваючий рак язика** р **T2N1M0** **клінічна група II**)

Основні причини виникнення злоякісних пухлин

- Куріння – 30 %
- Особливості харчування – 35 %
- Інфекції – 10 %
- Професійні фактори – 4-5 %
- Іонізуюче випромінювання – 4-5 %
- Алкоголь – 2-3 %
- Ультрафіолетове випромінювання – 2-3 %
- Забруднення атмосферного повітря – 1-2 %
- Репродуктивні фактори – 4-5 %
- Низька фізична активність – 4-5 %

Канцерогенез

- це багатоступеневий процес накопичення мутацій та інших генетичних змін клітини, порушення регуляції розмноження і міграції клітин, зниження чутливості клітин до зовнішніх регулюючих сигналів, блокування механізмів диференціювання і апоптозу, розвитку і наростання процесів пухлинної прогресії.

Причини виникнення раку

- **Мутація** нормального гена призводить до виникнення раку.
- Мутований ген, що спричиняє рак називається **онкогеном**.
- Необхідно декілька мутацій, щоб почався ріст пухлини
- В нормі старі клітини, або ті, що не функціонують, відмирають і їх місце займають нові. Однак, ракові клітини не відмирають, продовжують швидко ділитися і продукують мільйони нових ракових клітин.

Етіологічні фактори:

- Фізичні: іонізуюча радіація
- Хімічні: смола зі сигарет
- Біологічні: вірусна інфекція – папіломавірусна інфекція, яка призводить до раку шийки матки
- Генетична схильність – у деяких родинах існує вища ймовірність виникнення раку

Суміші з доказаною канцерогенністю

Куріння	Рак порожнини рота, губ, глотки, стравоходу, шлунка, печінки, підшлункової залози, гортані, легені, нирки, сечового міхура, шийки матки, мієлоїдний лейкоз.
Тютюн не для куріння	Рак порожнини рота, носа, носових пазух
Пасивне куріння	Рак легені
Алкоголь	Рак порожнини рота, глотки, гортані, стравоходу, шлунка, печінки, підшлункової залози.
Кам'яновугільний пек, смола, дьоготь, сажа	Рак шкіри, калитки, легені, сечового міхура
Мінеральні і сланцеві масла	Рак шкіри, калитки, легені
Солена риба китайського приготування	Рак носоглотки, стравоходу, шлунка
Деревний пил	Рак порожнини і пазух носа

Промислові процеси з доказаною канцерогенністю

Алюмінієва промисловість	Рак легені, сечового міхура
Виробництво аураміну і фуксину	Рак сечового міхура
Газифікація і коксування вугілля	Рак легені, шкіри, сечового міхура, калитки, нирки
Видобування гематиту	Рак легені
Виробництво ізопропілового спирту	Рак пазух носа, легені, гортані
Літійна промисловість	Рак легені
Мебельна промисловість	Рак пазух носа
Малярні роботи	Рак легені, сечового міхура
Взуттєва промисловість	Лейкоз, лімфома
Резинова промисловість	Рак легені, сечового міхура, шлунка, товстої кишки, простати, шкіри, гемобластози

Фізичні канцерогени



- Ультрафіолетові промені сонячного спектру - максимальний біологічний ефект спостерігається при довжині хвилі 280-320 нм. (В 2009р. МАІР офіційно заявило про те, що штучний загар в солярії підвищує ризик розвитку меланоми на 75%).
- Іонізуюче випромінювання: електромагнітне (фотонне) - рентгенівське і гамма-випромінювання, корпускулярне – альфа і бета-промені.
- Повторні опіки, механічна травма.

Біологічні канцерогени

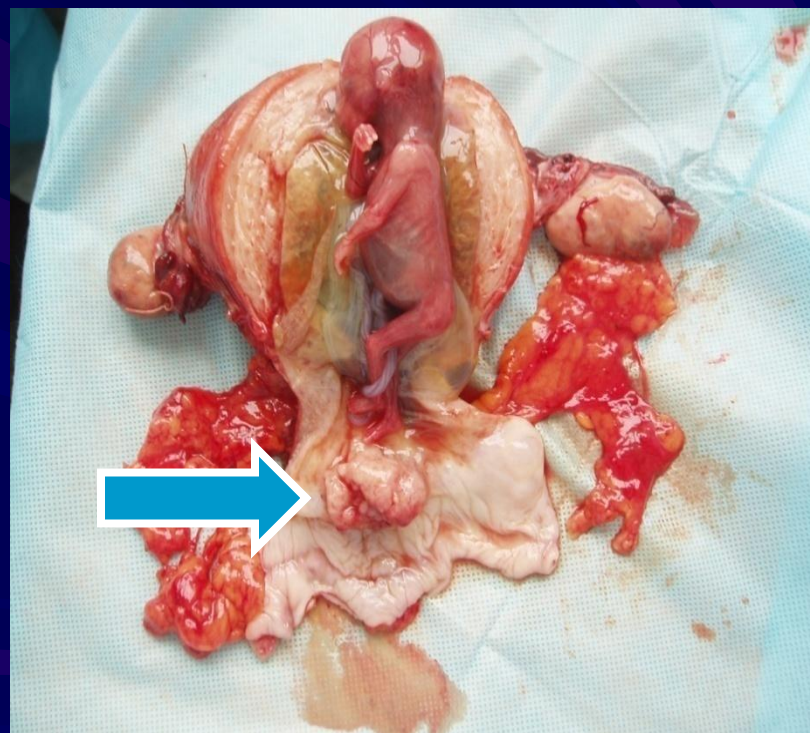
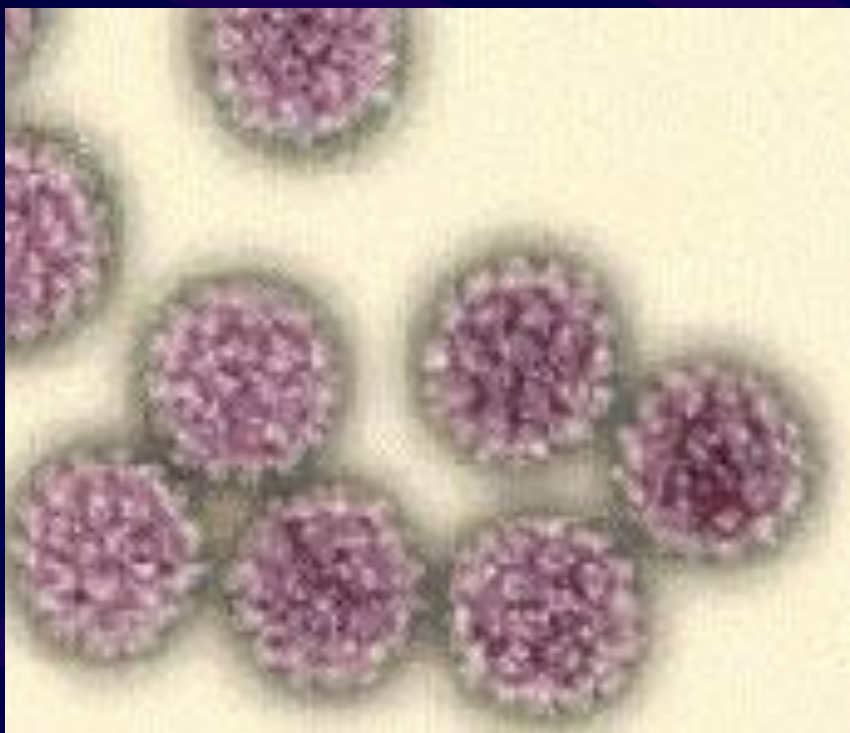
Віруси гепатиту В і С	Гепатоцелюлярний рак
Вірус Т-клітинного лейкозу дорослих	Т-клітинний лейкоз дорослих
Вірус папіломи людини 16 і 18 типів	Рак шийки матки
Вірус Епштейна - Барра	Лімфома Беркіта, лімфогранулематоз, рак носоглотки, рак шлунка
Вірус імунодефіциту	Саркома Капоші, лімфоми
Канцерогенні бактерії і паразити	
<i>Helicobacter pylori</i>	Рак шлунка
<i>Schistosoma haematobium</i>	Рак сечового міхура
<i>Opisthorchis viverrini</i>	Холангіоцелюлярний рак

Теорія вірусного канцерогенезу

- Існує припущення, що багато пухлин є наслідком вірусного канцерогенезу, але доказати це важко, так як рак відноситься до інтеграційних патологічних процесів, при якому онкоген спочатку вбудований в геном клітини і його ідентифікація неможлива чи затруднена, таким чином, при кожному поділі появляються нові клітини, які вже мають патологічні гени.

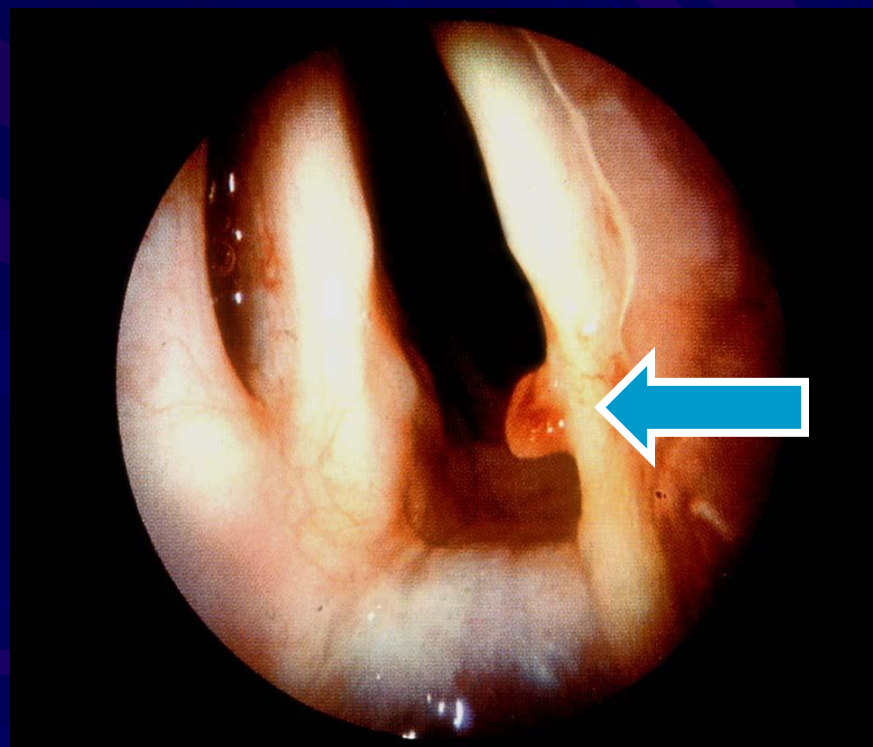
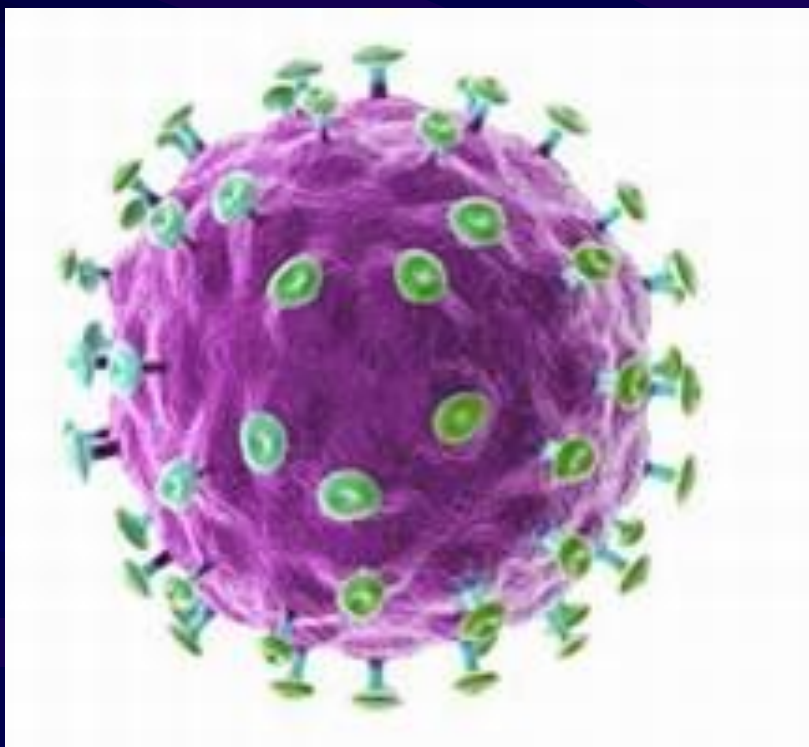
Вірусний канцерогенез

- Папіломавірус
- Рак шийки матки на фоні вагітності



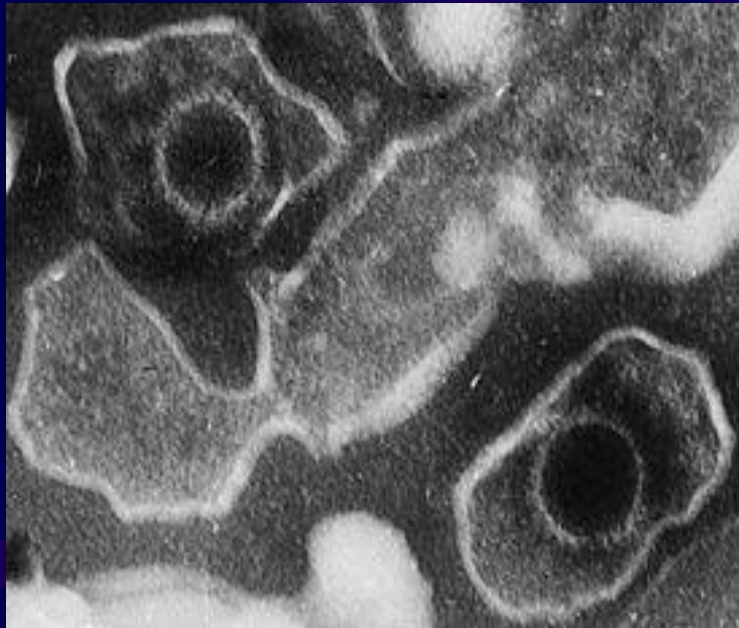
Вірусний канцерогенез

- Вірус папіломи
- Папілома гортані



Вірусний канцерогенез

- Вирус Епштейна - Барра
- Лімфома Беркіта



Стадії канцерогенезу

- 1. Трансформації. Спостерігається перетворення протоонкогенів в активні клітинні онкогени. На ранній стадії виникає іморталізація - клітинне безсмертя. Проходить експресія активних клітинних онкогенів, синтез онкобілків, які є ростовими факторами чи рецепторами факторів росту. Це призводить до безперервного процесу проліферації і трансформована клітина стає джерелом пухлини. На завершальній стадії виникає здатність клітин до трансплантації.
- 2. Проліферація (активації, промоції) чи розмноження. Геном клітини змінений в напрямку безконтрольної гіперплазії, що призводить до формування первинного пухлинного вузла, потім утворення пухлини.
- 3. Прогресія пухлини. Наростання ознак злоякісності пухлини виражено в більшій степені, ніж її кількісний ріст. До цього призводить нестабільність геному ракової клітини і формування більш злоякісних клонів в результаті екзо-впливів і ендореакцій.

Основні періоди розвитку пухлини

- **Доклінічний період** – час безсимптомного розвитку пухлини від виникнення пухлинної клітини до появи перших симптомів захворювання:
 - протягом декількох років, через 20 періодів подвоєння пухлинної маси пухлина досягає об'єму 1 куб.мм (1 мільйон пухлинних клітин) і може бути виявлена тільки випадково;
 - ще через 10 подвоєнь пухлинної маси об'єм пухлини досягає 1 куб.см (1 млрд. пухлинних клітин) – пухлина може бути діагностована при цілеспрямованому дослідженні.

Основні періоди розвитку пухлини

- **Клінічний період** – розвиток захворювання на протязі 2-4 років, з моменту появи перших симптомів до смерті хворого (за час від 30-го до 40-го періодів подвоєння маса пухлини досягає 1-1,5 кг).

Клінічний період супроводжується розвитком симптомів спочатку обумовлених власне пухлиною, потім пов'язані з порушенням функції органу і появою віддалених метастазів.

Ранній рак

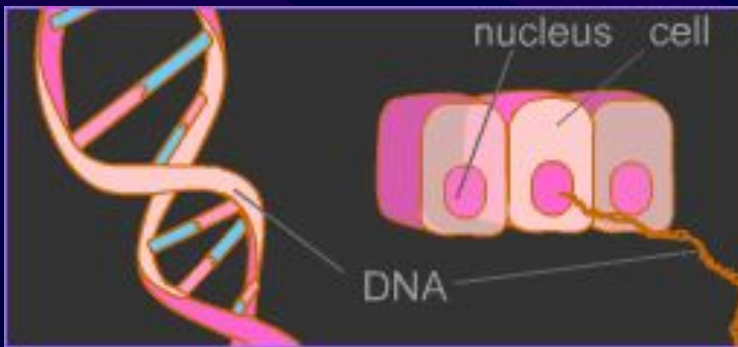
- **Ранній рак** – початкова пухлина, яка розвивається в межах слизової і, як - правило, не здатна до метастазування. Радикальне хірургічне лікування багатьох пухлин в стадії «раннього раку» призводить до повного виліковування.
- В теперішній час є специфічні онкомаркери для лабораторної діагностики раннього раку.
- Діагноз «ранній рак» може бути поставлений тільки на основі морфологічного дослідження. – таке тлумачення могло бути 2-3 роки тому

Спадково-зумовлені пухлини

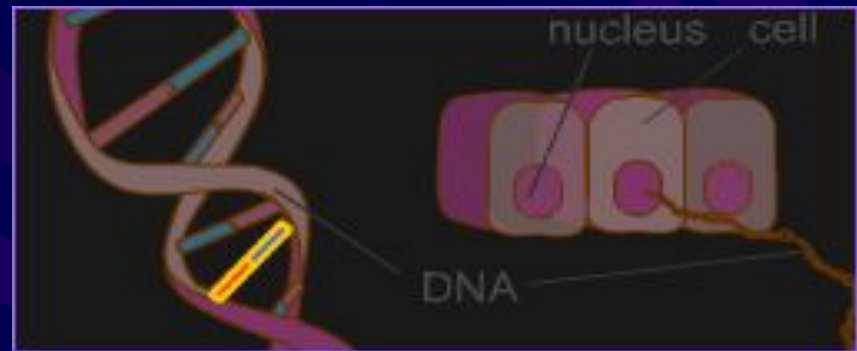
Спадкові форми злоякісних пухлин складають близько 7% і поділяються на три групи:

- **Перша група** - успадкування гену, який викликає певну форму раку (ретинобластома, пухлина Вільмса).
- **Друга група** - успадкування гену, який збільшує ризик розвитку раку певної локалізації (рак молочної залози, пігментна ксеродерма).
- **Третя група** – полігенне успадкування: пухлина виникає при поєднанні у хворого декількох спадкових ознак, які пов'язані з порушенням імунітету.

Канцерогенез – процес трансформації нормальної клітини в ракову

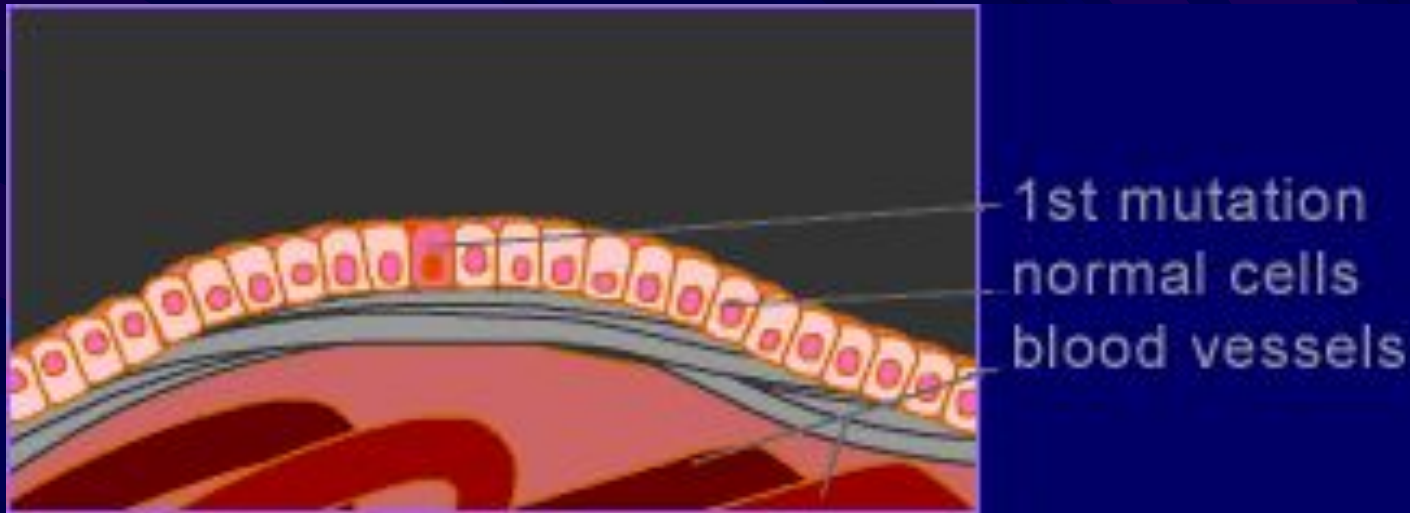


ДНК нормальної клітини.
При поділі клітини
утворюються дві ідентичні
копії ДНК.



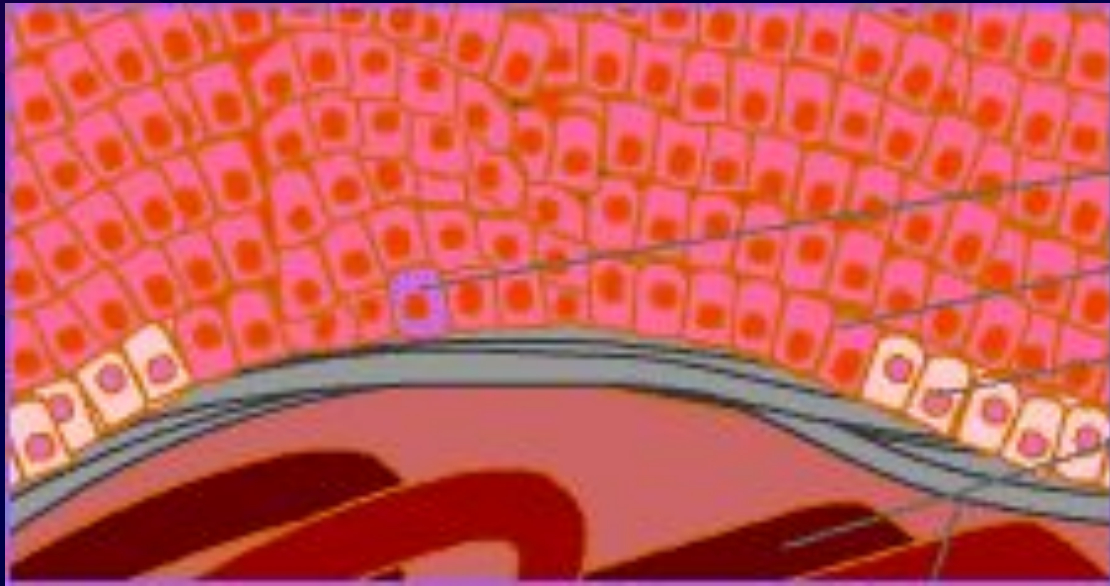
ДНК з мутацією при поділі
клітини неспроможна відновити
свою первинну структуру.

Генно змінена клітина



- Клітини тіла відтворюються через мітоз, вони подібні до навколишніх клітин і виробляються тільки для взаємозаміни. Генна **мутація** іноді змушує батьківські і дочірні клітини продукувати зовсім не потрібні клітини там, де заміна не потрібна.

Розростання і друга мутація

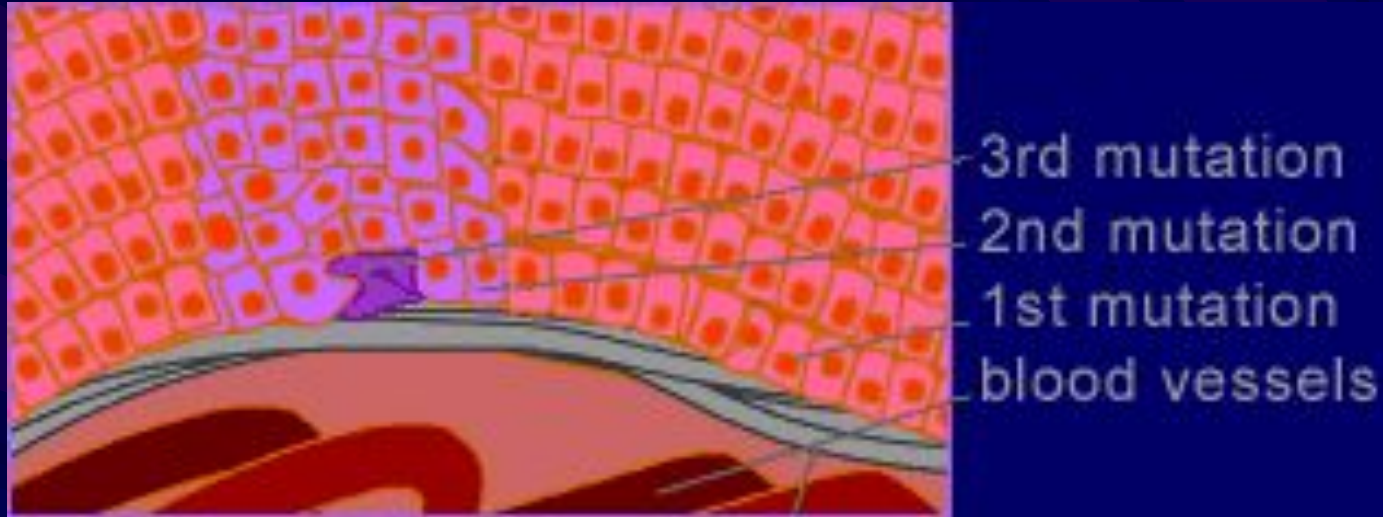


2nd mutation
1st mutation
normal cells
blood vessels

- Деякий час генетично змінені клітини **розмножуються** і скупчуються серед нормальних, ніяк себе **не проявляючи**. Колонія може становити понад 1 млн, бути розміром у шпилькову головку і у той же час нічим не відрізнитися від здорових клітин.

Після поділу близько мільйона клітин виникають умови для **подальшої видозміни**. Клітини, що мають два **мутованих гени**, **більш схильні** до неконтрольованого поділу.

Третя мутація



- Не всі мутації супроводжуються безконтрольним поділом і пухлинним ростом. Наприклад, іноді мутація просто примушує клітину стриматися від самоліквідації. Всі нормальні клітини мають механізми нагляду, що шукають пошкодження або проблеми з власними контролюючими системами. Якщо такі проблеми знайдено, клітина знищує себе.

Через якийсь час після багаразового поділу клітини можлива **третя мутація**. Якщо кількість мутованих клітин переважатиме, вони ростимуть інтенсивніше, ніж попередники, і це означає початок **росту пухлини**.

Четверта мутація

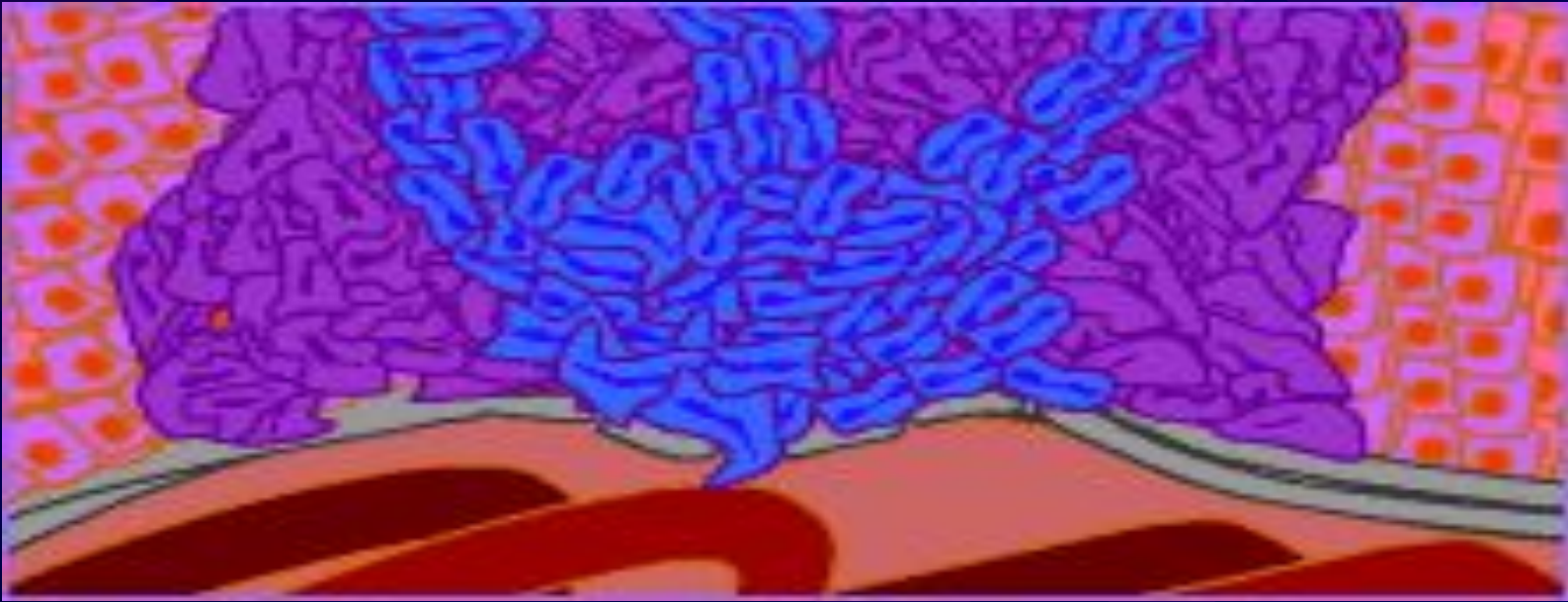


4th mutation
3rd mutation
2nd mutation
1st mutation
blood vessels

- Новий тип пухлин росте швидко, створюючи більше можливостей для мутацій. Наступна мутація мостить шлях для розвитку ще **агресивнішого раку**.

На цьому етапі пухлина ще “на місці” (cancer situ).

“Прорив” крізь мембрану



- Нові, агресивніші клітини, створені наступною мутацією, можуть пробити собі шлях **через епітеліальну тканину базальної мембрани**, яка є протеїновою сіткою і служить природнім бар'єром.
- Інвазивні клітини більше не можуть залишатися “на місці”.

На цьому етапі рак ще **замалий**, щоб його можна було **виявити**.

Ангіогенез



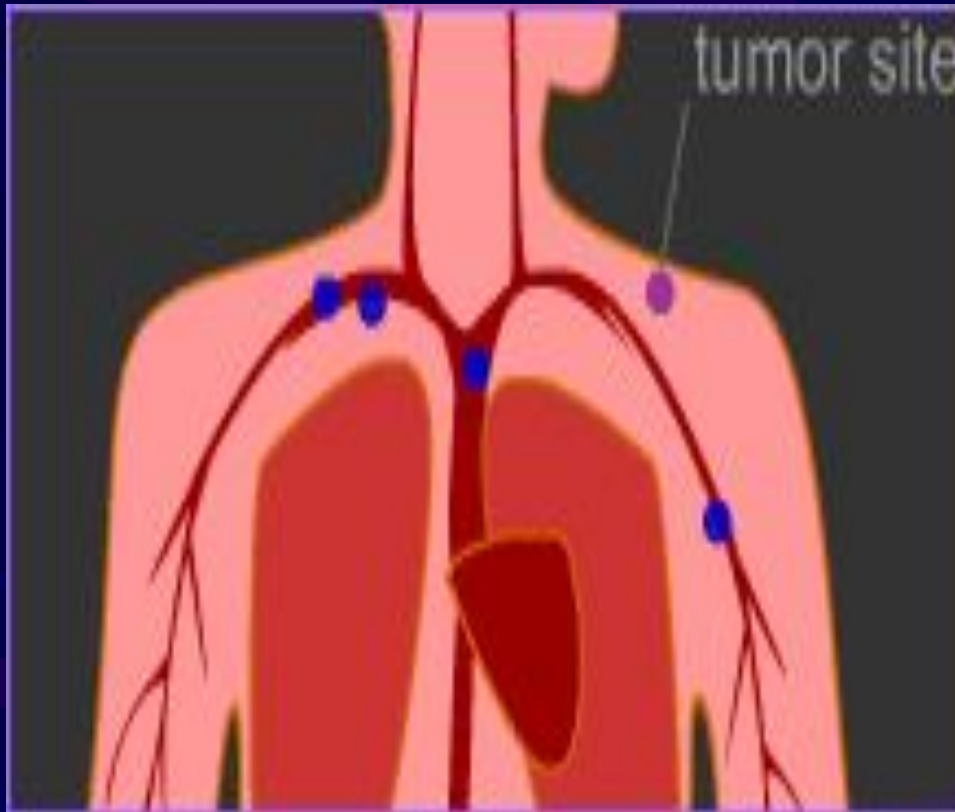
- Часто на ранніх стадіях розвитку пухлини, можливо в часі проростання її через базальну мембрану, розпочинається **ангіогенез** – “народження” нових кровоносних судин від уже існуючих.
- Без постачання крові і поживних речовин пухлина була б не в змозі продовжувати ріст. Нове кровопостачання значно **прискорює ріст пухлини**, вона вже містить **мільярди клітин** і починає визначатися, як пухлинна маса.

Інвазія і поширення



- Пухлина **проростає у тканину** поза базальною мембраною.
- **Окремі пухлинні клітини проникають у новоутворену кровоносну сітку**, і плином крові можуть мігрувати у інші анатомічні ділянки тіла. Пухлина вагою 1 г здатна надіслати близько 1 млн своїх клітин у кров'яне русло щоденно.

Подорож пухлинних клітин – метастази



- Що робить більшість пухлин такими смертельними? - їх здатність **метастазувати** - себто, створювати нові осередки пухлинного росту по всьому тілу.
Вторинні пухлини.
- Метастазування починається від моменту потрапляння пухлинних клітин у судинне русло, хоча значна кількість клітин у крові або лімфі швидко гине.

Метастази



- Щоб сформувати **вторинну пухлину**, пухлинній клітині потрібно покинути судинне русло і проникнути у тканину. Для цього клітині необхідно **прикріпитися** до судинної стінки, після чого відбувається проростання.

Однієї вцілілої клітини зі 10 000 достатньо для утворення нового метастатичного вогнища, інші, що вижили, створюють **нові колонії** раку.

Передракові захворювання – захворювання, на фоні яких можливе виникнення злоякісної пухлини

- **Факультативний передрак** – захворювання з низькою частотою можливої малігнізації (фіброаденома молочної залози, гамартрома легені, хронічний гастрит і т.д.).
- **Облігатний передрак** – захворювання з високою частотою малігнізації (поліпоз шлунково-кишкового тракту, кальозна виразка шлунка, анацидний гастрит і т.д.) .

Алгоритм діагностики онкозахворювання

1 етап, первинна діагностика - аналіз скарг і результатів фізикального обстеження: огляд, перкусія, пальпація.



2 етап, методи, що дозволяють уточнити діагноз - рентгенографія, КТ, сонографія, ендоскопія.



3 етап – морфологічне підтвердження діагнозу.



4 етап – оцінка поширеності процесу, стадіювання за системою TNM.

Методи морфологічної верифікації пухлинного процесу

- Зішкріб з поверхні пухлини, мазок–відбиток
- Пункція пухлини (під рентген-, УЗД- чи КТ-контролем)
- Лапароскопія чи торакоскопія
- Ендоскопічне дослідження з біопсією
- Трепанбіопсія пухлини (грудної залози, м'яких тканин, кісток)
- Відкрита біопсія пухлини (інцизійна, ексцизійна)
- Інтраопераційне (експрес-біопсія) морфологічне дослідження.

Патогенез розвитку симптомів злоякісних пухлин

Основні (патогенетичні) симптоми злоякісної пухлини (по Шайну А.А.)

I – факт наявності пухлини.

II – місцеві симптоми: Ф – порушення функції органу; Б – больові відчуття; В – патологічні виділення.

III – загальні симптоми: П – паранеоплазії, І – інтоксикація.

IV – симптоми ускладнень і метастазів.

Лікування онкологічних хворих

- Радикальним вважається таке лікування, коли після його проведення не залишається вогнищ пухлинного росту.
- Паліативним називають таке лікування, коли після його проведення залишаються неліквідовані вогнища пухлини як в зоні розташування первинного вогнища так і у віддалених органах.
- Симптоматичне лікування передбачає усунення ускладнень, які загрожують життю хворого на рак.

Спеціальне лікування

- Основні методи – хірургічне
 - променева терапія
 - хіміотерапія
- Додаткові методи – гормонотерапія
 - імунотерапія

Профілактика

- За даними Міжнародної Асоціації у Боротьбі з Раком близько 80% усіх видів раку зумовлені **зовнішніми чинниками**, а отже потенційно можуть бути **попереджені** (IARC, 2003).

Профілактика – реальна перспектива вирішення проблеми раку

Первинна профілактика раку: боротьба з курінням, пропаганда правильного харчування і здорового способу життя - дозволяє зменшити захворюваність в 1,5-2 рази.

Вторинна профілактика – виявлення і лікування передракових захворювань, скринінгові програми по виявленню передраку і ранніх форм раку: УЗД і мамографія у жінок, тест на скриту кров при колоректальному раку, цитологічний скринінг раку шийки матки, ендоскопічний скринінг раку шлунка – дозволяє перевести ці захворювання до виліковних.

Індивідуальна профілактика раку, базується на виявленні спадкових генетичних дефектів (несприятливий фенотип зустрічається у 40-50 % населення).

Скринінг і раннє розпізнання раку

- Скринінг направлений на виявлення передракових станів у категорій осіб з відсутністю будь-яких ознак чи проявів захворювання:
 - скринінг раку молочної залози
 - скринінг раку шийки матки
 - раннє розпізнавання раку товстої кишки
 - рання діагностика меланоми шкіри
 - раннє виявлення раку простати.



Допомога онкологічним хворим

- діагностика та лікування
- психологічна допомога
- реабілітація та диспансерний нагляд
- соціальний захист та інформаційна підтримка пацієнтів
- паліативна допомога

ОРГАНІЗАЦІЯ ОНКОСЛУЖБИ УКРАЇНИ

Міністерство охорони здоров'я

Національний інститут раку

Київський НДІ
онкології

Київський НДІ
експериментальної
онкології

Харківський НДІ
медрадіології

Міжрегіональні протипухлинні центри

Донецький МПЦ

Київський МПЦ

Львівський МПЦ

Кримський МПЦ

Обласні онкодиспансери - 26

Міські, районні диспансери - 18

Онковідділення, онкокабінети - 741

Основу ранньої діагностики визначає рівень онкологічної настороженості, яка включає:

- знання ранніх симптомів раку;
- знання клініки, діагностики, диспансеризації і лікування хворих з передраковими станами;
- знання принципів організації онкодопомоги та цілеспрямоване направлення хворого в онкологічний заклад;
- ретельне всебічне обстеження кожного, хто звернувся в лікувальний заклад (проведення обов'язкового клінічного мінімуму обстежень);
- у всіх випадках так званої трудної діагностики установка на первинне виключення у хворого раку.

Обов'язковий клінічний мінімум обстеження:

- Збір анамнезу за системами з метою виявлення ознак порушення функції органів, а також факторів ризику для виникнення раку, з подальшим поглибленим (комплексним) обстеженням органів і систем, які мають найбільший зв'язок з виявленими ФР і симптомами.
- Огляд шкіри, слизових, периферичних лімфатичних вузлів, методичне обстеження грудних залоз; в оглядовому кабінеті для чоловіків – огляд і промацування зовнішніх статевих органів і пальцеве дослідження прямої кишки з метою виявлення патології простати і дистальних відділів прямої кишки; в оглядовому кабінеті для жінок – вагінальне дослідження із забором мазків з шийки матки, а також ректальне дослідження. Тут також проводиться огляд грудних залоз.
- Флюорографія ОГК в трьох проекціях.
- Аналіз крові і сечі.
- УЗД печінки, нирок, матки і додатків



РАК ГУБИ, СОПР
СТРАВОХОДУ,
ШЛУНКА,
ПІДШЛУНКОВОЇ
ЗАЛОЗИ,
КИШЕЧНИКА
(ТРАВНОГО
ТРАКТУ)

Передраки і рак червоної облямівки нижньої губи і слизової порожнини рота

1. **Передраки** –це патологічні процеси, які обов'язково передують злоякісній пухлині, проте не завжди переходять у неї.

Класифікація передраків червоної облямівки губи (за А.Л. Машкілейсоном):

I.Облігатні передраки – висока ступінь переродження- малігнізація

1.Абразивний передканцерозний хейліт Манганотті

2.Обмежений передраковий гіперкератоз

3.Бородавчастий(вузликівий) передрак

4.Хвороба Боуена (слизова губи)

II. Факультативні передраки - низька ступінь малігнізації:

1.Лейкоплакія (плоска, верукозна, ерозивно-виразкова)

2.Папілома і папіломатоз

3.Шкірний ріг

4.Кератоакантома(шкірний моллюск)

5.Хронічна тріщина губи

6.Післяпроменевий хейліт

7.Метеорологічний та актинічний хейліт

8.Післятравматичний рубець

9.Ерозивні та гіперкератотичні форми червоного вовчака та лишая

Передраки слизової порожнини рота

1.Облігатні:

- ⊙ Хвороба Боуена

2.Факультативні:

- ⊙ спільні для передраку червоної облямівки губи, за винятком кератоакантоми і шкірного рогу

Клініка передраків:

Хвороба Боуена – рак на місці. Розміри утвору до 1см, бляшки овальної або полігональної форми, жовто-червоного або жовто-коричневого кольору, атрофія слизової або шкіри в центрі бляшки, при пальпації – консистенція паперу. Поверхня може бути гладенька, або покрита лусочками.

Клінічні форми хвороби Боуена:

- ⊙ Атрофічна
- ⊙ Вузловата
- ⊙ Змішана

Лікування – кріохірургічне.

Передпухлинні захворювання губи

Продуктивні:

- лейкоплакія;
- папілома (дрібні сосочкові розростання із зроговілими верхівками);
- шкіряний ріг;
- кератоакантома.

Деструктивні:

- еритроплакія – це вогнища виразкування червоної облямівки, які не мають схильності до загоювання;
- тріщини;
- дифузний гіперкератоз – червона смуга губить блиск, стає сухою, тріскається, ерозується.

Деструктивні виразки, еритроплакія, продуктивна лейкоплакія і папілома відносяться до облігатних передраків, тобто таких, коли вірогідність їх малігнізації є високою

Передпухлинні захворювання губи



Лейкоплакія: а) проста бокової поверхні язика; б) ерозивна слизової оболонки щоки; в) проста нижньої губи; г) верукозна нижньої губи.

Лікування передпухлинних захворювань губи:

1. усунення шкідливих факторів впливу,
2. припиненням куріння,
3. змащування губи вітаміном А і солкосерілом.

Папіломи, кератоакантоми і шкірний ріг підлягають хірургічному лікуванню, а лейкоплакія - криодеструкції.

Фактори ризику виникнення раку губи і слизової порожнини рота (РСРР)

- фізичні:**
- постійна робота під дією сонця і вітру;
 - механічна травма каріознозміненими зубами;
 - незадовільне протезування;
 - захворювання парадонту;
 - термічні опіки (склодуви, металургійне виробництво, куріння, гаряча їжа),
 - вживання міцного алкоголю.

- хімічні:**
- жування тютюну, бетелю, насу;
 - вплив ПАВ та інших канцерогенів;
 - паління тютюну.

Рак губи

Рак губи (РГ) – досить часте захворювання, складає 3-8% від усіх злоякісних пухлин.

*Захворюваність в Україні становить 5 випадків на 100 тисяч населення. Вона є вищою в південних регіонах країни – до 9%
000 в Одеській і Херсонській областях.*

Рак губи

Анатомічні особливості будови червоної облямівки нижньої губи, які сприяють виникненню рака:

- роговий і блискучий шари плоского епітелію червоної облямівки стоншені;
- клітини зернистого шару замість кератогіаліну синтезують елеїдін, що сприяє просвічуванню капілярів сосчкового шару. Цим і пояснюється відмінність кольору облямівки від кольору шкіри;
- в облямівці відсутні волосяні фолікули, потові залози, а також жирова клітковина.

Рак губи

Клінічні форми РГ:

- **екзофітні:** - папілярна;
- бородавчата
- **ендофітні:** - виразкова;
- виразково-інфільтративна.

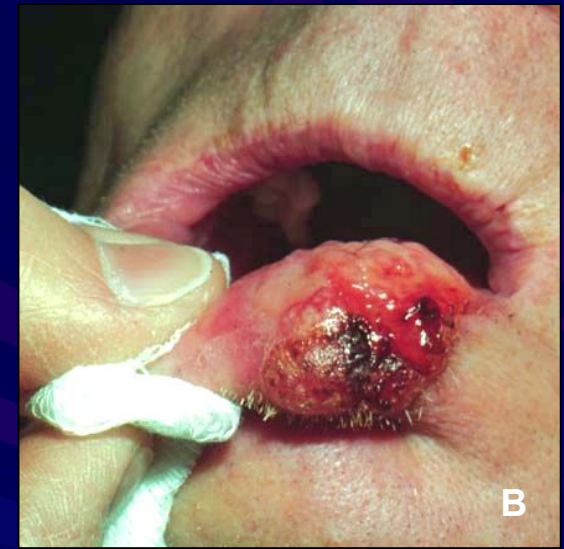
- Характерною ознакою папілярної форми раку є наявність безболісної пухлини, яка підвищується над рівнем червоної облямівки неправильної форми, щільної на дотик з інфільтрацією основи.
- При виразковій формі раку НГ є неболюча пухлинна виразка з нерівними краями, яка підвищується над поверхнею червоної облямівки у вигляді валика.
- При виразково-інфільтративній формі, крім ознак, характерних для виразкової форми наявна більш виражена інфільтрація тканин. Метастазує РГ лімфогенно – підборідні, підщелепні (N2), і шийні лімфовузли (N3).

Рак губи



Варіанти плоскоклітинного раку губи на ранніх стадіях захворювання.

Рак губи



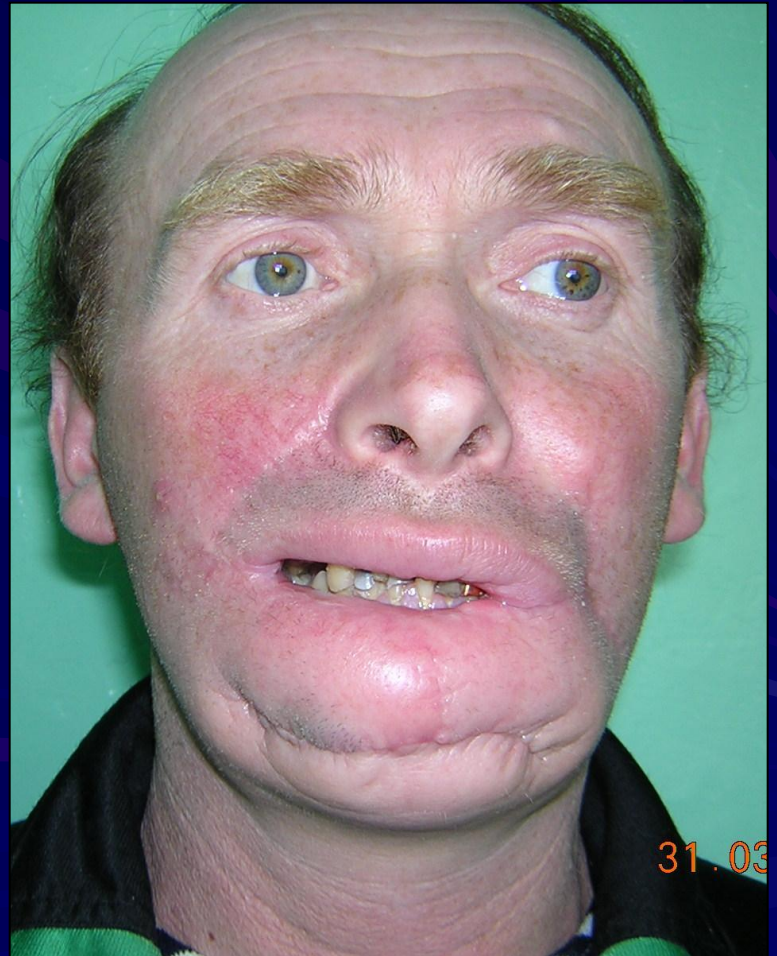
Рак нижньої губи: а) бородавчаста форма; б) виразкова; в) виразково-інфільтративна форма.

Рак губи

Вирішує діагностику інцизійна біопсія - видалення шматочка опухової тканини на межі із здоровою з дотриманням принципу абластики (найкраще на фоні попереднього заморожування пухлини рідким азотом або проведення попереднього біопсії сеансу БФ рентгенотерапії (400 рентген).

Лікування раку губи

- I стадія:
- криодеструкція (КД);
 - близькофокусна рентгентерапія – 7000 рентген;
 - резекція губи як виняток (завідомо невиправдане анатомічне спотворення).
- II і III стадії:
- перший етап - поєднана променева терапія;
 - другий етап - КД або резекція губи за Брунсом;
 - третій етап - операція Ванаса – футлярнофасціальна шийна лімфаденектомія або операція Крайля при N3
- IV стадія:
- на першому етапі хіміопроменеве лікування (катетеризація скроневої або зовнішньої сонної артерії на стороні ураження) + 40 Гр;
 - наступні два етапи, подібно до лікування III стадії, проводиться за умов регресії пухлини більше як на 50%.



Рак слизової порожнини рота.

- Захворюваність в Україні складає 7 вип. на 100 тис. населення.
- Найвищий показник захворюваності 24‰ реєструється в Одеській області і 5‰ в Івано-Франківській області.

Частота ураження різних відділів СПР:

- язик – 5
- дно ПР – 20%,
- щічні ділянки СПР – 12%.

РАК ЯЗИКА

- *В 75% випадків виникає в середній третині бокової поверхні язика.*
- *Ураження кореня язика спостерігається майже у кожного четвертого хворого на РЯ.*

РАК ЯЗИКА

Клінічні форми: - папілярна,
- виразкова,
- інфільтративна.

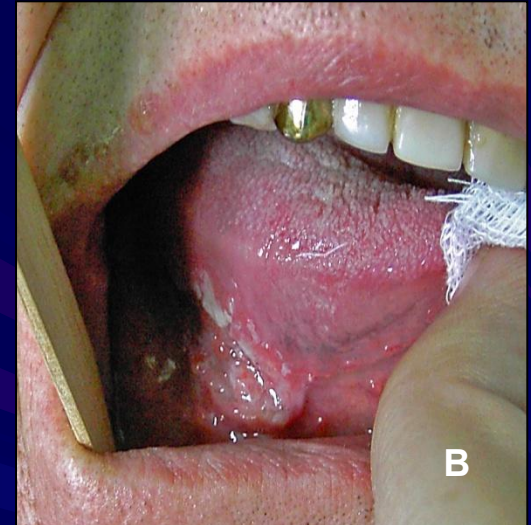
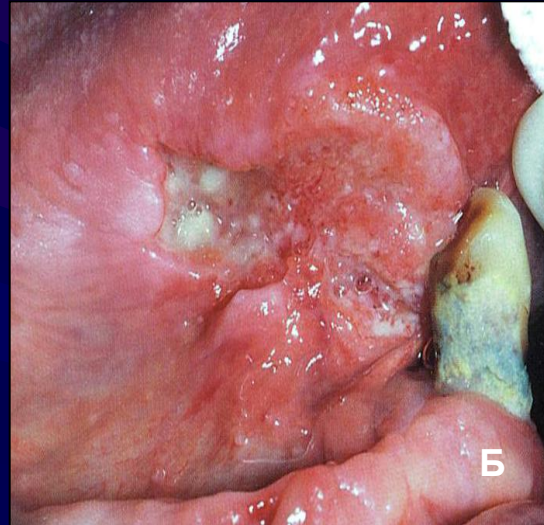
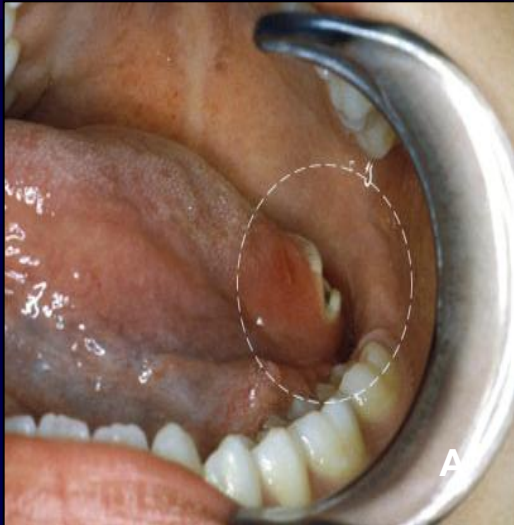
Симптоми: ранні:

- відчуття стороннього тіла,
- печія,
- біль,
- підсилення слиновиділення.

пізні:

- затруднення ковтання,
- затруднення мови,
- неприємний запах з рота,
- іррадіація болю у висок.

РАК ЯЗИКА



Виразкова форма плоскоклітинного раку: а, б) бокової поверхні язика; в) нижньої поверхні язика.

РАК ЯЗИКА



Початкові форми раку слизової оболонки: а) щоки; б, в) бокової поверхні язика.

ДІАГНОСТИКА РСРР:

- Анамнез з в'ясненням факторів ризику та динаміки симптомів.
- Огляд СРР із дотриманням послідовності обстеження.
- Опис пухлинного процесу, вказавши локалізацію, розміри та відношення до оточуючих тканин із застосуванням шпателя та пальцевого бімануального дослідження.
- Обстеження підщелепних та шийних груп лімфатичних вузлів.
- Забір маеріалу для цитологічного дослідження при виразковій формі (мазки- відбитки, зішкреби).
- Інцизійна біопсія при папілярній формі раку.
- Ларингоскопія - проводиться частіше із застосуванням фібрларингоскопа.
- Рентгенологічне дослідження щелепно-лицевої ділянки і в т.ч. томографія.

Лікування РСПР (в т.ч. язика)

- Вибір методу лікування раку СПР визначається локалізацією пухлини та стадією.
- Початку лікування повинна передувати санація порожнини рота. Металічні коронки, які попадають в зону опромінення необхідно зняти.
- Лікування РСПР, незалежно від локалізації і стадії повинно бути комбінованим. Лікування у всіх випадках необхідно починати з променевої терапії – дистанційна, а при T1 поєднана променева терапія. СВД опромінення при цьому повинна складати 50-60 грей. Після перерви 3-4 тижні оцінюють можливість виконання операції або кріодеструкції при T1-T2 пухлинах.
- При РСПР III-IV стадії необхідно застосовувати внутрішньоартеріальну регіонарну хіміотерапію (цисплатин, 5-ФУ, блеоміцин, проспідін) в поєднанні з променевою терапією, перервою і наступним вирішенням питання проведення розширених операцій (іноді з резекцією щелепи) та операції Крайля.

Прогноз

Прогноз при РСРР залежить від локалізації пухлини, стадії і форми росту.

- Найбільш сприятливий прогноз при папілярній формі раку 1-2 ст.
- Розташування пухлини в корені язика завжди має несприятливий прогноз незалежно від методу лікування, що зв'язано із безпосереднім і швидким поширенням раку на внутрішньоаремні лімфатичні вузли.

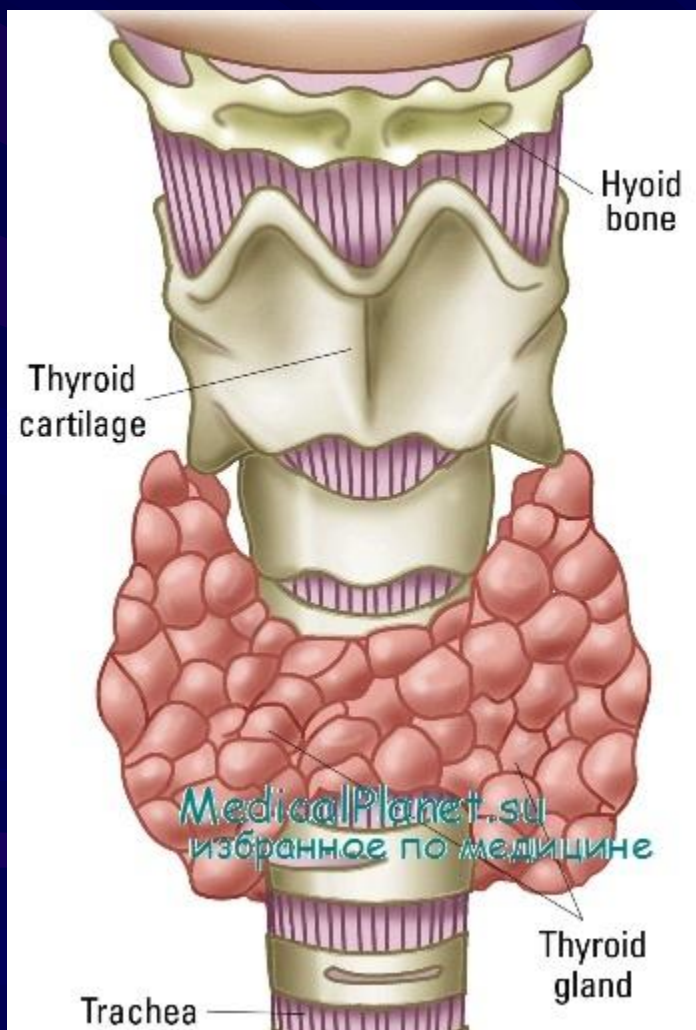


Рак щитоподібної залози

Пухлинні гемобластози.

Лімфогранульоматоз.

ТОПОГРАФІЯ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ



ТОПОГРАФІЯ Щ.3



Рак щ.з. — злоякісна пухлина з клітин тиреоїдного епітелію.

Виділяють :

1) диференційований (папілярний і фолікулярний рак), що розвивається з фолікулярних клітин ЩЗ. Мають сприятливий прогноз.

2) медулярний рак із парафолікулярних С клітин.

- проміжний по агресивності

3) недиференційований анапластичний рак із фолікулярних клітин. Найбільш злоякісна і агресивна форма.

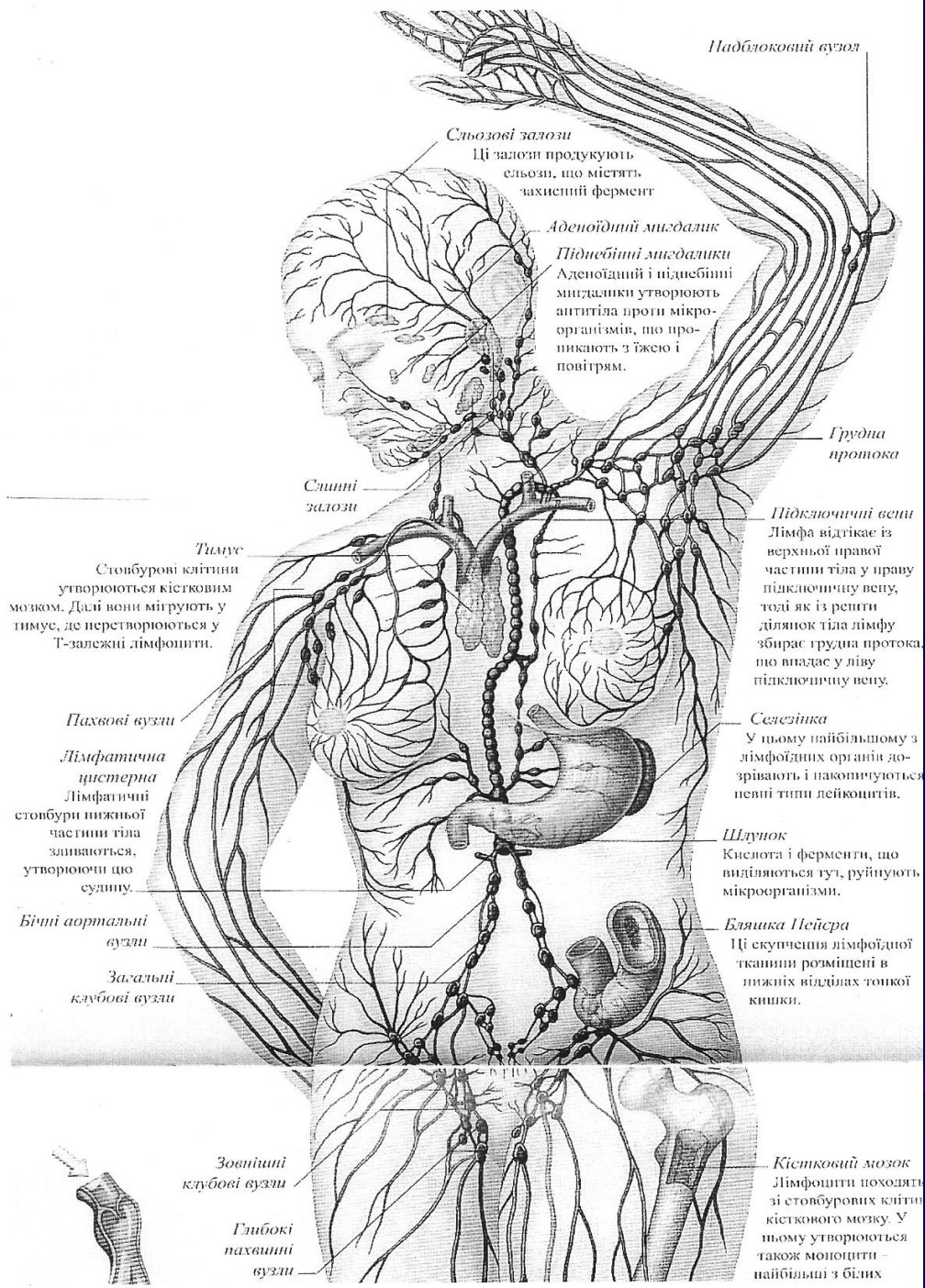
Співвідношення основних форм раку ЩЗ приблизно таке: папілярний — 60–80 %, фолікулярний — 15–30 %, медулярний — 7–10 %, анапластичний — 2–5 %.

Рак ЩЗ найчастіше виявляється пальпаторно або під час сонографічного дослідження у вигляді солітарного вогнищевого утворення. Вузол у залозі характеризується підвищеною щільністю, обмеженою рухомістю. При великих розмірах пухлини (утруднення дихання, ковтання, розширення шийних вен). Хриплість голосу може бути наслідком паралічу голосової зв'язки. Біль виникає у разі компресії чи проростання нервових стовбурів. Загальний стан хворих порушується відносно рідко / При клінічному обстеженні слід брати до уваги анамнестичні дані, що можуть свідчити на користь малігнізації (чинник радіаційного впливу, онкологічні захворювання та рак ЩЗ у родичів, наявність вузла у залозі, що почав збільшуватися, став болючим.

Основним методом виявлення раку ЩЗ є УЗД.(гіпоехогенність, нерівні контури, переривчаста капсула тощо), але вони не є абсолютними. Супутня лімфоаденопатія — серйозний симптом щодо розвитку раку.

Найефективнішим методом діагностики є тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія (ТАПБ)ЩЗ із подальшим цитологічним дослідженням її точність досягає 90–95 %. Пункція виконується під контролем УЗД або без нього при великих розмірах пухлин.

Лікування- КОМБІНОВАНЕ



ПУХЛИННІ ГЕМОБЛАСТОЗИ

Злоякісні новоутвори із органів кровотворної системи, предствлені малооформленою сполучною тканиною, а саме ретикулярними клітинами кісткового мозку, лімфатичних вузлів та селезінки - називаються **гемобластозами**. Їх ділять на дві групи: -

1. системні: (гострі і хронічні лейкози, дифузна мієлома, макроглобулія - хвороба Вальденстрема)

2. Пухлинні:
 а) хвороба Годжкіна - лімфогранульоматоз (ЛГМ) б) негоджкінські лімфоми.

Лімфогранульоматоз - хвороба Годжкіна

Частота ЛГМ серед
населення України складає
2,5‰

Ця хвороба,
супроводжується
збільшенням
лімфатичних вузлів,
лихоманкою і свербіжем
шкіри. Описана в 1832 році
англійським лікарем Т.
Ходжкіним.



28.02.2005



Відмінною особливістю гемобластозів є те, що хворіють на ці недуги переважно люди **10 - 40 річного віку**.

Найвищий рівень захворюваності спостерігається у м. Севастополь (**5,0‰**), Хмельницька обл. - **3,3‰**
Захворюваність в Івано-Франківській обл. - **2,3‰**, в Київській – **2,9‰**

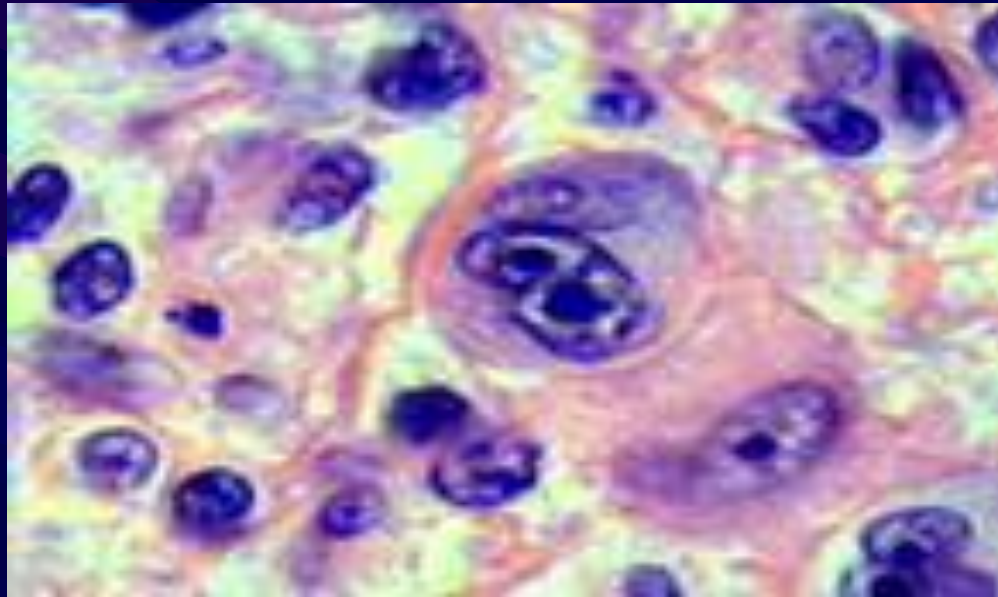
Безпосередніх етіологічних чинників виникнення ЛГМ не встановлено

Є вірогідність виникнення ЛГМ:

- при розвитку імунодефіциту;
- при аутоімунних захворюваннях;
- У 5% випадків поєднується з туберкульозом;
- вірусний генез хвороби, зокрема вірусу Епштейн-Бара;



Морфологічним субстратом ЛГМ є поліморфноклітинна гранульома, де серед лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів та ретикулярної і фіброзної тканини знаходять клітини Штернберга -Березовського- Ріда



Це багатоядерні клітини із дзеркальним відображенням ядер. Клітини Штернберга-Ріда мають В-клітинне походження - із зрілих В-лімфоцитів

При ЛГМ уражаються Т-клітинні зони імунної системи - паракортикальні зони лімфатичних вузлів та крайова зона пульпи селезінки.

Діагноз ЛГМ встановлюється виключно гістологічно

Морфологічна діагностика злоякісних лімфом вимагає проведення не тільки гістоморфологічного, але і цілого ряду гістохімічних досліджень. Зокрема застосовуються такі імуногістохімічні методи як визначення в біоптаті лімфовузла маркерів CD15 та CD30 а також:

- ✓ пероксидази в цитоплазмі гранулоцитів,
- ✓ визначення глікогену,
- ✓ активності кислої фосфатази
- ✓ активності неспецифічної естерази.

Клінічна класифікація ЛГМ

I стадія - ураження однієї групи л. вузлів або інших органів лімфатичної системи (вилочкова залоза, селезінка, кільце Пирогова-Вальдейєра);

II стадія - ураження декількох суміжних груп л. вузлів по одну сторону від діафрагми, або локальне ураження одного екстранодального органу по цю ж сторону діафрагми

III стадія - ураження л. вузлів або лімфатичних органів по обидві сторони від діафрагми, яке може поєднуватись з ураженням екстранодального органа

IV стадія - дисиміоноване ураження одного або декількох екстранодальних органів з ураженням нерегіонарних л. вузлів. Зокрема ураження печінки і кісткового мозку завжди оцінюється як 1У стадія ЛГМ.

**Кожну стадію прийнято ділити на 2 підстадії - (А)-
відсутність і (В)- наявність симптомів загальної
інтоксикації:**

- лихоманка з підвищенням температури вище 38оС тривалістю більше тижня;
- профузне нічне потіння.
- свербіж шкіри
- втрата більше 10% ваги за останні 6 місяців;

Крім цього враховують біологічні показники активності хвороби:

- ШОЕ - більше 30мм/год;
- підвищення рівня фібриногену - більше 5г/л;
- рівня альфа-2-глобуліну - більше 10г/л;
- гаптоглобіну - більше 1,5г/л;
- рівня церулоплазміну - більше 0,4 од.

Підстадія “В” вважається за умов, коли підвищеними є не менше двох показників біологічної активності.

Інструмент для виконання трепанобіопсії



Зміни при лгм



Для встановлення поширення пухлинного процесу

проводиться УЗД та КТ дослідження, а при болях в кістках – рентгенологічне дослідження їх.

Місцеві прояви ЛГМ - В 90% випадків першими уражаються л.вузли шиї . Ізольоване ураження пахвових л.вузлів зустрічається рідко.

Особливістю ураження л.вузлів є те, що вони:

- не інфільтрують тканини,
- тривалий час зберігають рухомість ,
- неболючі.

Ізольоване ураження л. вузлів середостіння зустрічається в 20% випадків ЛГМ. Їх ураження може бути виявлене при проведенні флюорографії, або в 50% при появі синдрому здавлення верхньої порожнистої вени.

ЛІКУВАННЯ ЛГМ

Радикальним методом лікування хворих 1-2А ст є променева терапія за радикальною програмою.

Методом вибору при лікуванні 11В-1У стадії є комбінована ПХТ. Курси ПХТ проводять до ліквідації симптомів інтоксикації. Переважно для цього проводять від 4 до 6 курсів ПХТ.

В подальшому проводять опромінення за радикальною програмою на всі зони ймовірного ураження л.вузлів.

Як правило опромінюють л.вузли шиї, над і підключичної, пахвових та л.вузлів переднього середостіння. СВД на уражені л.вузли - 45 Гр, а на неурражені 35 Гр. Після завершення опромінення проводять консолідуючі курси ад'ювантної ПХТ.

Променева терапія



НЕГОДЖКІНСЬКІ ЛІМФОМИ (лімфосаркоми)

Негоджкінські лімфоми – це злоякісні пухлини лімфоїдної тканини. За останні роки спостерігається ріст захворюваності. В Україні показник захворюваності склав у 2000 році 4‰, в нашій області – 3,2‰.

Класифікація негоджкінських лімфом

Лімфоми низького ступеня злоякісності:

лімфоцитарна і лімфоплазмочитарна: а) фолікулярна, б) дифузна(імунобласна);

Лімфоми високого ступеня злоякісності:

а) лімфома Беркіта; б) лімфобласна; в) Т-клітинна форма дорослих.

Вони відрізняються перебігом та відповідно середньою тривалістю життя. Для 1-ої вона вимірюється роками, для 2-ої- місяцями.

Клініка негоджкінських лімфом

клінічною ознакою негоджкінських лімфом є збільшення одного чи декількох груп л.вузлів. Нерідко, на відміну від ЛГМ, при лімфомах уражаються л. вузли кільця Пирогова-Вальдейєра.

-Характерним для лімфом є екстранодальні вогнища ураження: ШКТ, печінка, кістки та м'які тканини, ЦНС, геніталії, орбіта, шкіра, кістковий мозок.

Збільшені периферичні лімфатичні вузли при злоякісних лімфомах характеризуються здатністю до злиття в конгломерати між собою та інфільтрацією прилеглих тканин. - Ураження кісткового мозку при лімфомах супроводжується анемією та появою в периферичній крові бласних форм як ознака лейкомізації хвороби.

Діагноз негоджкінської лімфоми повинен розглядатися за наявності:

- синдрому верхньої порожнистої вени;
- гострої компресії спинного мозку;
- вузловатих пухлиноподібних утворів на шкірі;
- екзофтальму;
- затрудненого носового дихання з погіршенням слуху;
- збільшення яєчка;
- збільшення печінки або селезінки;
- ексудативного плевриту;
- немотивованого асцити чи набряку нижньої кінцівки;
- відносного та абсолютного лімфоцитозу
- порушень з боку центральної нервової системи.

Хіміотерапія є основним методом лікування всіх негоджкінських лімфом.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН М'ЯКИХ ТКАНИН І КІСТОК

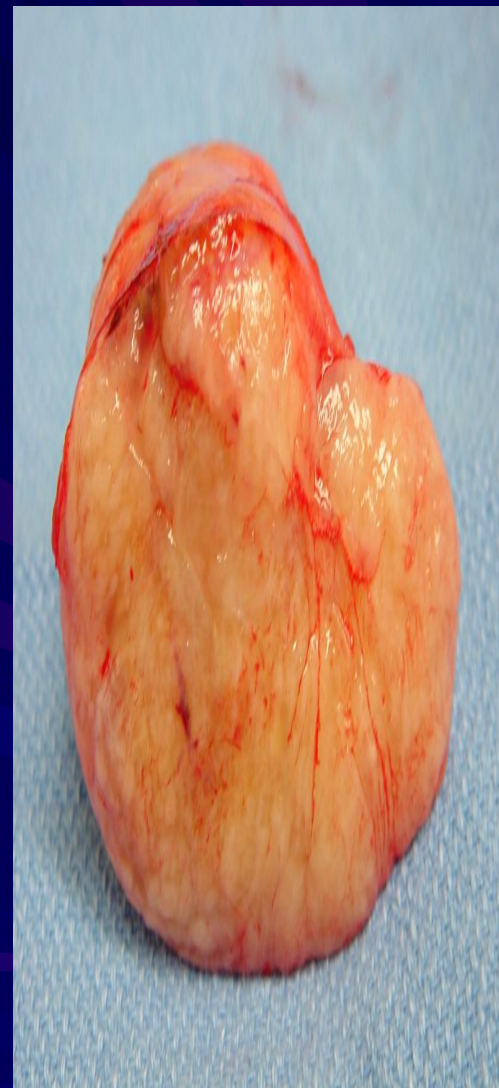
- Найпоширенішою є група **мезенхімальних** пухлин, які виникають із сполучної тканини (м'язової, жирової, хрящової, кісткової, лімфоїдної тканин і судин). До них належать **доброякісні** пухлини: фіброми, міоми, ліпоми, хондроми, остеоми, остеобластокластоми, лімфангіоми, гемангіоми, а також їх **злякісні** аналоги: фібросаркоми, міосаркоми, ліпосаркоми, хондросаркоми, остеосаркоми, злякісна синовіома, лімфосаркоми, ангіосаркоми тощо.
- **нейрогенні** пухлини –
- **доброякісні** : невринома, нейрофіброма, гангліома, феохромоцитома, хемодектома.
- **злякісні** - нейрогенні саркоми (симпатикобластома, нейрофібросаркома, гангліонейробластома тощо.).

Клініка сарком

- Для злоякісних пухлин х-ний швидкий інфільтруючий ріст, пухлина без чітких контурів, горбиста, щільна. Злоякісні пухлини м'яких тканин і кісток метастазують лімфо- і гематогенним шляхами.
- Больовий синдром і лімфовенозний стаз виникають внаслідок стиснення чи інфільтрації пухлиною життєво важливих органів, особливо магістральних судин, нервів, суглобів.



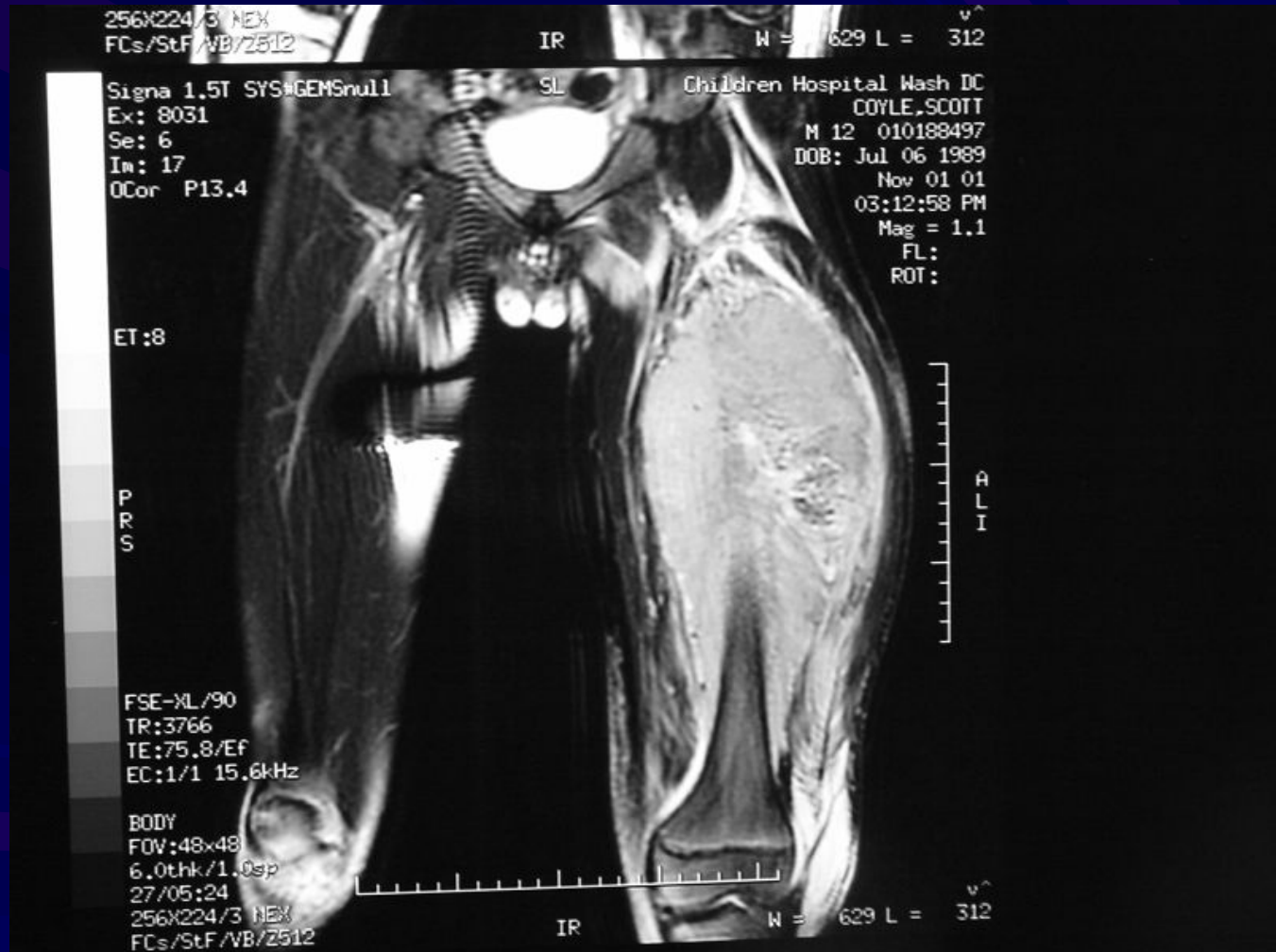
Саркоми м'яких тканин ліпосаркома



Саркома м'язів стегна



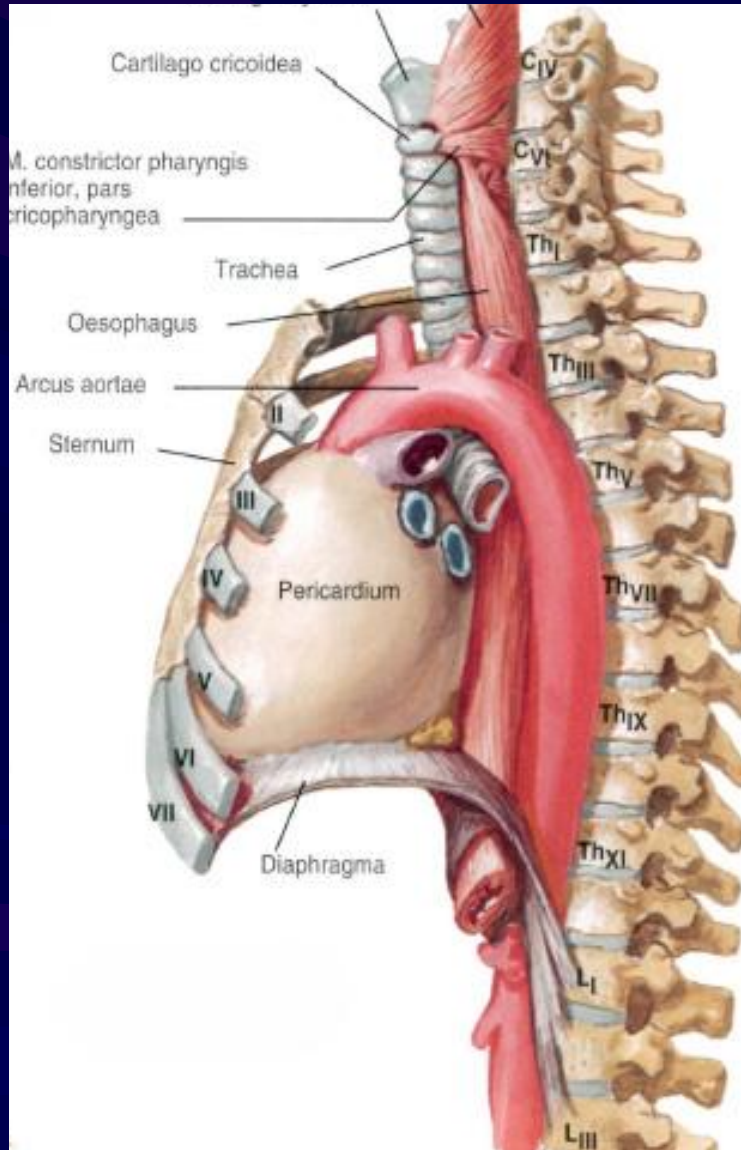
Комп'ютерна томографія





РАК СТРАВОХОДУ,

Анатомія стравоходу



- Шийний відділ стравоходу довжиною 6 - 7см – від рівня VII шийного хребця, між трахеєю і хребтом до рівня верхньої апертури грудної клітини.
- Грудний відділ стравоходу, довжиною 16 - 18см розташований в задньому середостінні позаду трахеї, нижче біфуркації - між серцем і аортою.
- Черевний відділ довжиною 4 - 6 см розташований на рівні XI - XII грудних хребців.

Фактори ризику для раку стравоходу

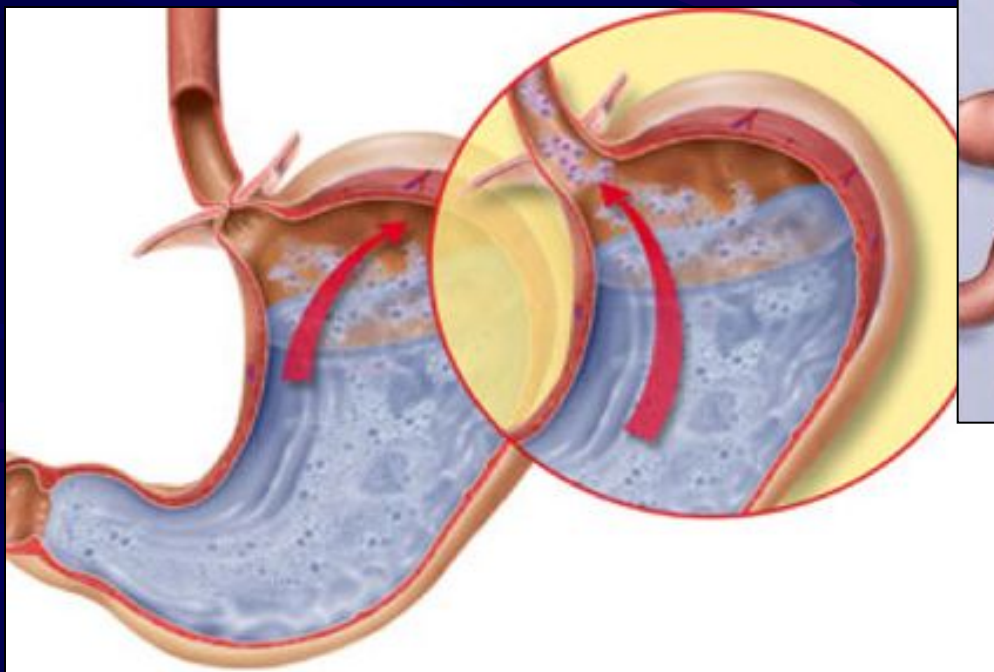
- Куріння
- Алкоголь
- Ожиріння - підвищена маса тіла і малорухливий спосіб життя ведуть до збільшення внутрішньочеревного тиску, що, відповідно, на тлі переїдання викликає рефлюксну хворобу
- Дієта: вживання надмірно гарячої або холодної їжі, гострої їжі, сирої риби

Передракові захворювання стравоходу

- Лейкоплакія, папіломавірусна інфекція;
- Хронічний езофагіт;
- Стравохід Барретта;
- Синдром Пламмера-Вінсона: хронічний езофагіт, зумовлений недостатністю заліза, фіброзні зміни стінки стравоходу, дисфагія і глосит.
- Ахалазія: дилатація нижньогрудного відділу стравоходу внаслідок порушення моторики і дисфункції кардіального жому в 16 - 20 разів підвищує ризик розвитку раку.
- Рубці і стриктури: постійна травма на тлі хронічного езофагіту, малігнізація відбувається через 20 - 30 років після опіку.
- Тілоз: локальна пальмарно-плантарна кератодермія – рідкісне спадкове захворювання, що передається аутосомно-домінантним шляхом. Відзначається гіперкератоз долонь і стоп, який супроводжується папіломами слизової стравоходу.

Гастроезофагальний рефлюкс

- Рефлюкс шлункового вмісту в стравохід, як результат - пошкодження слизової оболонки
- Розвивається внаслідок слабкості нижнього стравохідного сфінктера



Стравохід Барретта

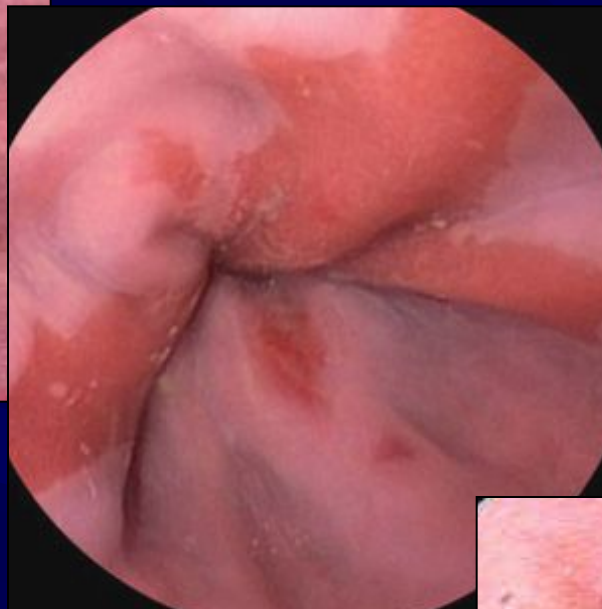
- основна причина - хронічний гастро-езофагальний рефлюкс;
- метаплазія слизової дистальної частини стравоходу і гастроезофагального з'єднання за кишковим типом: стандартний плоский епітелій стравоходу заміщується циліндричним кишковим;
- супроводжується розвитком стриктури або звирозкування;

Клінічні прояви СБ:

- печія,
- дискомфорт за грудиною після їжі і натщесерце,
- дисфагія.



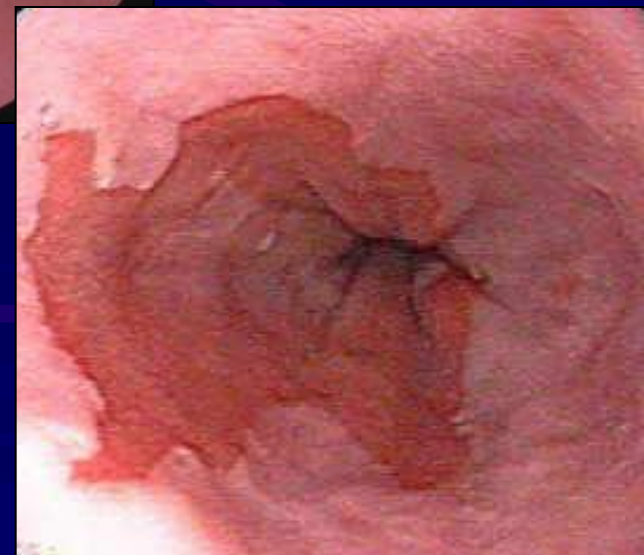
Стравохід Барретта



Стравохід
Барретта



Нормальна
слизова



Гістологічні форми РС

Два види:

- плоскоклітинний рак - найбільш поширений РС і становить 55-90% пухлин стравоходу в світі;
- аденокарцинома - 10-15 років тому становила 5% - 25%, зараз вона становить до половини випадків раку стравоходу;

ці зміни пов'язані з підвищенням частоти захворюваності на стравохід Барретта, що обумовлено поширенням ожиріння і рефлюкс-езофагіту.

Макроскопічні форми РС

- Екзофітна форма - поліпоподібний, вузловий, бляшкоподібний рак;
- Ендофітна форма - дифузний, інфільтративний рак (скірр);
- Мезофітна форма - виразковий рак.

Клінічні прояви РС

Дисфагія (90%) - відчуття тиску і болю за грудиною після ковтання їжі:



Розрізняють 4 ступеня дисфагії (за А.І.Савіцьким):



1 ступінь - затруднене проходження грубої їжі;



2 ступінь - затруднене проходження напіврідкої їжі;



3 ступінь - затруднене проходження рідкої їжі і води;

- 4 ступінь - повна відсутність прохідності їжі по стравоходу.

Клінічні прояви РС

Симптоми раннього раку:

- одиофагія (біль при проходженні їжі по стравоходу) - 50%;
- зміна голосу (захриплість), порушення акту ковтання (поперхування) - внаслідок ураження n. recurrens;
- гематемезис (кровава блювота);
- гіперсалівація.

Клінічні прояви РС

Симптоми поширеного ракового процесу:

- запах з рота;
- неприємний присмак у роті;
- відрижка, нудота;
- біль за грудиною, в міжлопатковій ділянці, в ділянці серця;
- погіршення апетиту, поперхування їжею, кашель під час їжі;
- аліментарна дистрофія - різке схуднення внаслідок ракової інтоксикації і недостатності харчування.

Діагностика РС

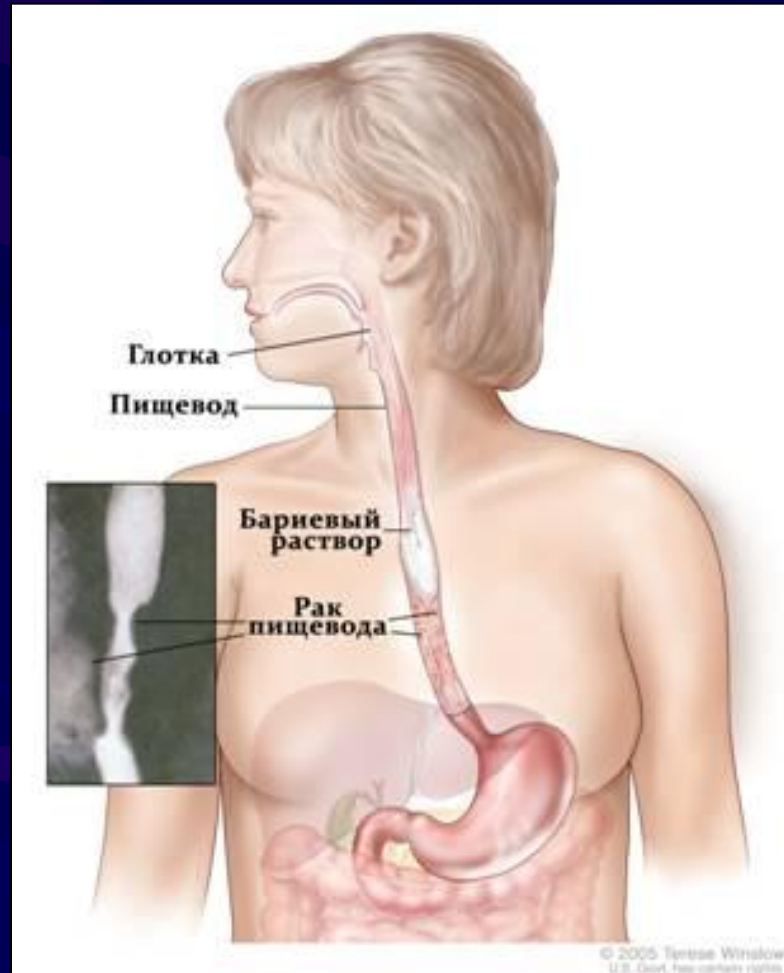
I етап: виявлення пухлини:

- Rtg-графія стравоходу з барієм: найбільш точний метод при великих ураженнях - може використовуватися, як первинний тест у хворих з дисфагією
- Ендоскопія з біопсією (ФБС)
- Гістологічне дослідження біоптату

II етап: уточнення стадії захворювання і поширення пухлини:

- Ендоскопічна ультрасонографія
- УЗД органів черевної порожнини
- КТ, ПЕТ-КТ
- Фібробронхоскопія
- Рентгенографія органів грудної клітки

Діагностика раку стравоходу - контрастна рентгенографія



Ендоскопічна діагностика РС

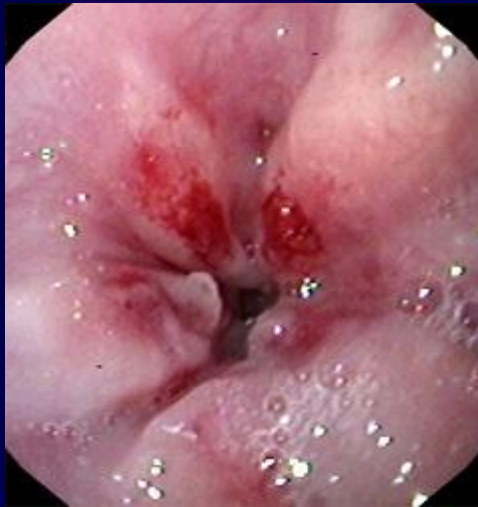
Фіброезофагогастроуденоскопія

- Єдиний метод, що дозволяє виявити рак стравоходу на найбільш ранніх, безсимптомних стадіях.
- Забір матеріалу для морфологічного дослідження.



Ендоскопічна діагностика РС

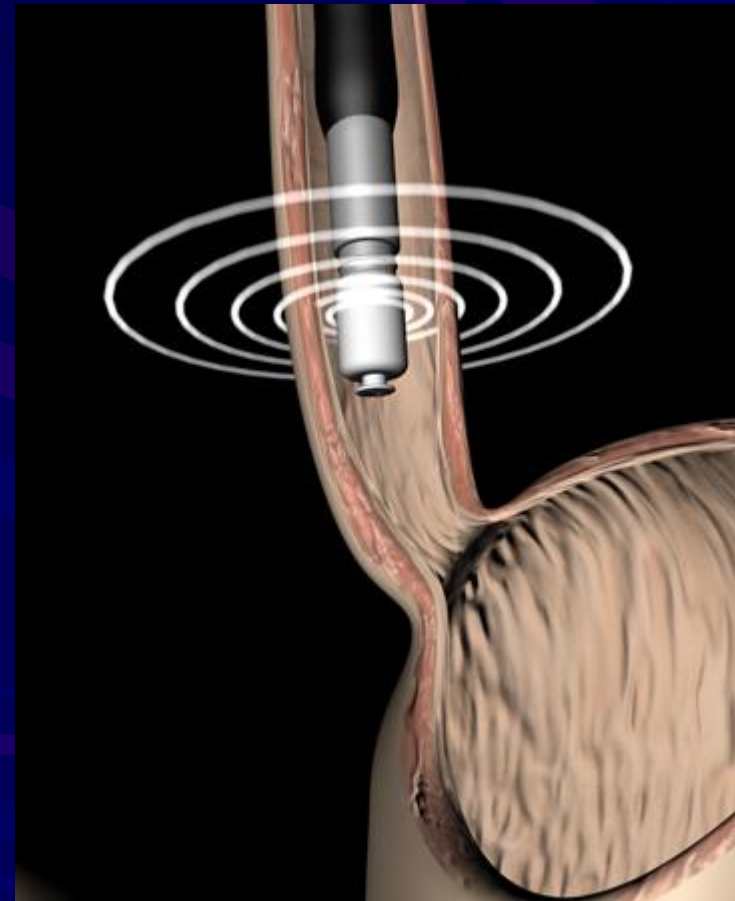
Фіброезофагогастроуденоскопія



Стенозуючий рак стравоходу

УЗД-ендоскопія при РС

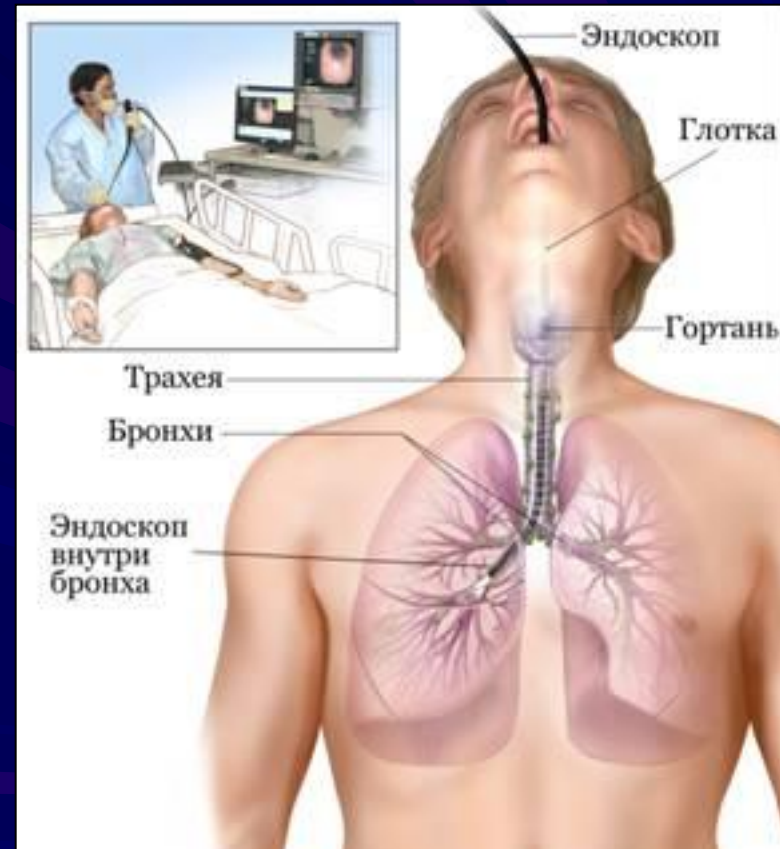
- Визначення глибини проростання пухлини (можливість для T-стадіювання - 90%),
- Стан лімфатичних вузлів (N-стадіювання - у 80%)



Ендоскопічна діагностика РС

Бронхоскопія

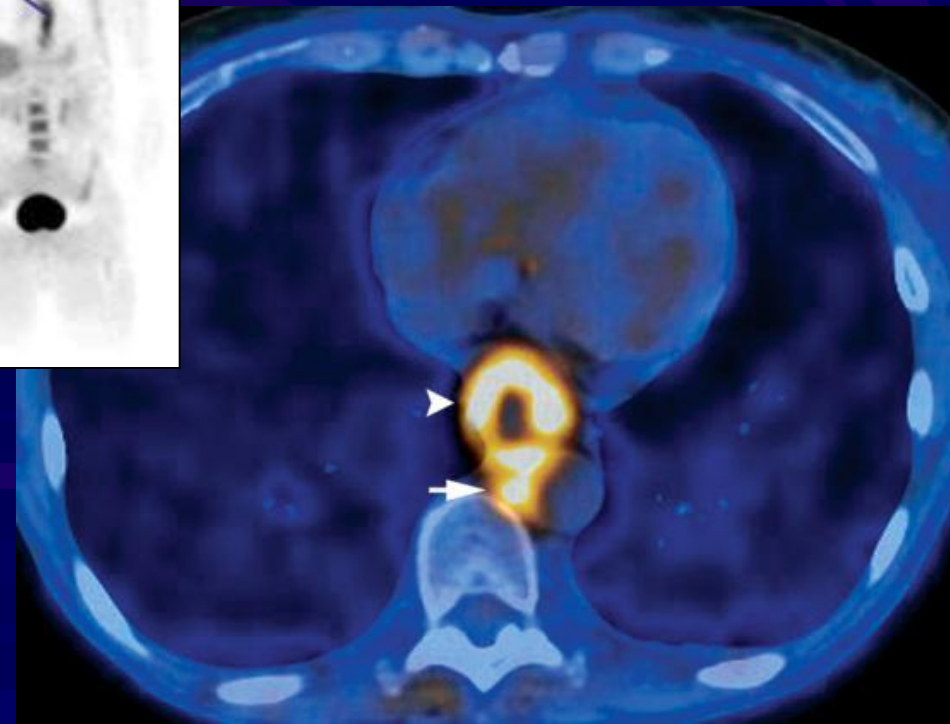
- Послідовно оглядають глотку, гортань, голосові складки, трахею, бронхи.
- Дозволяє визначити поширення пухлини на трахею і бронхи.

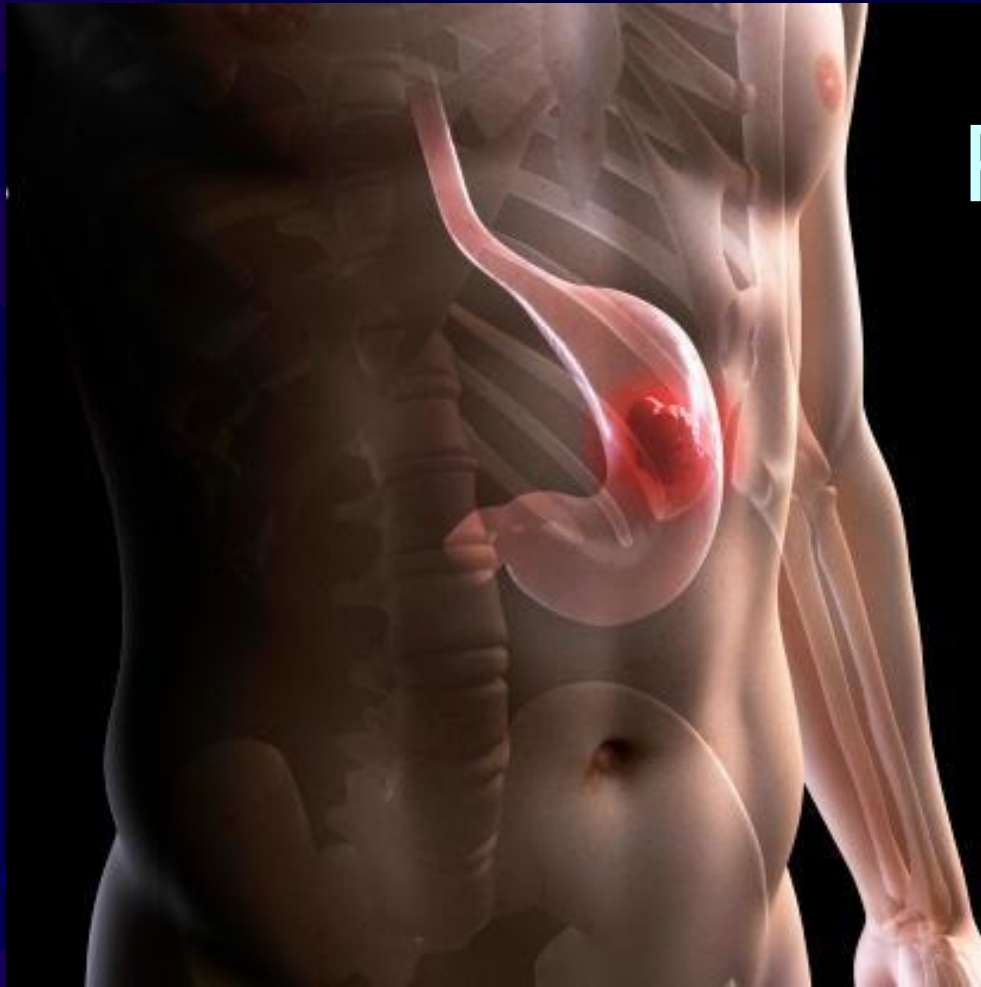


Діагностика РС

Позитронно-емісійна томографія:

Виявлення всіх існуючих в організмі пухлинних вогнищ розміром більше 5-10 мм.



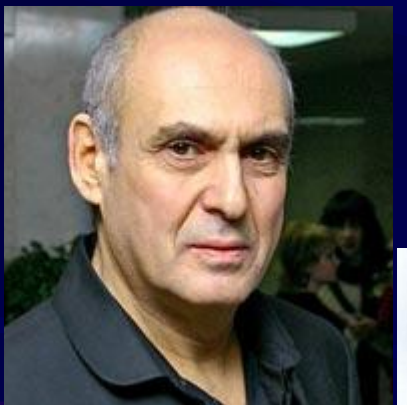


РАК ШЛУНКА

Рак шлунка (РШ)

- РШ належить до найбільш поширених пухлинних захворювань людини;
- щорічно у світі на цю патологію хворіють 700 тисяч осіб;
- питома вага РШ досягає 50% від усіх пухлин шлунково-кишкового тракту і 15% всіх пухлин;
- чоловіки хворіють у два рази частіше, ніж жінки;
- пік захворюваності припадає на віковий період 75-79 років;
- 40% хворих на РШ реєструють у Китаї.

Рак шлунка – одне з найбільш поширених онкозахворювань



Якість діагностики раку шлунка

Країна	Виявлення в різних стадіях (%)		
	I ст.	II ст.	III-IV ст.
Японія	53	11	36
Європа	15	30	55
Україна	6	13	81

Україна входить до десятки країн світу з найбільшою захворюваністю на рак шлунка, щорічно виявляють понад 18 тисяч хворих

В Україні у більшості хворих діагностується поширений рак шлунка, близько 63% хворих помирають протягом року.

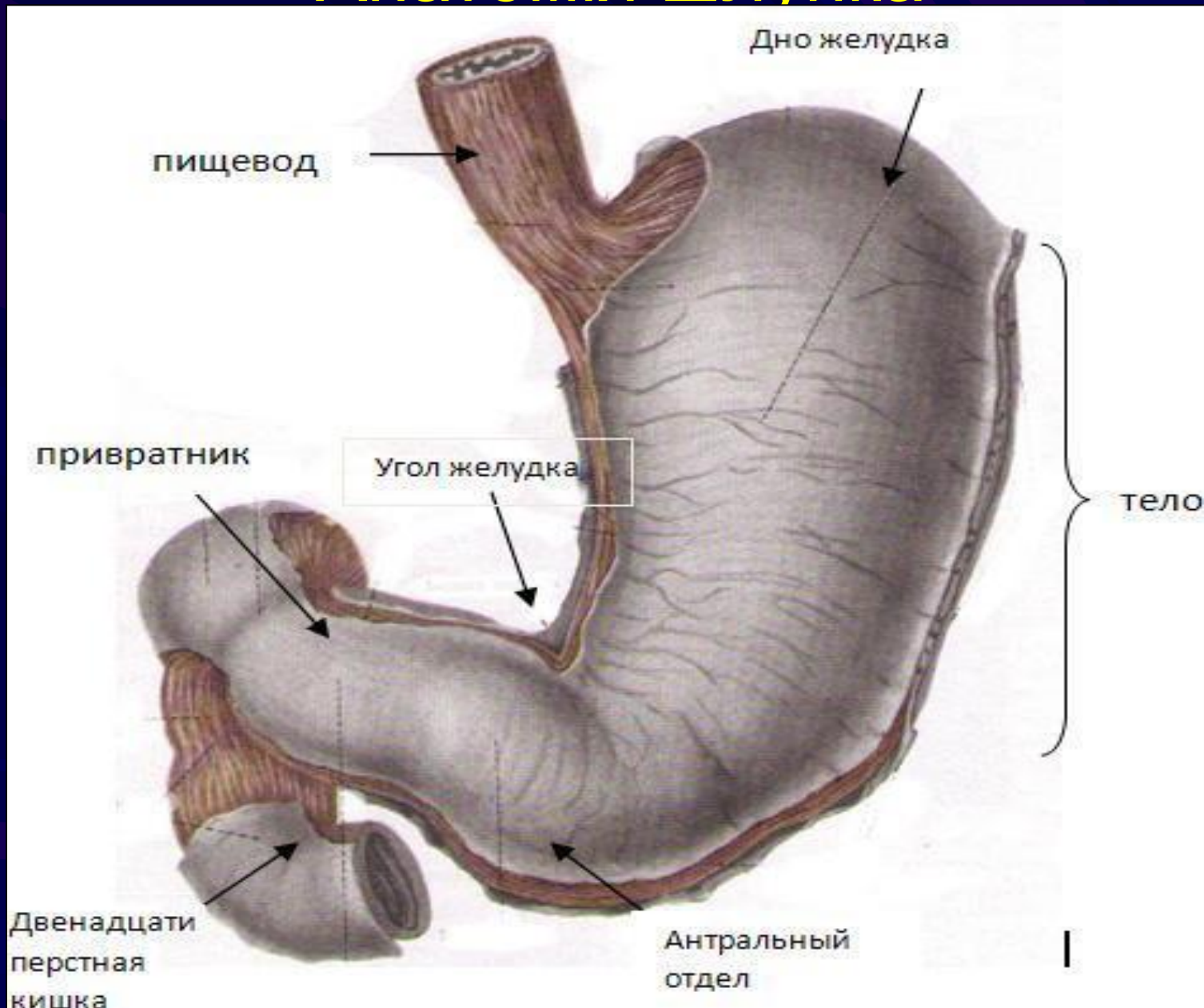
Фактори ризику РШ

- Харчовий фактор – переїдання, вживання жирних, смажених, солоних страв, маринованих овочів, копченої та в'яленої риби, міцних алкогольних напоїв;
- Високий вміст нітратів у ґрунті, воді та їжі;
- Куріння, особливо починаючи з молодого віку;
- Генетичний фактор – Lynch syndrome II;
- Перніціозна анемія – аутоімунний атрофічний гастрит збільшує ризик в 2-3 рази;
- Хелікобактеріоз;
- Рівень життя хворого: у осіб з низьким соціально-економічним рівнем життя рак шлунка зустрічається в 5 разів частіше, ніж в осіб з благополучними умовами життя. У таких людей часто має місце поширення хелікобактеріоза з раннього віку.

Передракові захворювання шлунка

- Хронічний антацидний **гастрит** з метаплазією - гастрит перебудови (13%);
- Хронічний ригідний антральний гастрит (7%);
- Хронічна кальозна **виразка шлунка**, особливо кардіального і субкардіального відділів (20%);
- **Гіпертрофічний гастрит (хвороба Менетріє)** (8-40%);
- **Перніціозна анемія** (10-20%);
- **Аденоматозні поліпи та поліпоз шлунка** (27-38%);
- **Оперований шлунок** (субтотальна резекція) - через 15-20 років (20%);

Анатомія шлунка



Гістологічна класифікація РШ

Аденокарцинома - 90-95% випадків усіх злоякісних утворів шлунка.

- тубулярна;
- папілярна;
- муциноїдна;
- персневидноклітинна;
- недиференційована.

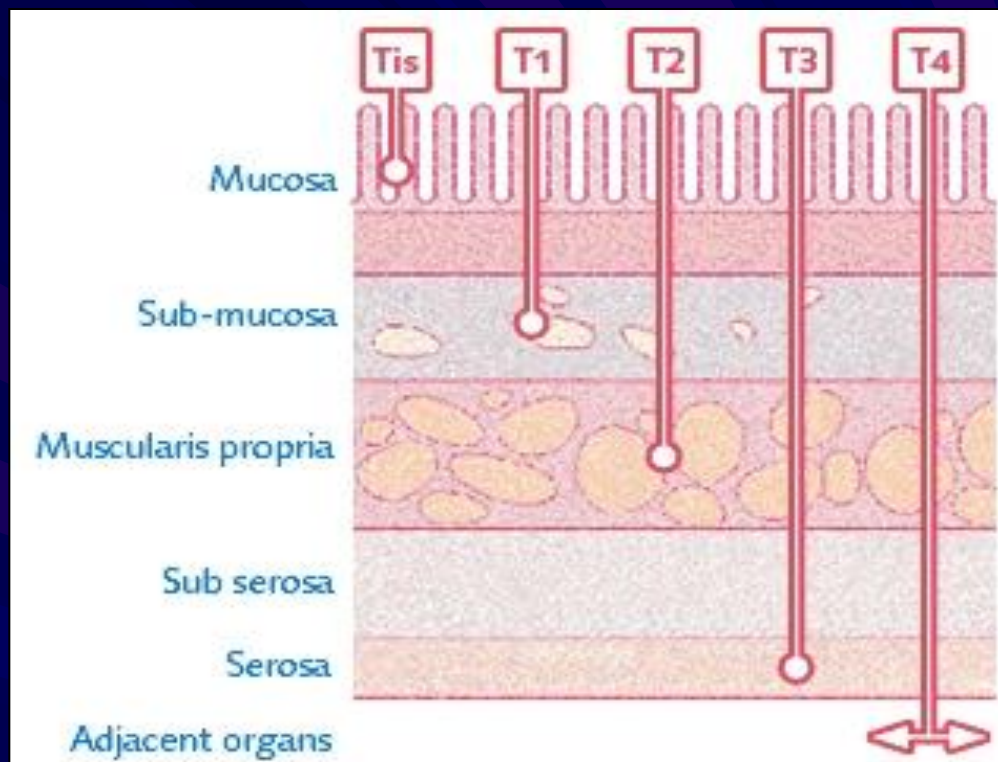
Залозисто-плоскоклітинний рак.

Плоскоклітинний рак.

Недиференційований рак.

Некласифікований рак.

Класифікація TNM



T - первинна пухлина

Tis - carcinoma in situ;

T1 - пухлина, обмежена слизовою оболонкою шлунка і підслизовим шаром;

T2 - пухлина інфільтрує стінку шлунка до субсерозної оболонки;

T3 - пухлина проростає серозну оболонку без інвазії в сусідні органи;

T4 - пухлина поширюється на сусідні органи.

Метастазування раку шлунка

Гематогенні метастази:

- Печінка,
- Легені,
- Наднирники,
- Кістки,
- Підшкірна клітковина.

Імплантаційні метастази:

- Карциноматоз очеревини, що супроводжується асцитом.

Метастазування раку шлунка

Метастаз Вірхова: ураження лімфовузлів в лівій надключичній ділянці через грудну лімфатичну протоку;

Метастаз сестри Жозеф - метастаз в пупок.

Метастаз Крукенберга - у жінок метастази раку в яєчники;

Метастаз Шніцлера - в параректальну клітковину дна тазу, іноді вони можуть викликати кишкову непрохідність, і тоді буде потрібно накладення протиприродного заднього проходу. Метастаз Шніцлера може бути виявлений при пальцевому дослідженні прямої кишки.

Зазначені метастази - лімфогенні, але класифікуються як віддалені («М»),

Клінічні прояви РШ

З метою ранньої діагностики РШ початкові клінічні прояви об'єднують в синдром «малих ознак»:

- невмотивована загальна слабкість, зниження працездатності, швидка стомлюваність, безпричинне схуднення;
- анорексія - невмотивоване стійке зниження апетиту аж до відрази до їжі, переважно м'ясної;
- явища «шлункового дискомфорту» - відчуття переповнення шлунка, відчуття тиску, важкості і болю в епігастрії;
- психічна депресія, апатія, втрата інтересу до навколишнього;
- при раку кардіального відділу шлунку приєднується дисфагія, біль за грудиною, що нагадує стенокардію.

Клінічні прояви РШ

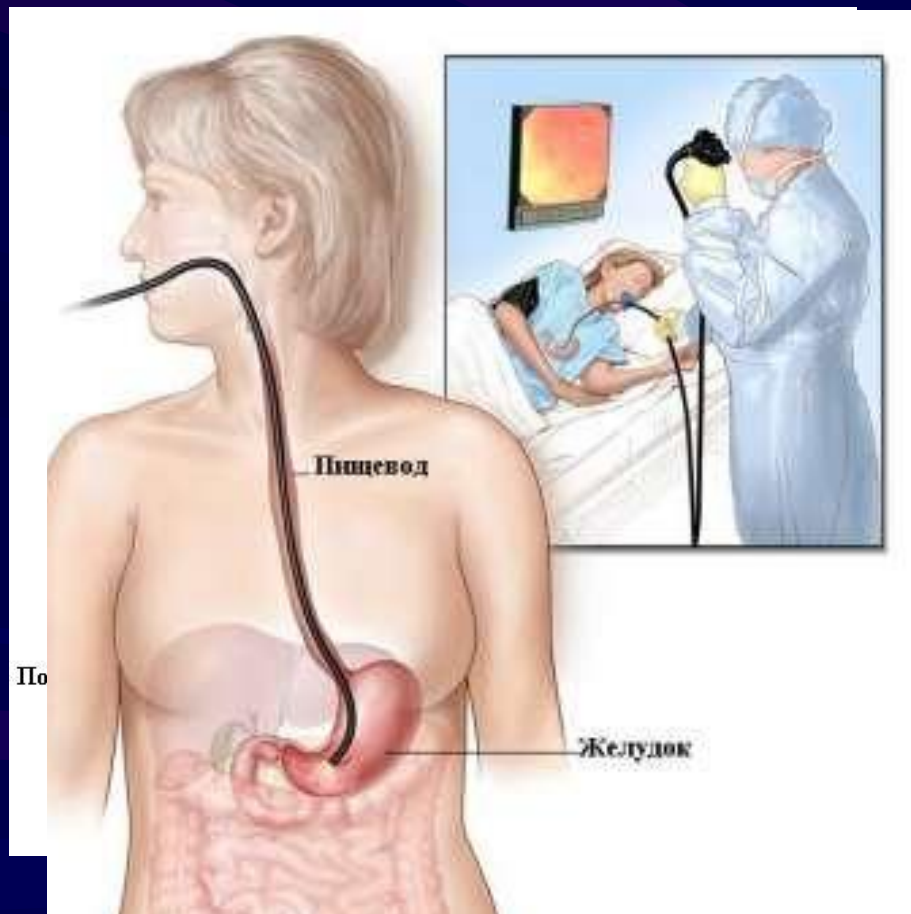
З часом до «малих ознак» і загальних симптомів приєднуються:

- Біль в епігастрії: не вщухає після прийому їжі і погано піддається медикаментозної корекції. При проростанні заочеревинної клітковини біль іррадіює в спину;
- Шлунково-кишкові кровотечі (кривава блювота, мелена);
- Стеноз воротаря → порушення евакуаторної функції шлунка і розлади водно - сольового обміну;
- Стеноз кардіального відділу шлунку → дисфагія, блювота;
- Анемія;
- Поганий запах з рота;
- Відрижка тухлим;
- Асоційовані паранеопластичні синдроми:
 - чорний акантоз,
 - венозний тромбоз (синдром Trousseau's).

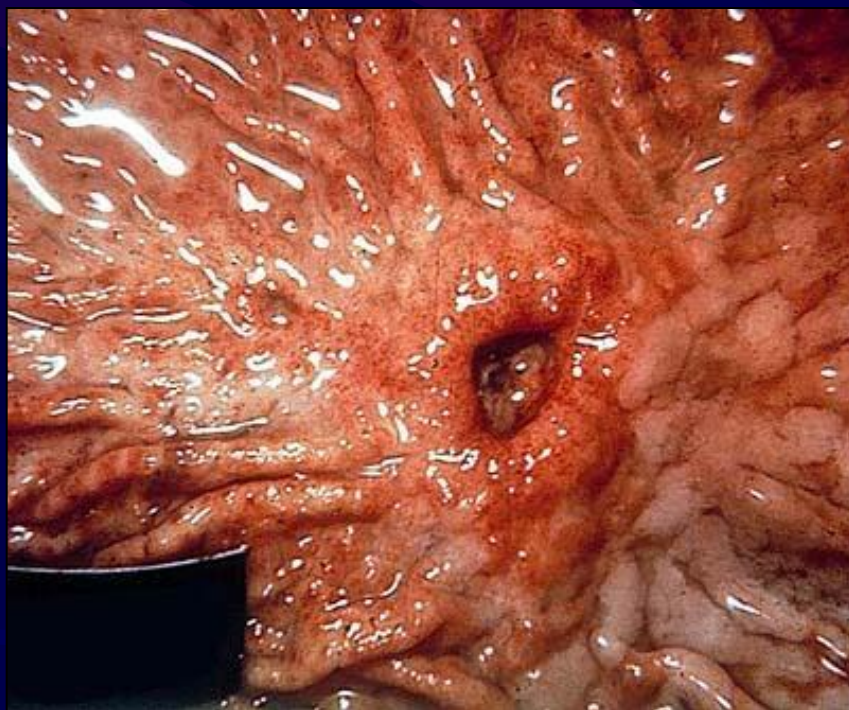
Діагностика РШ

- Контрастна рентгенографія може бути первинним тестом при невиразних симптомах;
- Ендоскопія (ФГС);
- КТ - надійний метод для визначення поширення хвороби;
- Ендоскопічна ультрасонографія - більш точний метод для Т та N стадіювання, ніж КТ.

Езофагогастродуоденоскопія з біопсією



Езофагогастродуоденоскопія з біопсією



Виразкова форма раку
тіла шлунку T2N0M0



Малігнізовані поліпи шлунка
(рак шлунка T1N0M0)

Рентгенографія шлунка

- Важко виявити пухлини до 2 см і інфільтративні форми раку;
- Екзофітні форми → «дефект наповнення»;
- Рак-виразка → симптом «ніші»;
- Інфільтративні форми → обрив і відсутність складок слизової, ригідність стінки, відсутність перистальтики.

Діагностика РШ

- Клінічний аналіз крові: анемія, прискорення ШОЕ.
- Рентгенографія легенів - допомагає виключити наявність метастазів в легенях.
- Діагностична лапаротомія.
- Ректальне дослідження з метою виключення метастазів у параректальну клітковину (Шніцлерівські метастази).
- Вагінальне дослідження та УЗД яєчників. З метою виключення метастатичних пухлин Крукенберга.
- Визначення онкомаркерів в крові:
 - РЕА підвищується в 45-50% випадків.
 - СА-19-9 підвищується в 20% випадків.

Лікування РШ

- хірургічна резекція і лімфаденектомія - єдиний шанс вилікувати РШ;
- 66% хворих на РШ звертаються з місцево-поширеним захворюванням, в таких випадках недостатньо тільки хірургічного лікування - показане комбіноване або комплексне лікування.

Лікування РШ

Хіміотерапія:

- використовується з метою радіосенсибілізації та запобігання системних метастазів. Окреме проведення хіміотерапії малоефективне.
- питання про призначення ад'ювантної хіміотерапії вирішується індивідуально з урахуванням несприятливих прогностичних факторів (III стадія захворювання, молодий вік, низька ступінь диференціювання пухлини, наявність метастазів у регіонарних лімфовузлах та ін).
- В якості монотерапії або в комбінації використовують:
 - 5-фторурацил
 - доксорубіцин
 - етопозид
 - цисплатин
 - адріабластин
 - мітоміцин
 - метотрексат

Лікування РШ

Променева терапія:

в більшості випадків застосовується в якості паліативної терапії для стабілізації процесу при нерезектабельних формах захворювання. В якості симптоматичної терапії – для зменшення больового синдрому при метастазах в кістки.

Прогноз РШ

- Ранній рак шлунка - 5-ти річне виживання становить 80-90%;
- 5-ти річне виживання для III - IV стадій захворювання складає 5-20%.

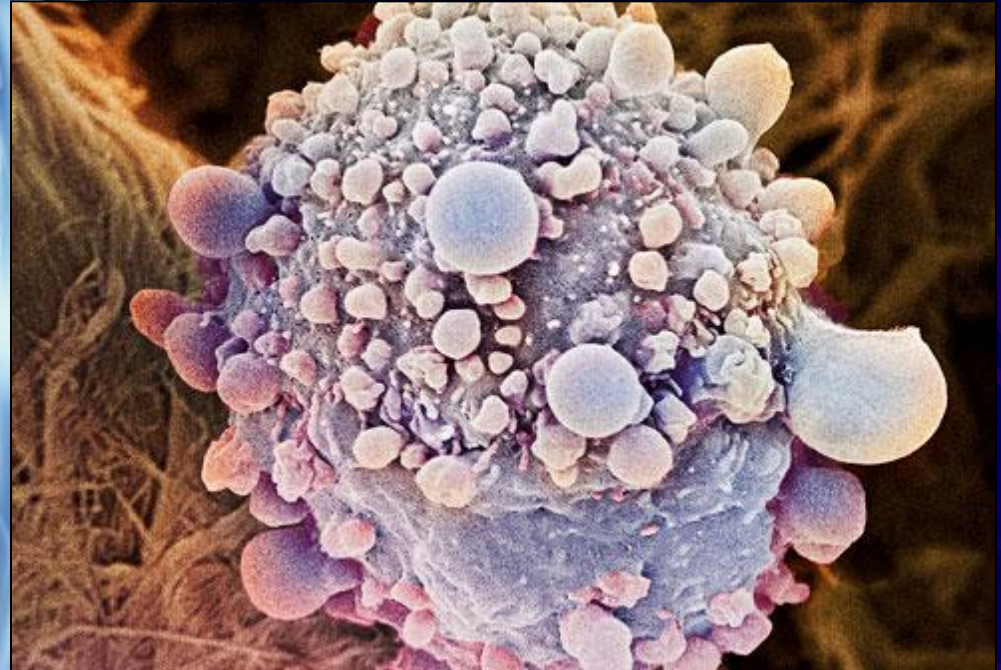
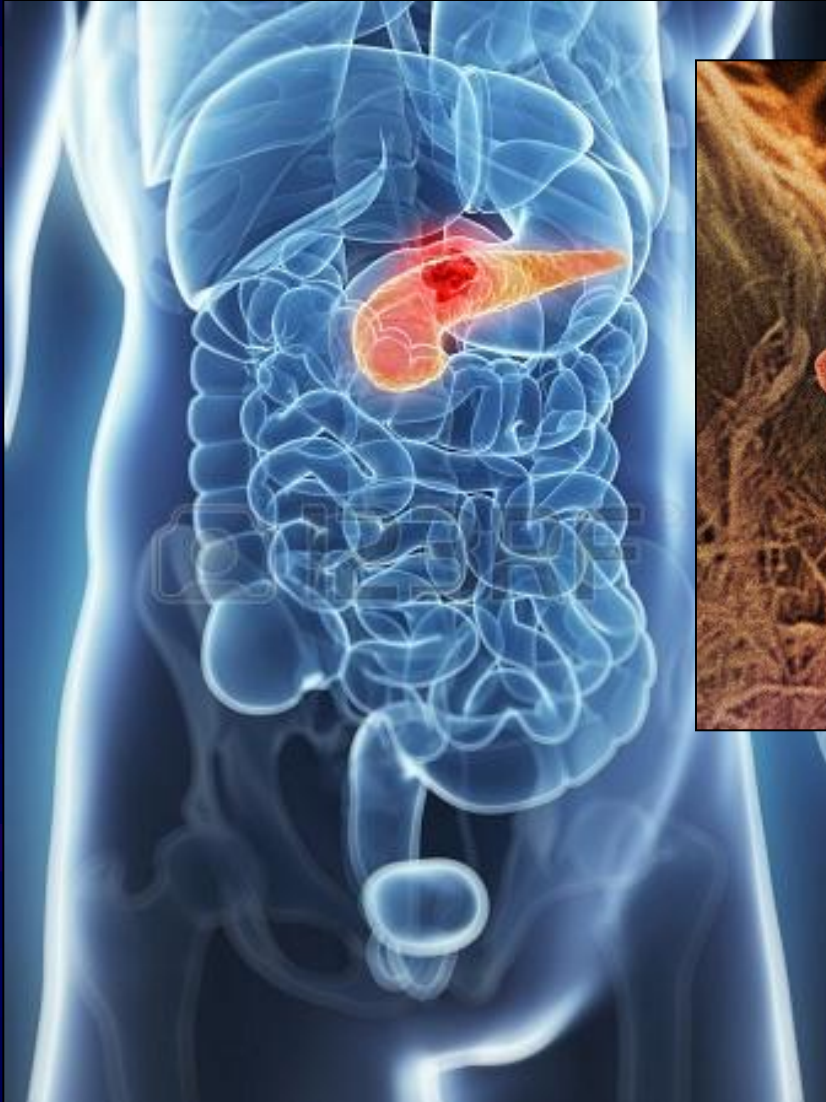
Профілактика рака шлунка

Принципи правильного харчування:

- Регулярне, помірне харчування;
- Відмова від міцних алкогольних напоїв і куріння;
- Обмеження гострих, солоних, смажених, копчених і маринованих продуктів;
- Регулярне вживання свіжих овочів і фруктів, натуральних соків, кисломолочних продуктів;
- Ерадикація хелікобактерної інфекції;
- Прийом вітамінів - антиоксидантів (віт. А, Е, С).

ПУХЛИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Рак підшлункової залози (РПЗ)



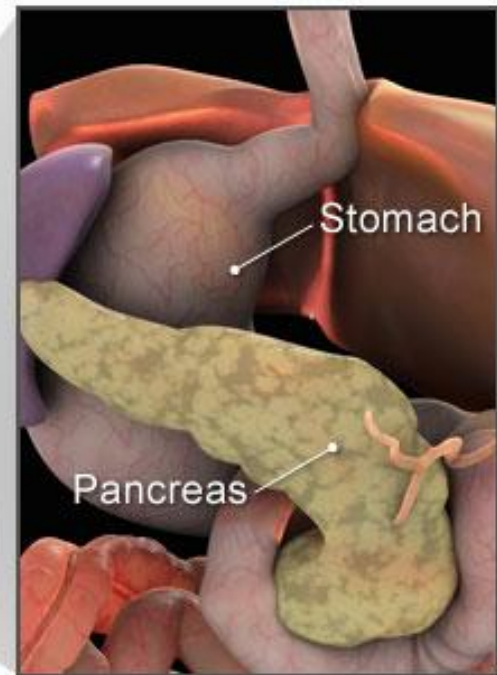
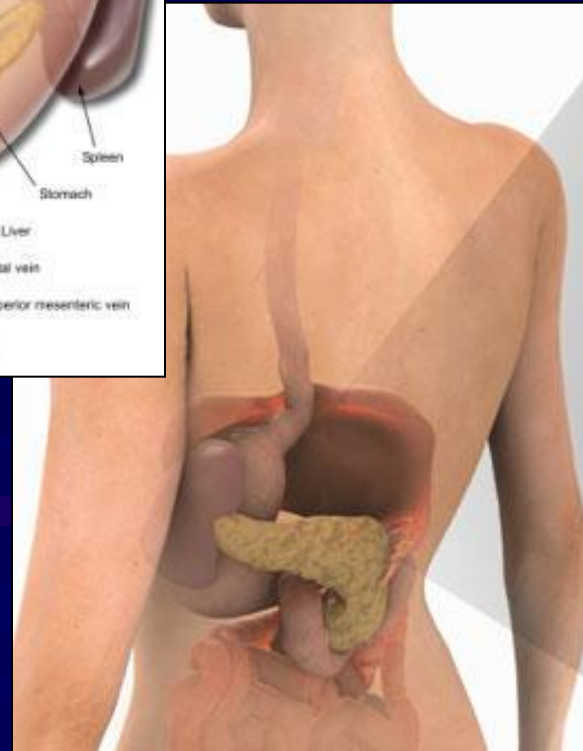
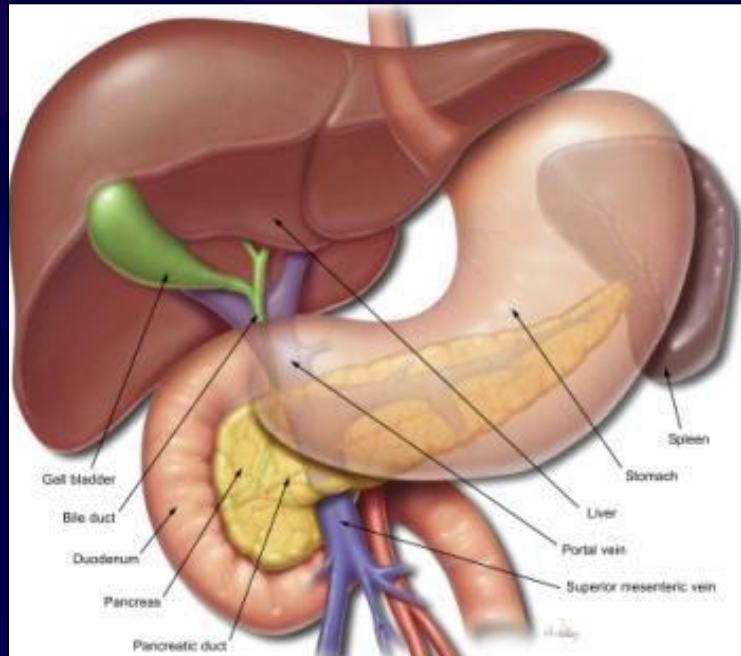
Рак підшлункової залози (РПЗ)



Рак підшлункової залози

- Серед причин смертей онкологічних хворих РПЗ знаходиться на 5-му місці в світі;
- За останніми даними, на РПЗ в світі щорічно захворюють 170 000 чоловік;
- **В Україні щороку від РПЗ вмирають близько 4 тис. осіб, тобто практично стільки ж, скільки щорічно реєструється нових випадків РПЗ;**
- Смертність серед чоловіків становить 12,2 на 100 тис. чоловічого населення, серед жінок - 9 на 100 тис. жіночого населення;
- Захворюваність збільшується з віком: рідко до 50 років - зазвичай 60-70 років;
- Частіше хворіють чоловіки (1,3 / 1);
- Менше ніж 20% хворих на РПЗ живуть довше одного року;
- **Загальна 5-річна виживаність становить менше 5% після постановки діагнозу.**

Анатомія ПЗ



Етіологія РПЗ

- конкретна причина невідома;
- паління - підвищує ризик
(1 пачка на день - в 4 рази, 2 пачки - в 10 разів).

Припинення паління не знижує ризик РПЗ до рівня тих, хто ніколи не палив.

Вважається, що основну відповідальність несуть нітрозаміни, що містяться в тютюні, які потрапляють у ПЗ, реагують з ДНК і активують специфічні онкогени (K-ras).

Патофізіологія РПЗ

- У більшості випадків починає рости з епітеліальних клітин панкреатичних протоків;
- Пухлину часто виявляють в пізній стадії, коли вона вийшла за межі ПЗ;
- Швидкий ріст з ураженням навколишніх тканин;
- Пухлина ПЗ з некрозом збільшує виділення тромбoplastичного фактора - як наслідок - часто виникає тромбофлебіт.
- Насправді клінічно ранні раки ПЗ є біологічно пізніми

Гістологія РПЗ

Рак (епітеліальна пухлина) - 95%:

Протокова аденокарцинома, найчастіша форма раку - 80%. Середній розмір пухлини при діагностиці - 5 см.

Гігантоклітинні аденокарциноми (6% випадків).

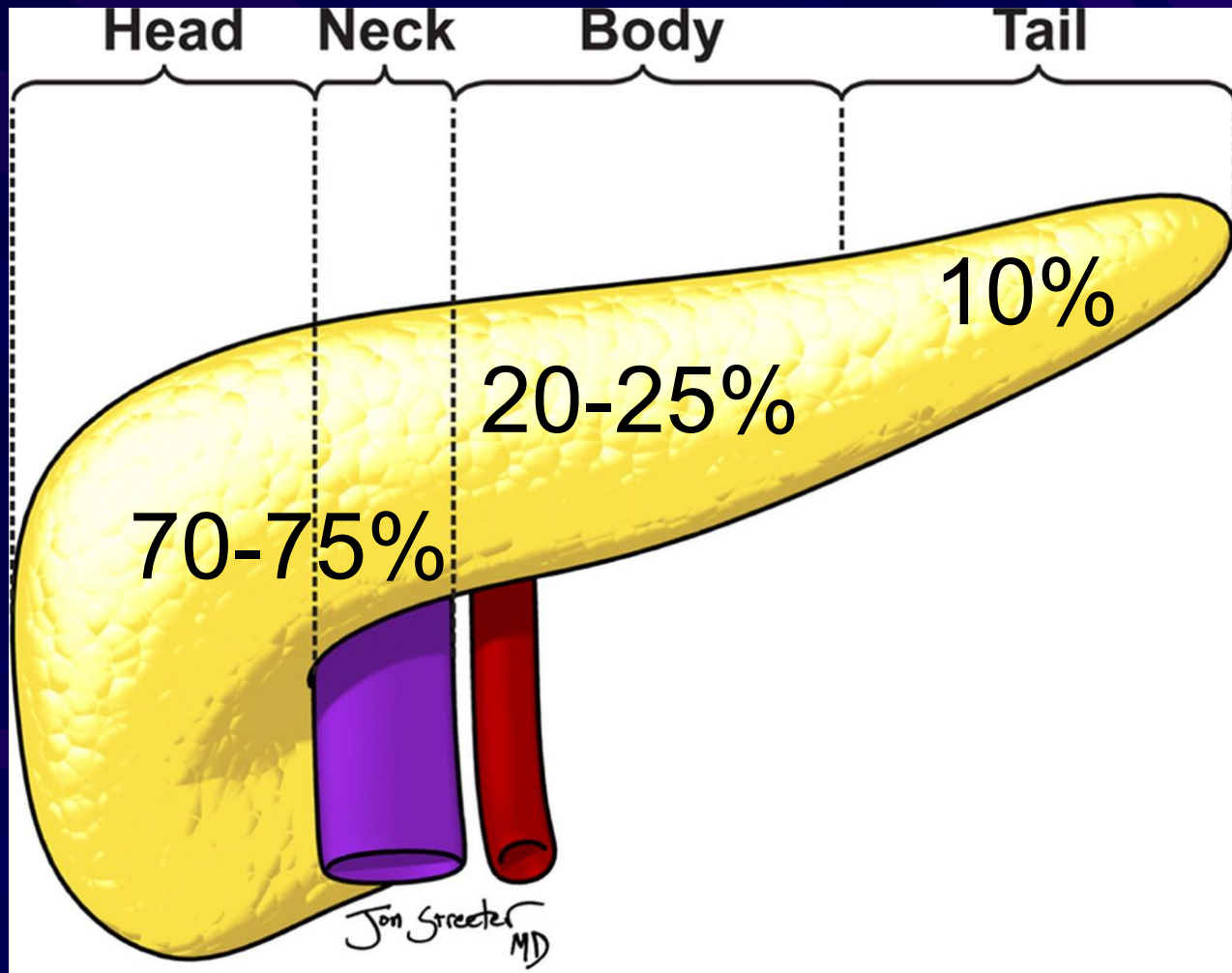
Залозисто-плоскоклітинний рак (4%).

Муциозна аденокарцинома (2%).

Муциозна цистоаденокарцинома (1%).

Ацинарний рак (екзокринноклітинний) (1,5-4%) - найбільш агресивна форма.

Локалізація РПЗ



Місцеве поширення РПЗ

Рак головки ПЗ:

здавлює загальний жовчний протік,
проростає в:

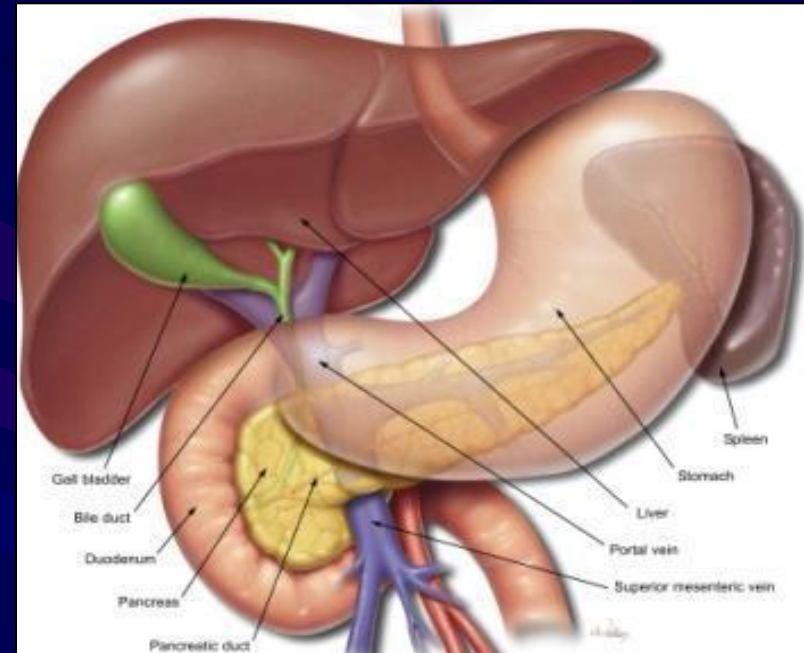
- дванадцятипалу кишку,
- шлунок,
- печінку.

Рак тіла і хвоста:

проростає в:

- ліву нирку,
- селезінку

поширюється по очеревині.



Діагностика РПЗ

- немає специфічних діагностичних тестів по крові;
- лабораторна діагностика: підвищення показників амілази, ліпази, біохімічних маркерів холестазу;
- онкомаркери СА 19-9, РЕА;
- КТ, ультрасонографія;
- тонкоголкова біопсія;
- ЕРХПГ – (ЕНДОСКОПІЧНА РЕТРОГРАДНА ХОЛАНГІОПАНКРЕАТОГРАФІЯ)- КОНТРАСТНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЖОВЧЕВИВІДНИХ ПРОТОКІВ) -найбільш точний діагностичний тест.

Симптоматика РПЗ

Початкова стадія:

Симптоматика досить нечітка:

- Зменшення маси тіла,
- Анорексія,
- Диспепсія,
- Слабкість,
- Втрата працездатності,
- Субфебрилітет.

Жоден з цих симптомів не зникає і поступово відбувається їх наростання, приєднуються нові симптоми. У зв'язку з такою невизначеною симптоматикою хворі звертаються до лікаря пізно, не раніше ніж через 2 - 3 місяці від появи перших ознак хвороби (40%), а більшість - через 6 і навіть 12 місяців.

Симптоматика РПЗ

Рак головки ПЗ:

в ранні терміни через стискання вісцеральних аферентних нервів відмічаються:

- здуття в епігастрію,
- закрепи,

пізніше стискається або облітерується пухлиною загальний жовчний протік з розвитком:

- болю,
- гепатомегалії,
- механічної жовтяниці.

Симптоматика РПЗ



Жовтяниця при РПЗ:

Симптоматика РПЗ

Аліментарна кахексія:

У хворих майже завжди настає повна втрата апетиту, яку можна назвати «anorexia pancreatica».

Втрата апетиту і виснаження - ранній, постійний і завжди прогресуючий симптом; значне зменшення маси тіла (на 10 - 12 кг. за 2 - 3 місяці) зустрічається майже завжди при цьому раку.

Часті диспепсичні симптоми:

- нудота,
- блювання,
- пронос;

Симптоматика РПЗ

Рак тіла і хвоста ПЗ:

- тривалий час протікає безсимптомно, або
- проявляється у вигляді "маски" індуративного панкреатиту, у 85% випадків з вираженим больовим синдромом;
- часто розвивається гострий цукровий діабет і, як наслідок - спрага, поліурія;
- втрата маси тіла, часто невмотивована;
- дисемінація по очеревині і асцит;
- мігруючий тромбофлебіт (симптом Труссо) - болі в ногах або задній частині гомілки;
- у разі проростання або 12-палої кишки або іншого відділу кишечника, розвивається механічна кишкова непрохідність.

Симптоматика РПЗ

Характеристика больового синдрому при РПЗ:

Біль пов'язаний зі стисканням або проростанням пухлиною нервових стовбурів черевного сплетення, що знаходиться позаду ПЗ.



У положенні лежачи на спині біль часто посилюється, що залежить від збільшення тиску пухлини на черевне сплетіння. Тому нерідко хворі на РПЗ приймають вимушене положення: сидючи, дещо зігнувшись вперед або лежачи на животі чи на боці, підігнувши ноги.

Симптоматика РПЗ

Характеристика больового синдрому при РПЗ:

- більш характерний для раку тіла і хвоста ПЗ;
- локалізація: при раку головки ПЗ - в правому підребер'ї, при раку тіла і хвоста - у надчеревній ділянці або лівому верхньому квадранті живота, часто оперізуючий;
- тупий, пекучий, жорстокого характеру, часто нестерпний;
- не пов'язаний з прийомом їжі і не полишає хворого ні вдень, ні вночі (нічні болі).
- іррадіює в зону хребта (нижні грудні і верхні поперекові хребці), ліву лопатку, плече, за грудиною ділянку.

Лабораторна діагностика РПЗ

Серологічні тести (онкомаркери):

Найбільш ефективні:

маркер СА-19-9 - позитивний результат у 80% хворих з пухлиною більше 3-х см і 40-42% при менших розмірах;

раковий ембріональний антиген (РЕА) - 55-60% достовірності;

СА-125 - 49-50% (він більш специфічний для раку яєчників);

онкофетальний панкреатичний антиген;

альфа-фетопротеїн.

Висока достовірність досягається при використанні декількох маркерів.

Діагностика РПЗ

Рентгеноскопія/графія шлунка і 12-п. кишки

Різноманітні деформації шлунка і 12-п. кишки, обумовлені стисканням чи проростанням їх пухлиною ПЗ, деформація слизової оболонки і порушення моторики 12-п. кишки.

Діагностика РПЗ

Фіброгастродуоденоскопія.

Дозволяє виявити ознаки стискання шлунку і дванадцятипалої кишки.

При проростанні пухлиною цих органів можливий візуальний огляд пухлини і біопсія.

Діагностика РПЗ

УЗД:

УЗД - перший крок на шляху обстеження пацієнтів з жовтяницею або болем у животі. На сонограмі РПЗ в 70% випадків проявляється додатковим утвором різної ехогенності (як правило, зниженої), збільшенням ПЗ з гетероехогенністю. Оцінюють стан жовчних проток, л/вузлів, наявність віддалених метастазів в черевній порожнині. УЗД в комбінації з доплер-дослідженням при РПЗ дозволяє оцінити ступінь ураження магістральних судин.

Пункційна трепанбіопсія пухлини під УЗ-контролем.

ендо-УЗД:

У шлунок і дванадцятипалу кишку проводять гастроскоп, комбінований з високочастотним ультразвуковим датчиком, який сканує панкреатодуоденальну зону. Є можливість тонкоіголкової біопсії під час дослідження.

Діагностика РПЗ

Селективна ангіографія:

- дозволяє виявити судинні аномалії (анатомічні варіанти, набуті стенози) і розрахувати можливі маневри хірургічного втручання;
- дозволяє встановити зміщення артерій, їх звуження з «виразкуванням» контурів, скупчення контрастної речовини в артеріальній фазі, зміщення, стеноз або оклюзію вен, ригідність стінок судин;
- не дозволяє виявляти і характеризувати первинне вогнище і може бути замінена іншими менш інвазивними методами, які надають більше інформації щодо поширеності РПЗ.

Діагностика РПЗ

Селективна ангіографія:

Дуоденоскопія (ЕНДОСКОПІЯ) з ретроградною холангіопанкреатографією (ЕРХПГ):

- дозволяє виявити пухлину в ПЗ (звичайно 2 см, іноді менше);
- досліджувати сік підшлункової залози на атипіві клітини і маркери;
- золотий стандарт для діагностики РПЗ.

Діагностика РПЗ

КТ і МРТ:

Достовірність висновків:

- для неоперабельних пухлин - 100%,
- для операбельних - 90%.

Виявляють збільшення розмірів і неоднорідність ПЗ. Пухлина з нерівними і нечіткими контурами, визначається втрата диференціації парапанкреатичної клітковини.

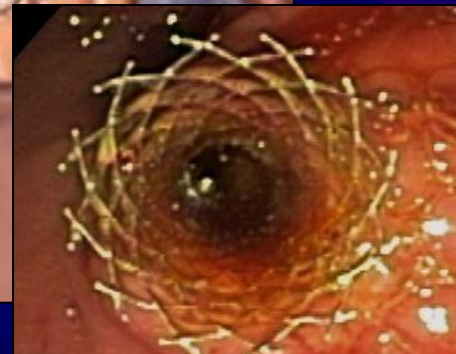
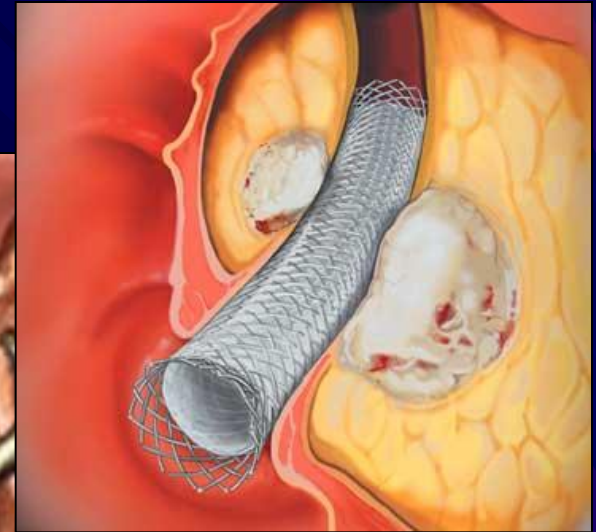
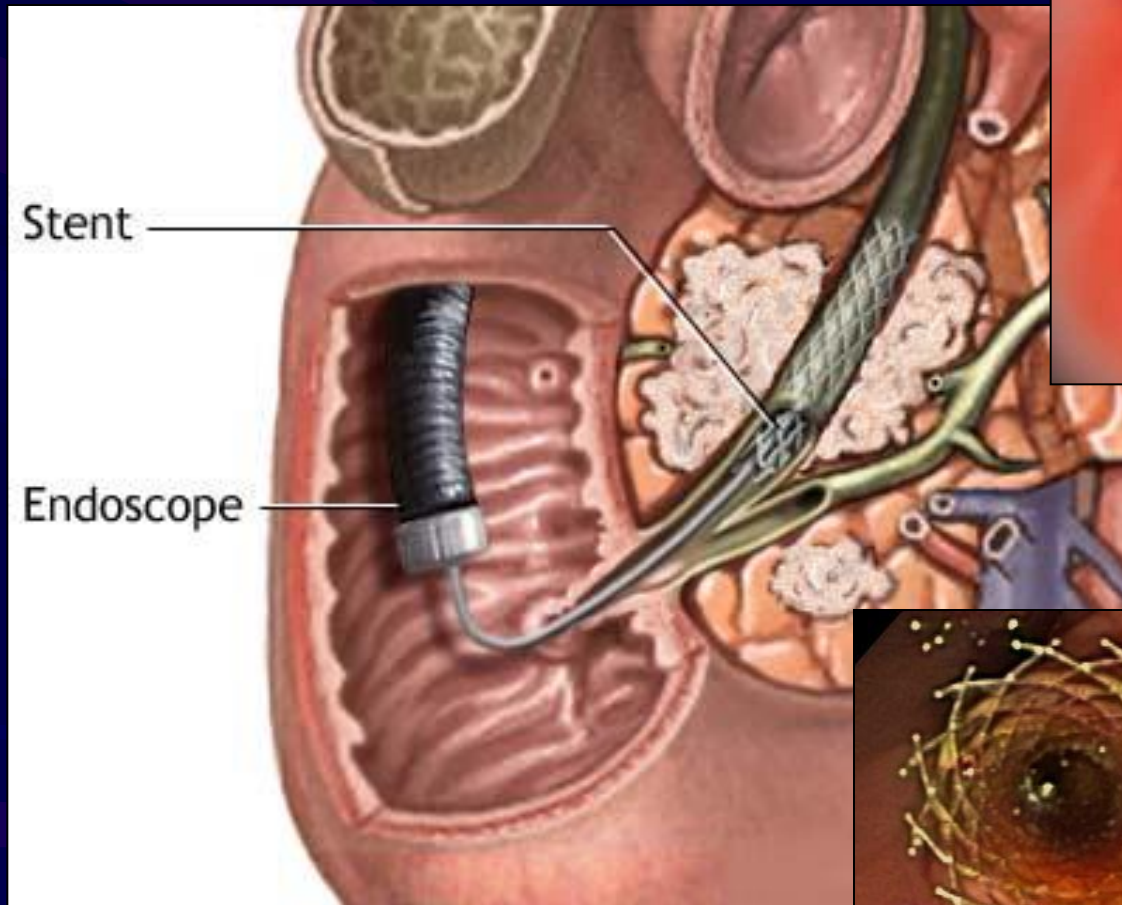
Сучасні КТ і МРТ- апарати дозволяють виявити пухлини менше 2 см у ПЗ (Т1), локальну інвазію порталльної вени, дрібні печінкові метастази.

Лікування РПЗ

- хірургія
- променева терапія
- хіміотерапія
- комбінована терапія
- таргентна терапія (авастин, ербітукс)
- паліативні засоби (стентування)

Лікування РПЗ

Паліативні операції:



Стентування жовчного протока при РПЗ

Лікування РПЗ

Променева терапія:

- Дистанційна гамма-терапія,
- Опромінення гальмівним випромінюванням,
- Опромінення швидкими електронами.

Проводяться:

- *передопераційні,*
- *інтраопераційні,*
- *післяопераційні курси опромінення.*

Середня тривалість життя хворих, які отримували променеву терапію з приводу раку ПЗ, становить 12 - 13 міс., а в комбінації з паліативними операціями - близько 16 міс.

Внутрішньо- та позашпитальна летальність пов'язана з раковою інтоксикацією і кахексією, місцевими і загальними променевими реакціями.

Лікування РПЗ

Хіміотерапія:

Ефективність низька.

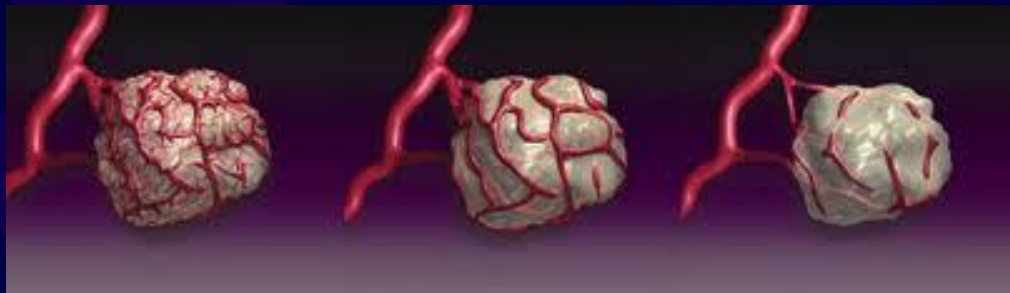
Застосовується самостійно у випадках неможливості проведення іншого лікування при поширеному процесі або в поєднанні з іншими методами лікування.

Ефективність монохіміотерапії становить 15-30%, поліхіміотерапії - 40%, при цьому вдається досягти тільки часткової регресії пухлини.



Лікування РПЗ

Таргетна терапія:

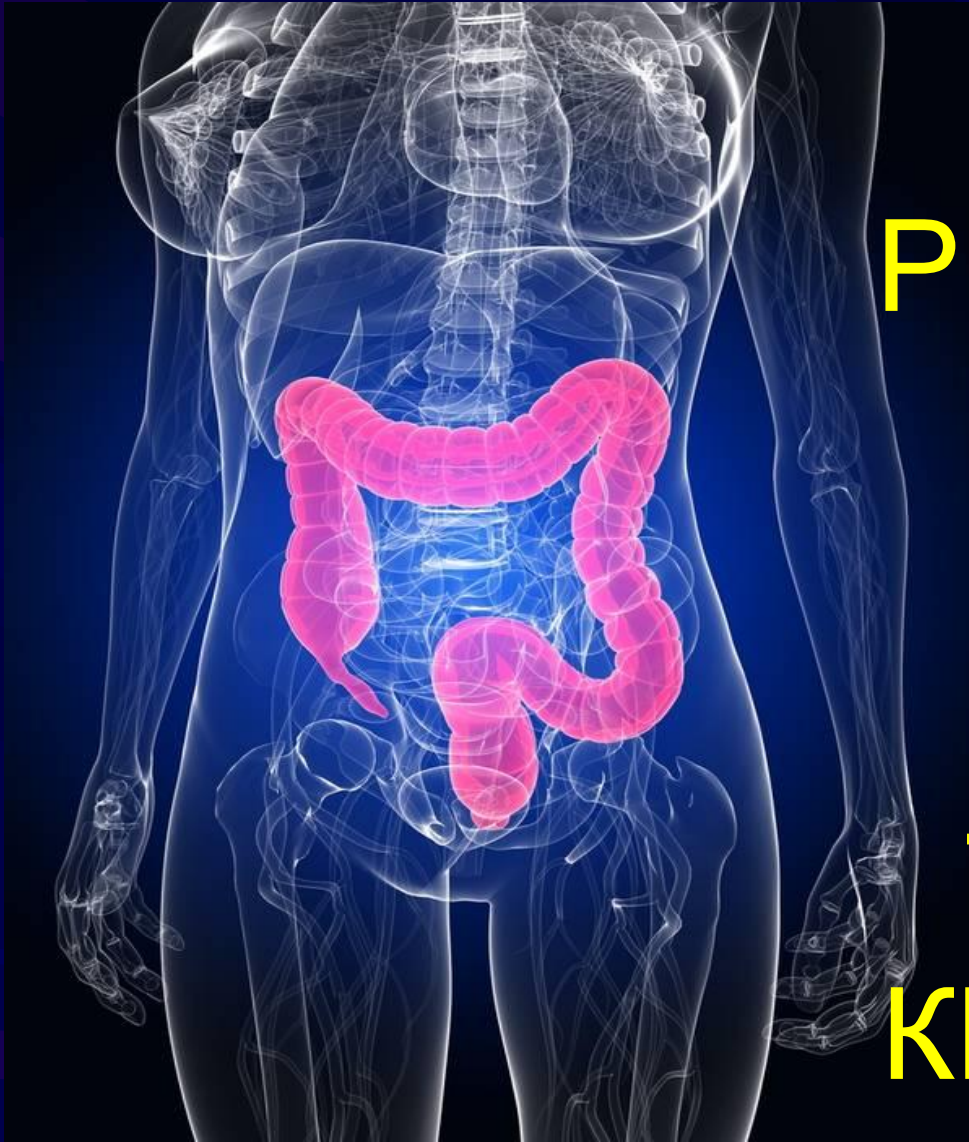


Моноклональні антитіла:

АВАСТИН (бевацизумаб) – інгібітор ендотеліального фактора росту судин (VEGF)

ЭРБИТУКС (цетуксимаб) – інгібітор епідермального фактора росту (HEGF)



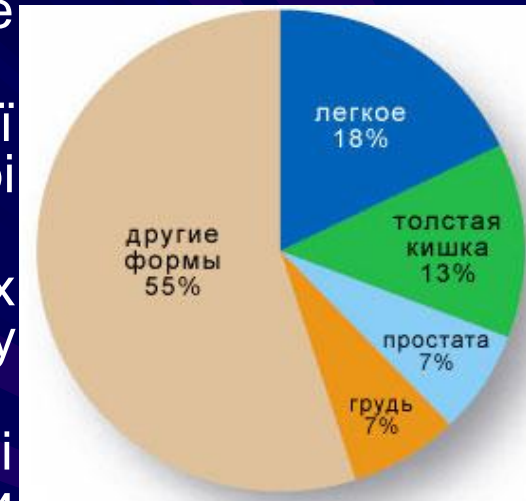


КОЛО- РЕКТАЛЬНИЙ РАК

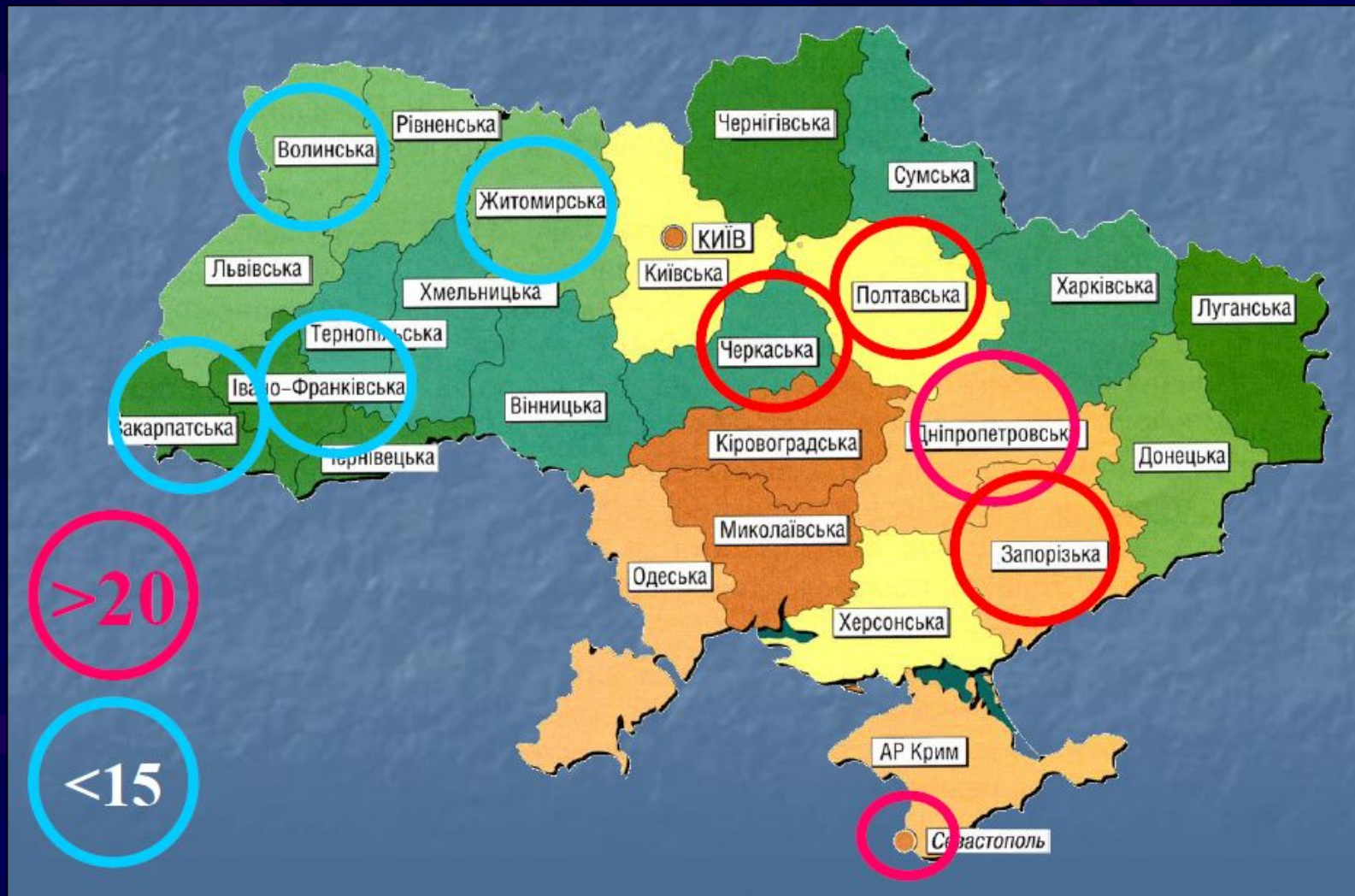
(РАК
ТОВСТОГО
КИШЕЧНИКА)

Епідеміологія колоректального раку

- У 2012 році в світі було зареєстровано більше 950 тисяч нових хворих на рак товстої кишки.
- У промислово розвинених країнах рак товстої кишки вийшов на 2 місце в структурі онкозахворюваності після раку легені.
- У європейських країнах 25-30% усіх злоякісних пухлин шлунково-кишкового тракту представлені РПК.
- В Україні РПК займає 5 місце в структурі захворюваності злоякісними новоутвореннями з явною тенденцією до зростання.



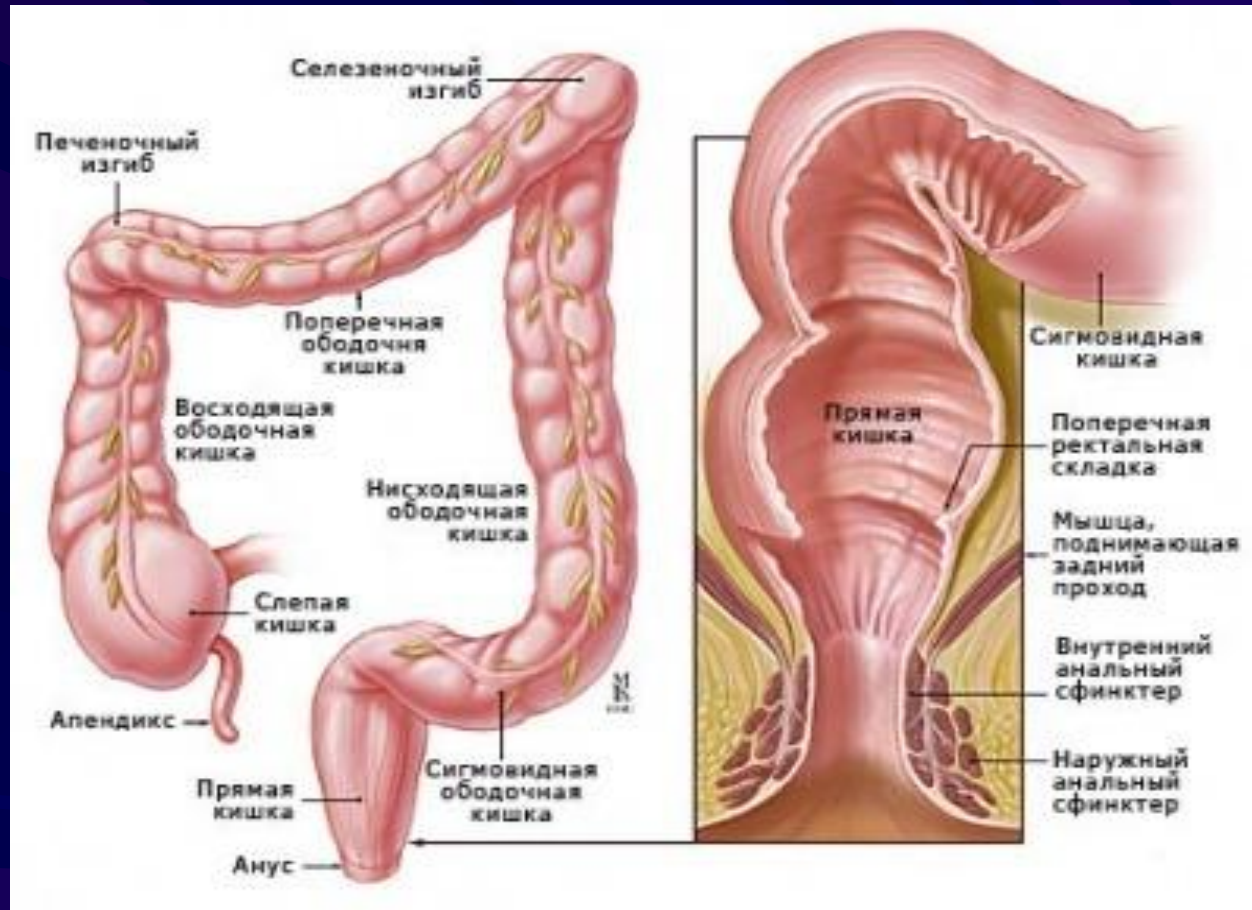
Епідеміологія колоректального раку



Епідеміологія колоректального раку

- Найбільш часто зустрічається після 50 років
- Чоловіки хворіють частіше за жінок в 1,5 рази

Анатомія і функції ТОВСТОГО КИШКІВНИКА



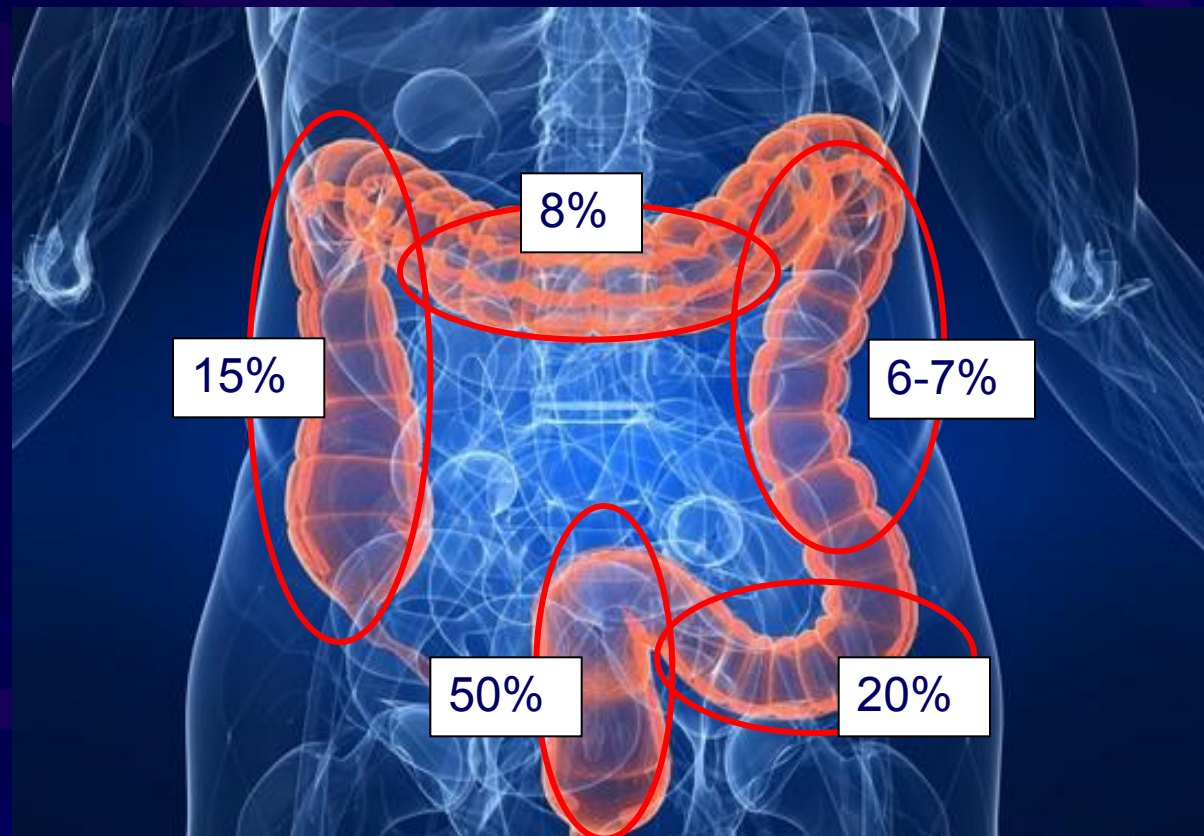
Ободова кишка звужується в дистальному напрямку до сигмовидної.
Додаткові локуси звуження - в місцях згинів.

Анатомія і функції ТОВСТОГО КИШКІВНИКА

Функції товстої кишки:

- формування калових мас за рахунок всмоктування води;
- моторна функція - просування калових мас;
- резервуарна функція і регуляція акту дефекації;
- травлення розчинної клітковини;
- гемостимулююча і імунна функції: у правій половині відбувається мікробний синтез і всмоктування вітамінів групи В, а також всмоктування фолієвої кислоти, завершення всмоктування міді та заліза;

Частота пухлинного ураження різних ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ



Фактори ризику колоректального раку

Ризик розвитку колоректального раку в європейській популяції становить 4-5%, це означає, що протягом життя 1 з 20 людей захворює на рак цієї локалізації.

Вік старше 50 років:

- Після 40 - 45 років у практично здорового населення зростає кількість аденом і новоутворень товстої кишки (у осіб старше 40 років аденоми розвиваються в 5-10%, до 50-59 років їх частота сягає 34% - 35%).
- Після 50 років ризик розвитку колоректального раку практично подвоюється кожні наступні десять років.
- Всі програми скринінгу колоректального раку орієнтовані на обов'язкове обстеження населення старше 50 років, навіть при відсутності клінічних проявів дисфункції кишечника.

Фактори ризику колоректального раку

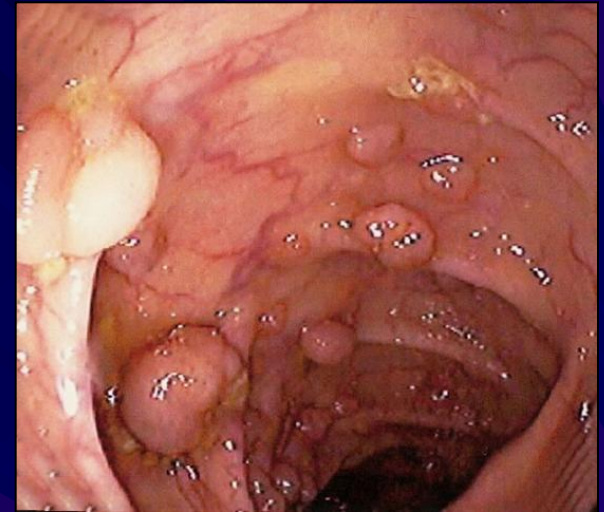
- **Особливості харчування (західний тип):**
 - Надмірні харчування і маса тіла;
 - Надмірне очищення та переробка зернових культур;
 - Зниження вживання в їжу волокнистої клітковини, переважання в раціоні тваринних жирів і білків (м'яса);
 - Вживання алкоголю, в т.ч. пива і червоного вина;
- **Малорухливий спосіб життя**

Зазначені фактори призводять до посиленої продукції мікрофлорою кишечника канцерогенних речовин, зниження моторики і пасажу по кишечнику, що збільшує час контакту канцерогенів зі слизовою оболонкою товстої кишки.

Фактори ризику колоректального раку

Генетичні синдроми:

дифузний сімейний поліпоз
(ймовірність малігнізації до 100%):



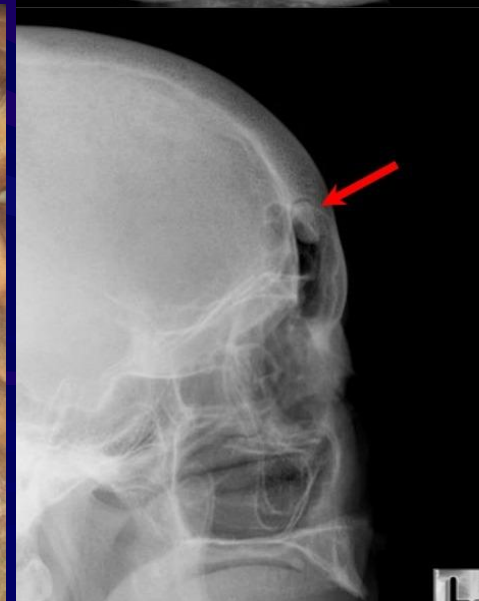
- Виникає на тлі мутацій в APC гені;
- Озлякіснення поліпів при дифузному поліпозі у 95% відбувається у віці 20-40 років, тобто набагато раніше, ніж розвиток первинного раку, обумовленого іншими причинами;
- Лікування дифузного поліпозу - тільки хірургічне - видалення всіх уражених поліпами ділянок товстої кишки;
- Захворювання уражає до 50% членів сім'ї, тому родичі хворих по прямій лінії підлягають динамічному спостереженню з обов'язковим застосуванням фіброколоноскопії.

Фактори ризику колоректального раку

Генетичні синдроми:

- **синдром Гарднера** - поліпи товстої кишки поєднуються з пухлинами кісток та м'яких тканин (фіброзної дисплазією черепа, надлишком зубів, остеомами, фібромами).

На фото: остеоми нижньої щелепи і лобних пазух при синдромі Гарднера



Фактори ризику колоректального раку

Генетичні синдроми:

- синдром Туркота - аутосомно-домінантний синдром з розвитком пухлин нервової системи (гліом) і поліпів кишки;
- синдром Олдфілда - кишковий поліпоз з множинними сальними кістами;
- синдром Пейтца-Єгерса - множинний поліпоз шлунково-кишкового тракту у поєднанні з пігментацією слизових оболонок і шкіри.

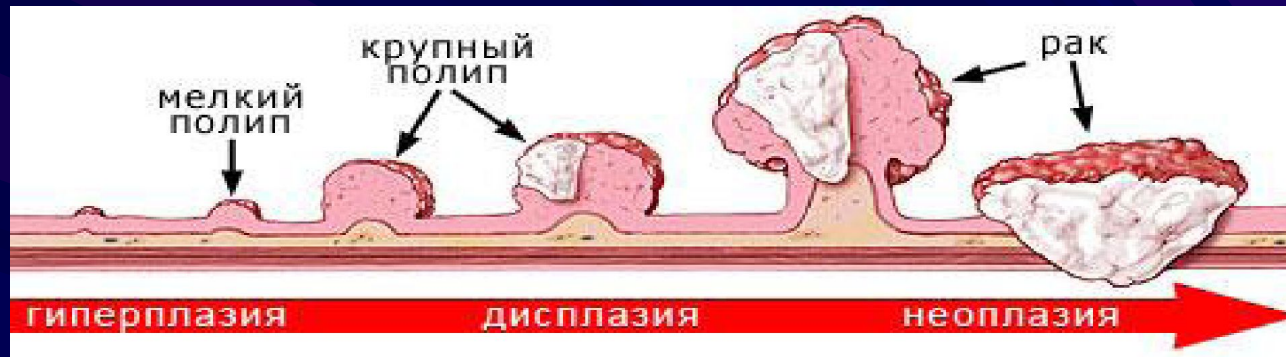
На фото: Пігментація губ у хворого з синдромом Пейтца-Єгерса



Фактори ризику колоректального раку

Передракові захворювання:

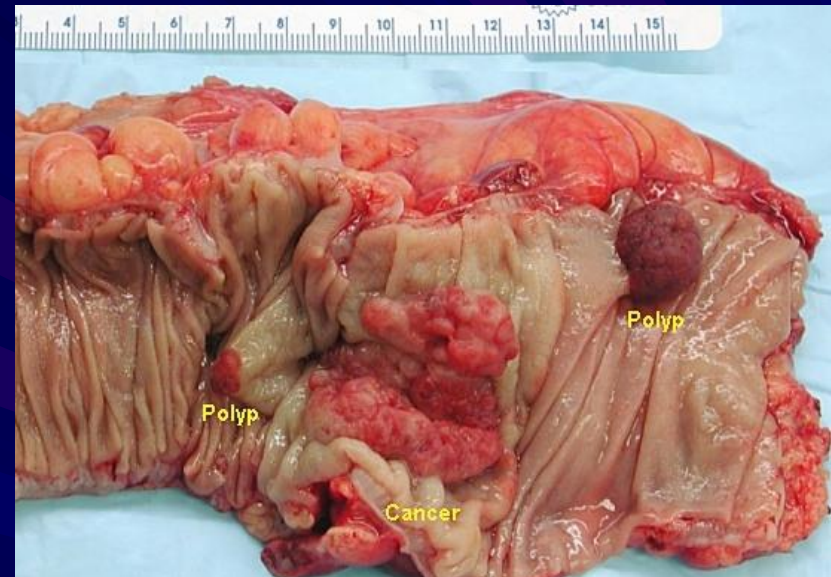
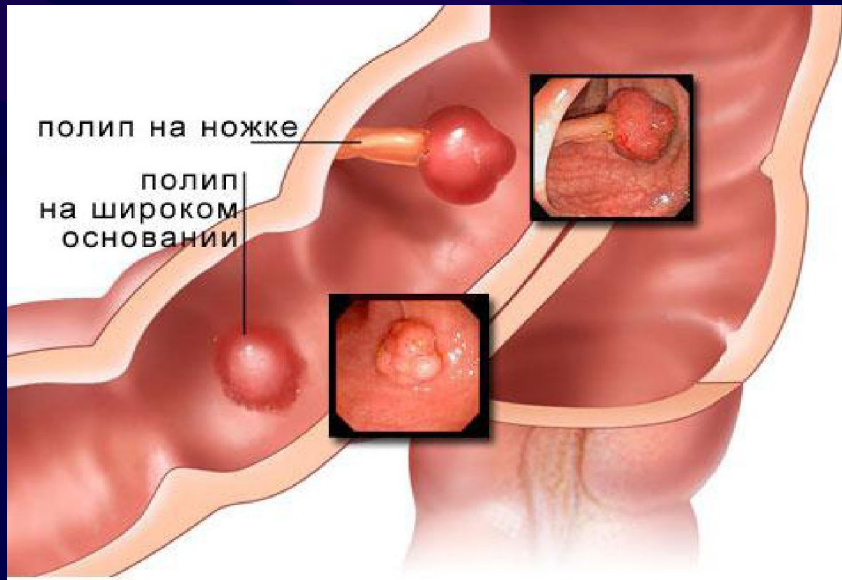
- Поліпи (аденоми) товстої кишки: аденоматозні, ювенільні, гіперпластичні.



- у пацієнтів з поліпами достовірно частіше зустрічається рак товстої кишки. Це дозволяє розглядати поліпи як передракові захворювання і обґрунтовує тактику, спрямовану на їх ендоскопічне видалення (поліпектомію) з метою профілактики раку;
- навіть невеликий поліп завжди є пухлиною (нехай і доброякісною), тому клітини, що формують поліп, відрізняються від клітин звичайної слизової;
- більшість вітчизняних і зарубіжних авторів вважають, що рак ободової кишки переважно розвивається з аденом.

Фактори ризику колоректального раку

Аденоматозні поліпи:



- Частота малігнізації аденом зростає із збільшенням частки ворсинчастого компоненту: при тубулярних аденомах - 4%-5%, при тубулярно-ворсинчастих - 22%-24%, а при ворсинчастих - 40%-42%.
- Ювенільні поліпи не мають вираженої тенденції до малігнізації.
- Трансформація тубулярної аденоми в рак може тривати від 10 до 15 років.

Фактори ризику колоректального раку

- Передуючі захворювання:
 - неспецифічний виразковий коліт;
 - хвороба Крона ободової кишки;
 - раніше перенесений рак ободової кишки
 - раніше перенесений рак жіночих геніталій або молочної залози;
- Наявність в анамнезі раку товстої кишки у кровних родичів.

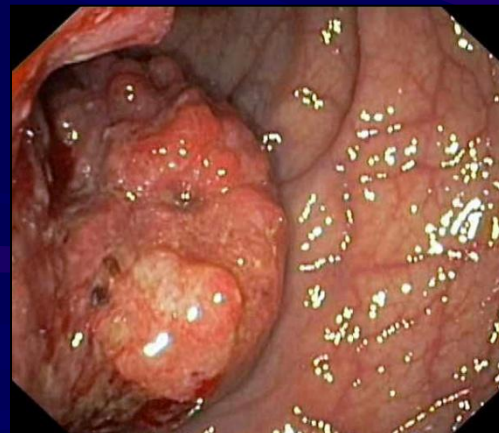
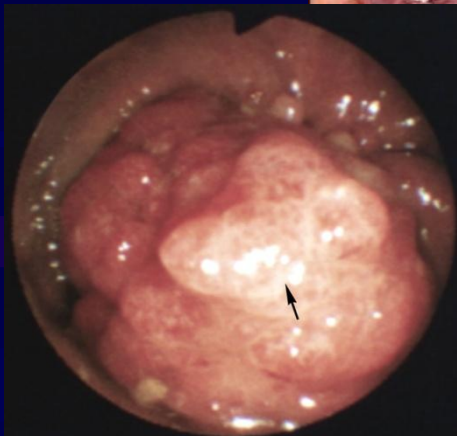
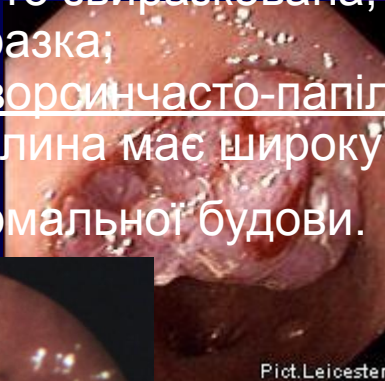
Форми росту колоректального раку

Екзофітний рак росте в просвіт кишки, піднімається над рівнем слизової у вигляді різноманітних утворень, має такі різновиди:

а) поліпоподібна пухлина - у вигляді одного або декількох великих малігнізованих поліпів, верхівка і тіло поліпа часто звиразковані, а слизова біля основи залишається нормальною;

б) вузлова форма - пухлина виступає в просвіт кишки, поверхня пухлини часто звиразкована, по мірі росту пухлини утворюється кратероподібна виразка;

в) ворсинчасто-папілярна пухлина - на широкій або вузькій ніжці, частіше пухлина має широкую основу, яка чітко відмежована від слизової оболонки нормальної будови.

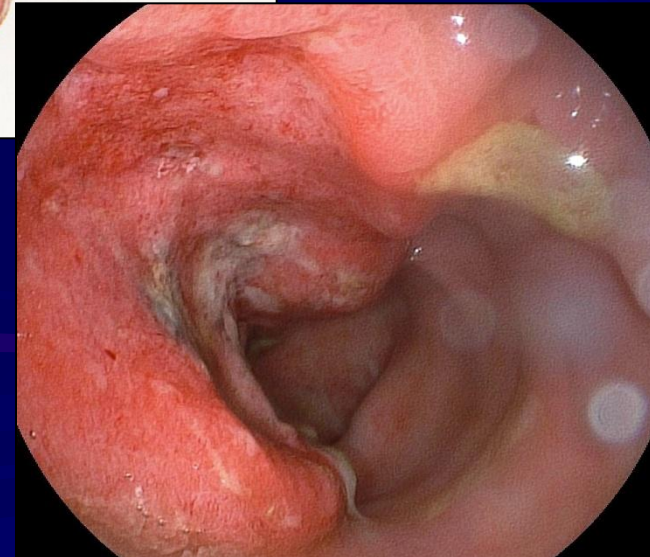
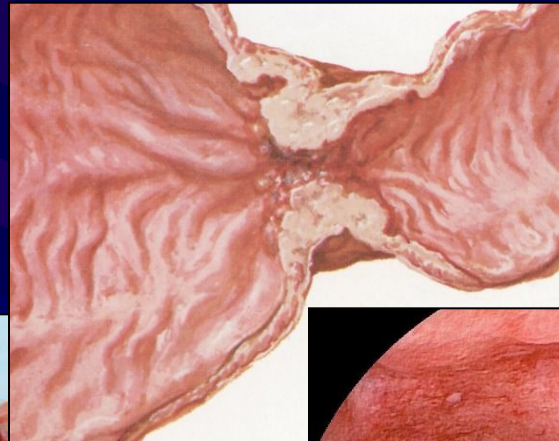


Форми росту колоректального раку

Ендофітний рак росте в товщі стінки кишки, поширюючись в поперечному напрямку. Стінки кишки товстішають, просвіт звужується, що призводить до кишкової непрохідності.

Розрізняють 2 різновиди ендофітного раку:

- а) виразкова форма;
- б) інфільтративна форма



Гістологічна класифікація колоректального раку

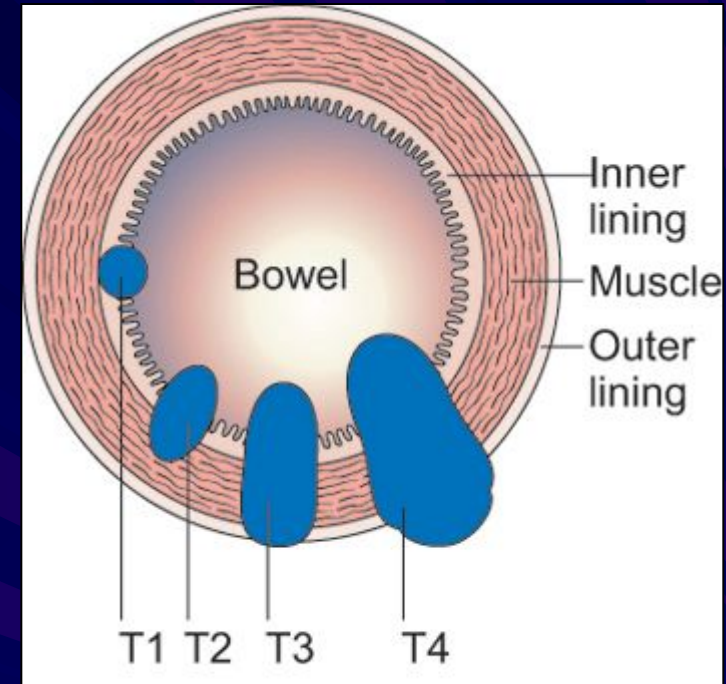
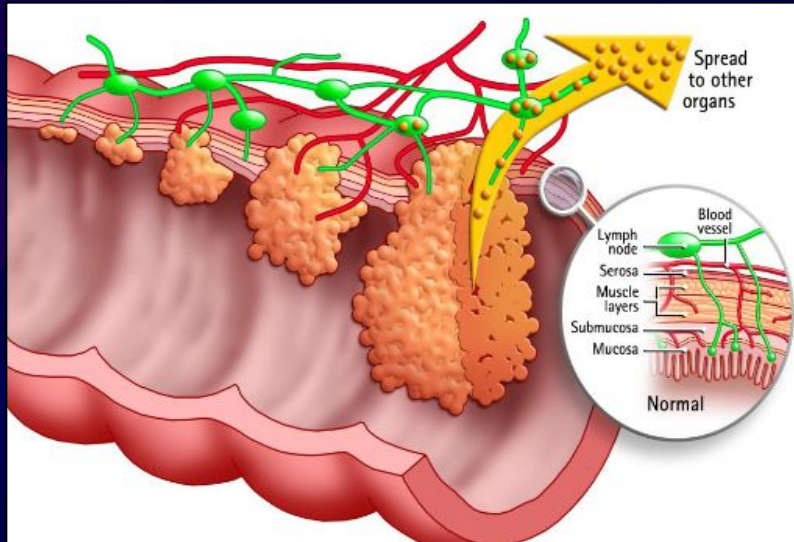
95-98% злоякісних пухлин ободової та прямої кишки епітеліального походження (аденокарциноми), на саркоми припадає не більше 1% - 2%.

Сучасна гістологічна класифікація виділяє наступні морфологічні форми КРР:

- Аденокарцинома (90 - 95%);
- Слизова аденокарцинома;
- Перстневидно-клітинна карцинома;
- Плоскоклітинна карцинома;
- Залозисто-плоскоклітинна карцинома;
- Недиференційована карцинома;
- Некласифікована пухлина.

Стадії колоректального раку

TNM



T - первинна пухлина:

Tx - недостатньо даних для оцінки.

To - первинна пухлина не визначається.

Tis - преінвазивна карцинома.

T1 - інфільтрація слизово-підслизового шару.

T2 - інфільтрація м'язового шару.

T3 - інфільтрація підсерозного шару або параректальної клітковини.

T4 - пухлина поширюється на інші органи або структури і/або проростає вісцеральну очеревину.

Особливості місцевого росту раку прямої кишки

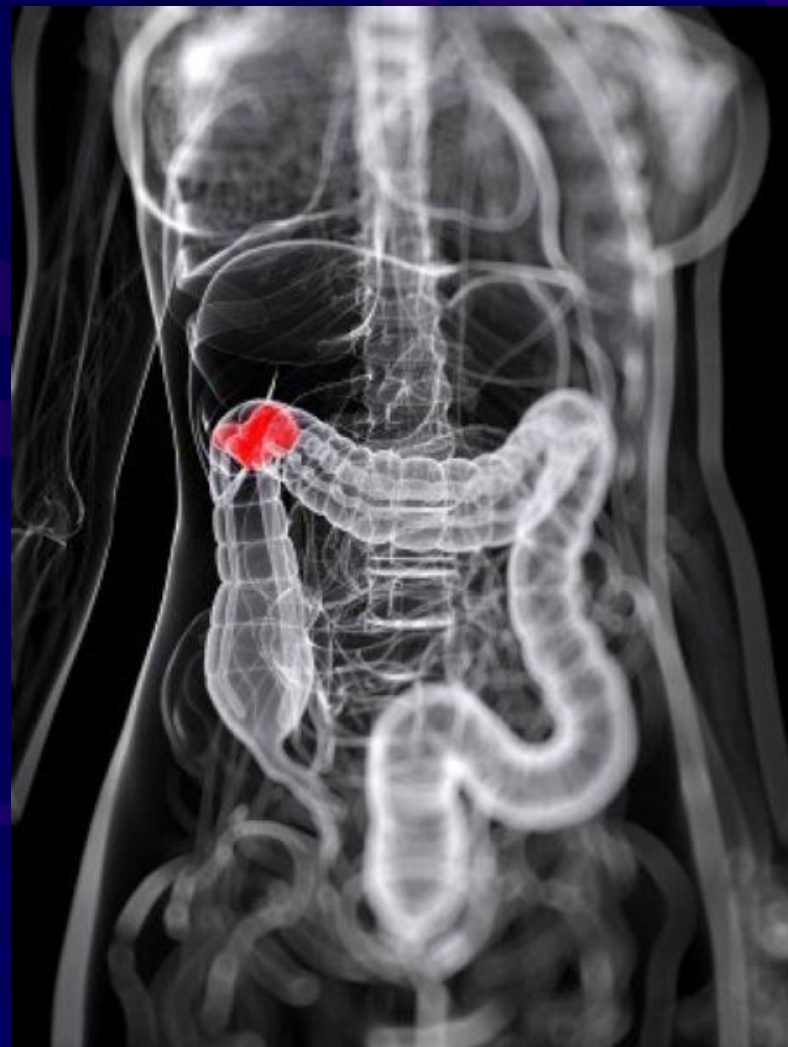
При екзофітних пухлинах ракові клітини поширюються на 4-4,5 см. від видимого краю пухлини.

Пухлини надампулярного відділу тривалий час ростуть в товщі стінки кишки, охоплюючи її циркулярно і в подальшому проростають в навколишню клітковину, поширюються на стінки тазу.

У жінок уражаються задня стінка матки, піхву, крижову кістку, у чоловіків – сім'яні міхурці, передміхурова залоза, сечовий міхур.

ДІАГНОСТИКА КРР

- Скарги;
- Анамнез;
- Об'єктивне дослідження (в т.ч. пальцева ревізія прямої кишки)
- Лабораторна діагностика: РЕА, аналіз калу на приховану кров, заг. аналіз крові;
- Додаткові методи: променева діагностика (іригоскопія, УЗД, КТ, МРТ), колоноскопія, біопсія;
- Морфологічна верифікація.

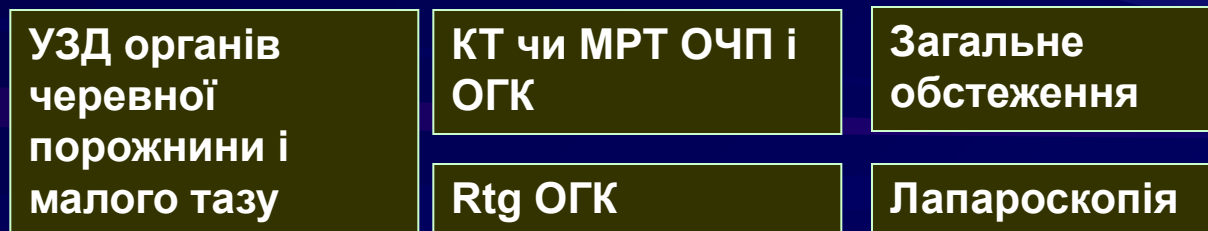


ДІАГНОСТИКА КРР

Первинна діагностика: виявлення і верифікація раку.



Уточнююча діагностика: поширеність і стадіювання.



Клініка колоректального раку

Клінічна картина КРР залежить від:

1. фону, на якому виникає рак, розмірів пухлини;
2. локалізації пухлини;
3. форми росту пухлини (екзофітний, ендофітний);
4. розвитку ускладнень пухлинного процесу.

Клініка колоректального раку

Клінічні форми раку ободової кишки:

1. **Токсико-анемічна** (частіше при локалізації пухлини в правій половині) внаслідок хронічної пухлинної і запальної інтоксикації, незначної кровотечі і розладів кровотворення, зумовлених пригніченням мікрофлори товстої кишки та порушеннями екскреції вітамінів і мікроелементів.
2. **Диспептична** - ознаки шлункового дискомфорту: втрата апетиту, нудота, блювота, відчуття важкості в епігастрії, біль у верхніх відділах живота. Частіше зустрічається при раку попереочно-ободової кишки.
3. **Больова** - може нагадувати клініку гострого апендициту або "апендикулярного інфільтрату".
4. **Псевдозапальна** - провідну роль в клініці займають ознаки запального процесу в черевній порожнині внаслідок виразкування і приєднання запалення.
5. **Обтураційна** - внаслідок звуження просвіту кишки ендофітною пухлиною (частіше при локалізації пухлини в лівій половині ТК).
6. **Ентероколітична** - закрепи чергуються з проносами (розрішення багатоденної затримки проходження калу проносом).
7. **Пухлинна** - основний симптом - наявність пухлинного вузла.

Клініка колоректального раку

Симптоматика раку ободової кишки:

Ранній рак перебігає практично безсимптомно.

Симптоми поширеного КРР:

- Кров у калі: у вигляді домішки крові в калі, змішана з калом або на його поверхні. При кровотечі з проксимальних відділів товстої кишки кров темна, з дистальних - червона. Кров виділяється не тільки з калом, але і незалежно від дефекації.
- Інші патологічні домішки в калі: слиз, гній.
- Анемія - розвивається поступово, часто II-III ступеня.
- Клініка кишкової непрохідності: розвивається поступово, протягом місяців або декількох років: компенсована (явища абдомінального дискомфорту) - субкомпенсована (чергування запорів і проносів, періодичний біль, бурчання і здуття живота) - декомпенсована (здуття живота, біль, нудота, блювання, сухість у роті).
- Кишкові розлади: помилкові позиви до дефекації, імперативні позиви, нетримання калу, проноси, бурчання, запори.
- Біль - частіше помірний і непостійний, тупий, ниючий, може бути переймоподібний.
- Порушення загального стану: схуднення, анорексія, слабкість, лихоманка (при приєднанні запальних ускладнень).
- Пальпована пухлина.

Клініка колоректального раку

Симптоматика раку прямої кишки:

Перші 1-2 роки захворювання часто безсимптомні.

Загальні симптоми: слабкість, схуднення, анемія, субфебрилітет;

Болі: внизу живота або в прямій кишці, постійні (поширений рак) або при дефекації (пухлини нижньоампулярного відділу), які іррадіюють в ділянку крижів і куприка, переймоподібний біль в животі;

Патологічні виділення: кров, гній, слиз (симптом «хибного друга» - виділення при спробі випустити газу);

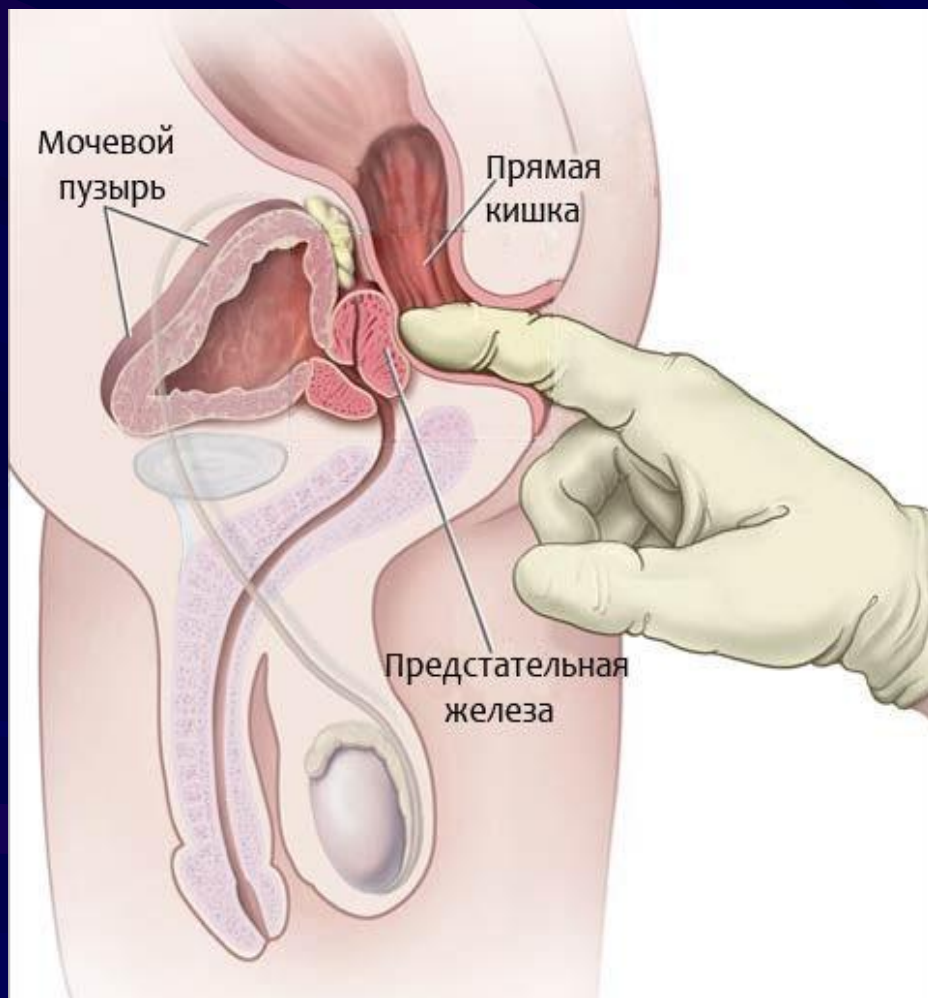
Порушення функції кишківника: закрепи ↔ смердючі проноси, стрічкоподібний кал, тенезми (малопродуктивні хворобливі і часто імперативні позиви до дефекації, супроводжуються мізерними виділеннями крові, слизу, гною).

Клініка колоректального раку

Симптоматика раку прямої кишки:

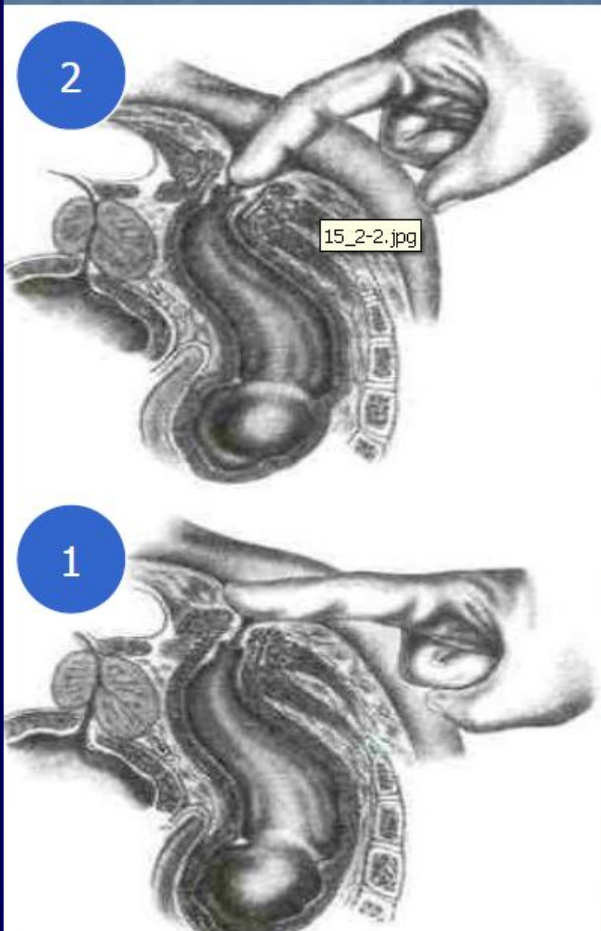
- Ректосигмовидний відділ – кишкова непрохідність;
- Ампулярний відділ - тенезми, патологічні домішки, біль (при проростанні пухлини в навколишні органи), непрохідність (при великих розмірах пухлини);
- Анальний канал - біль, виразки, нориці, непрохідність, нетримання калу.

Пальцеве ректальне дослідження - найпростіший метод скринінгу та діагностики раку прямої кишки



- У 50-75% випадків достатньо ректального пальцевого дослідження для встановлення діагнозу раку прямої кишки.
- Дослідження проводять в положеннях на боці, на спині, при напруженні, в колінно-ліктьовому положенні.
- Жінкам одночасно виконується вагінальне дослідження.
- Пальцеве дослідження передуює ректороманоскопії.

Пальцеве ректальне дослідження



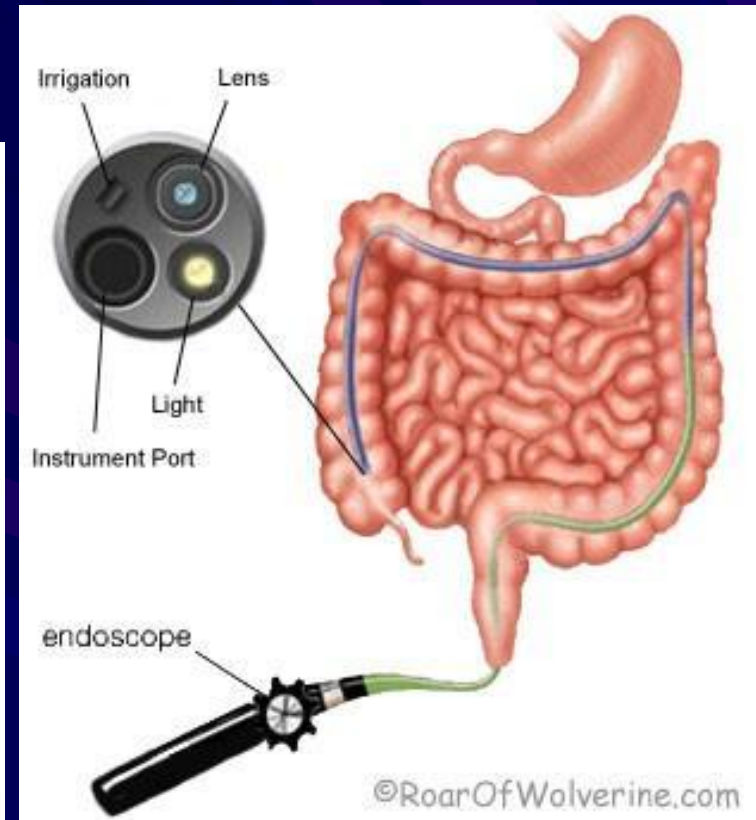
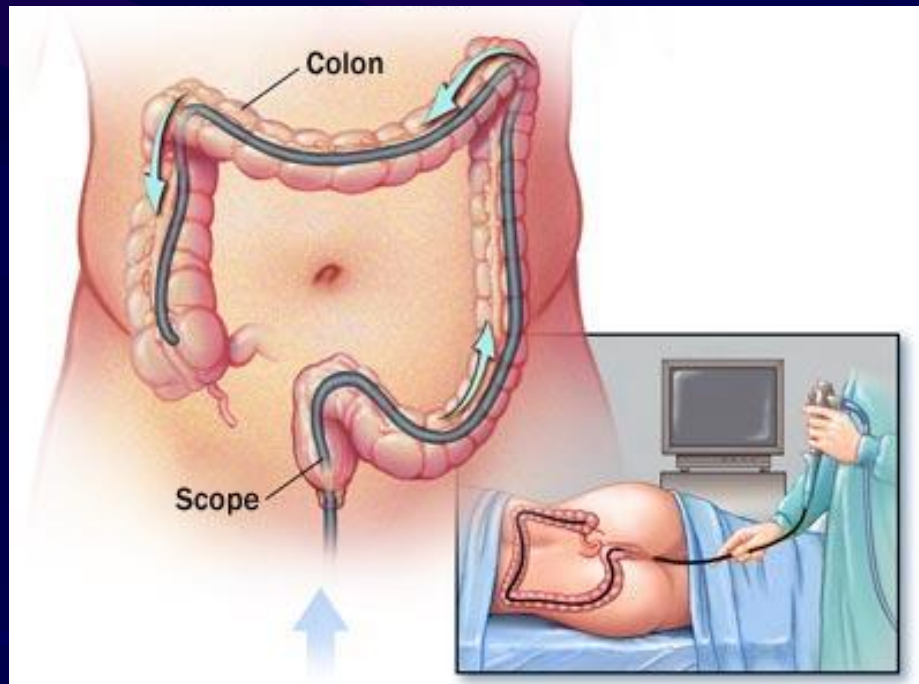
Оцінюють:

тонус сфінктера, щільність і еластичність стінок кишки, рівень і поширеність пухлини по стінці кишки, глибину інвазії, наявність виразкувань, рухливість пухлини, болючість, вивчають характер вмісту ампули кишки (сліди на рукавиці).

Ректороманоскопія



Сигмоскопія та колоноскопія в діагностиці пухлин товстого кишечника

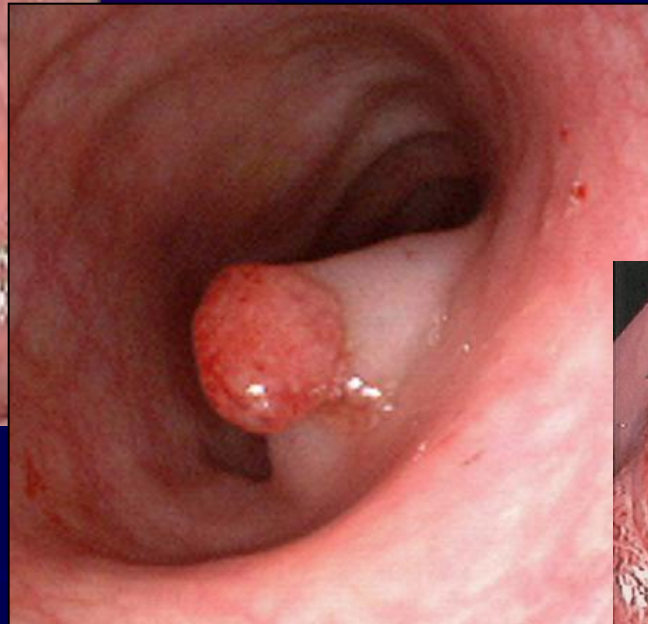


Колоноскопія обов'язкова за наявності крові в калі, особливо в тих випадках, коли є супутній кровоточивий геморой. При неможливості колоноскопії (анатомічні особливості, біль, відмова хворого і т.д.) - необхідна іригоскопія.

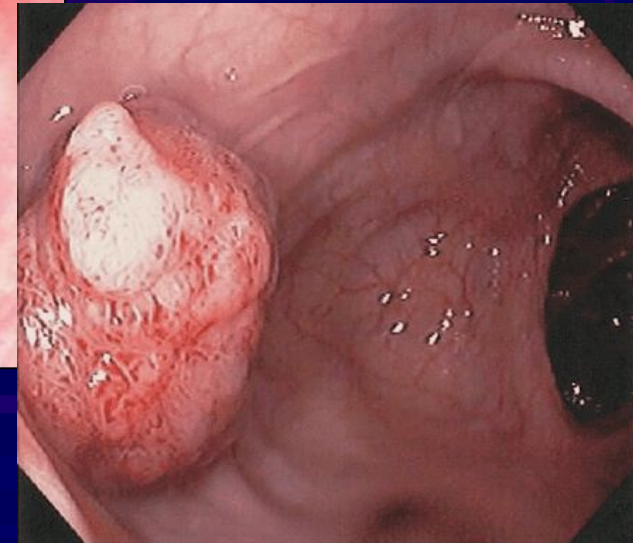
Сигмоскопія та колоноскопія в діагностиці пухлин товстого кишечника



Інтактна слизова оболонка

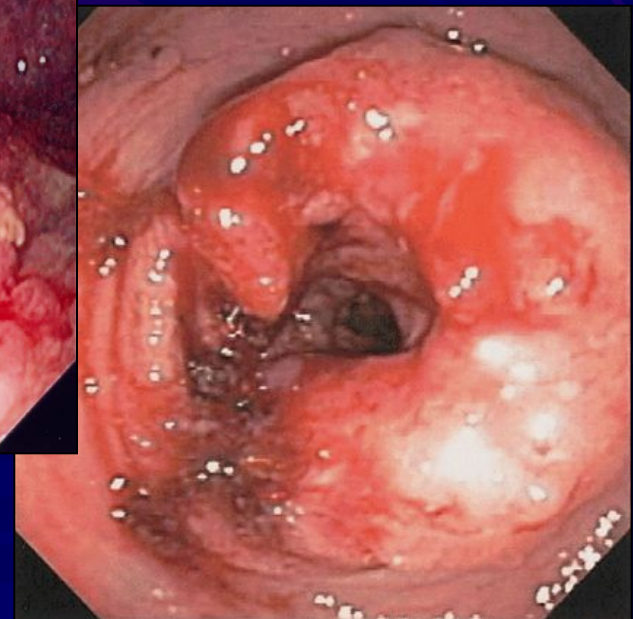
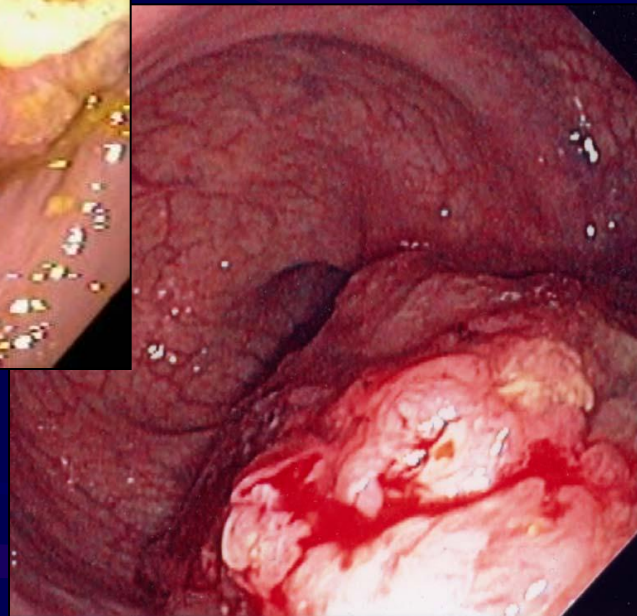
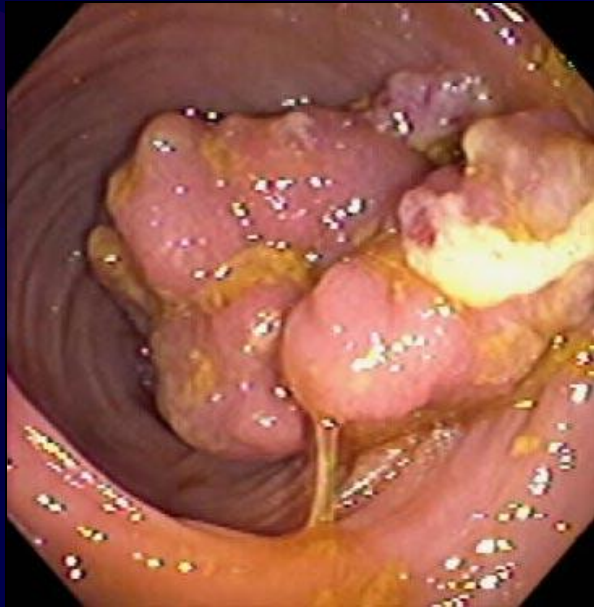


Аденоматозний поліп на ніжці



Малігнізований поліп

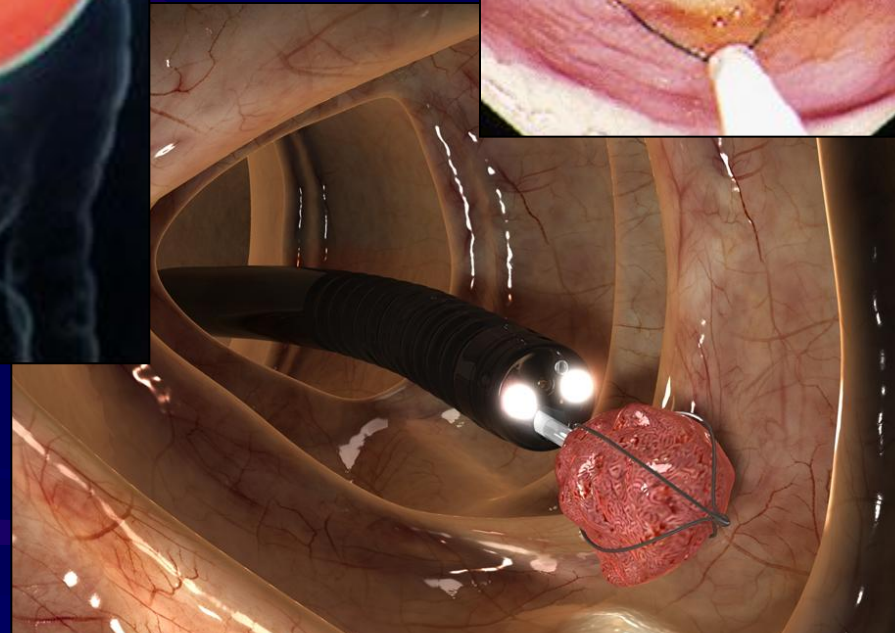
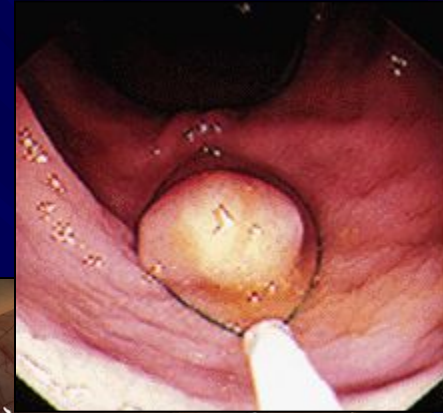
Ендоскопічна картина колоректального раку



Хірургічні ендоскопічні маніпуляції

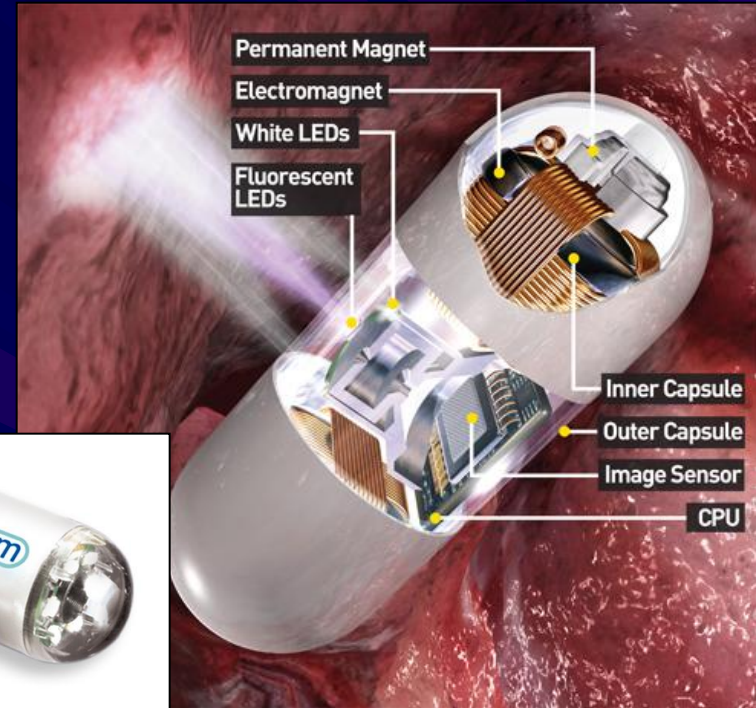


Біопсія поліпу



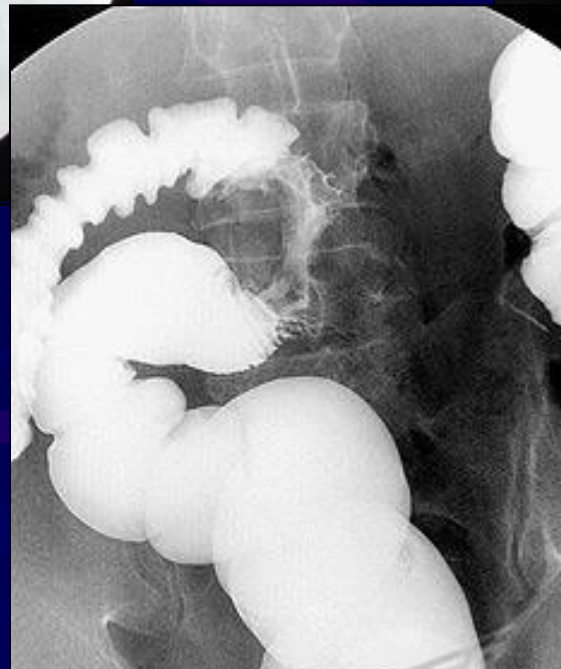
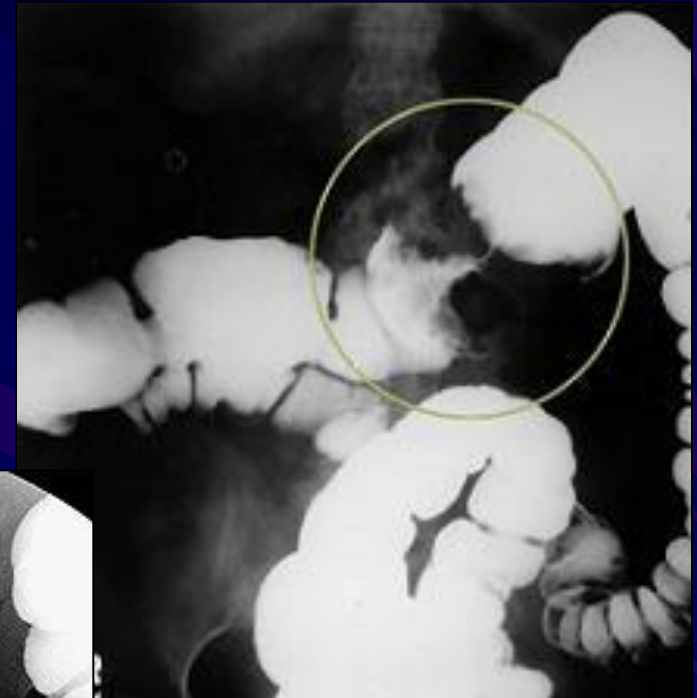
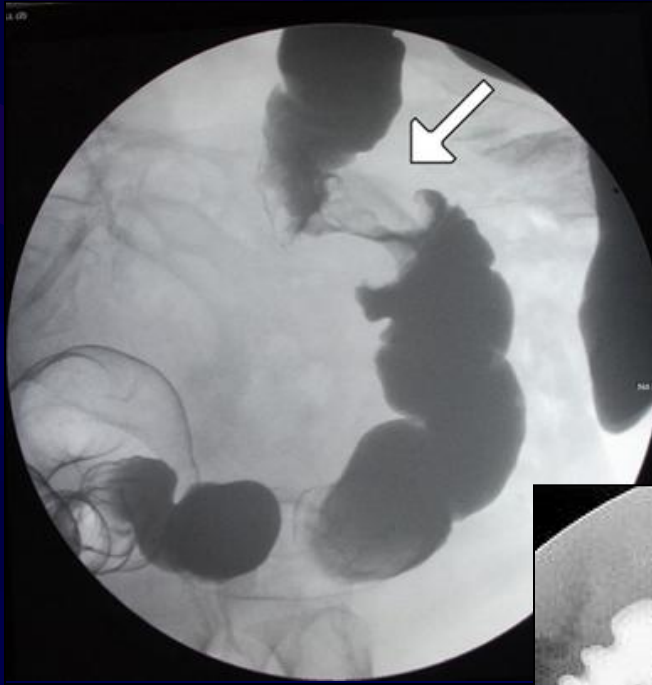
Ендоскопічна поліпектомія

Капсульна ендоскопія

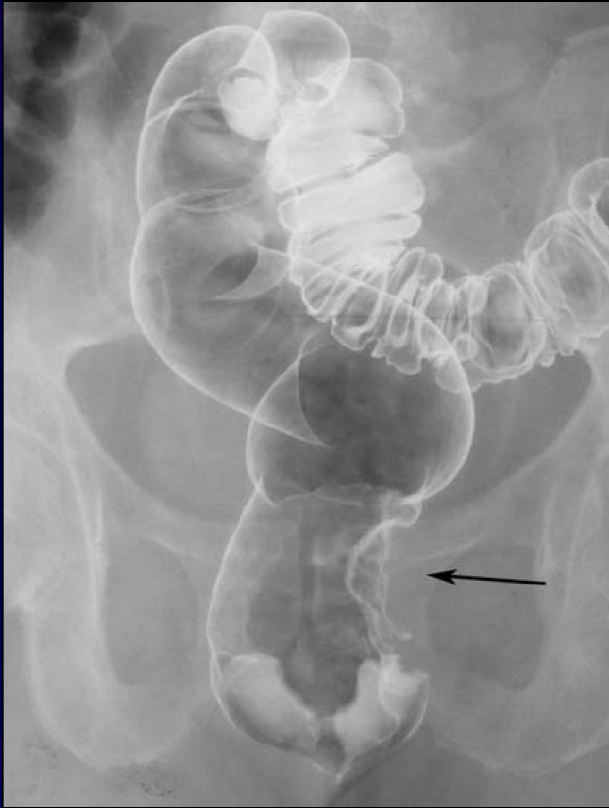


- Технологія iPill являє собою капсулу, оснащену камерою і сконструйовану для природного проковтування та проходження по всьому травному тракту.
- Таблетка може бути запрограмована для точкового введення медикаментів в певній ділянці травного тракту за заздалегідь визначеним варіантом лікування.

Іригоскопія/графія



Іригографія з подвійним контрастуванням



Екзофітна пухлина прямої кишки



Ендофітна пухлина ободової кишки

Комп'ютерна томографія в діагностиці колоректального раку



КТ- скани раків ободової та сигмовидної кишок

Комп'ютерна томографія в діагностиці колоректального раку: пошук метастазів

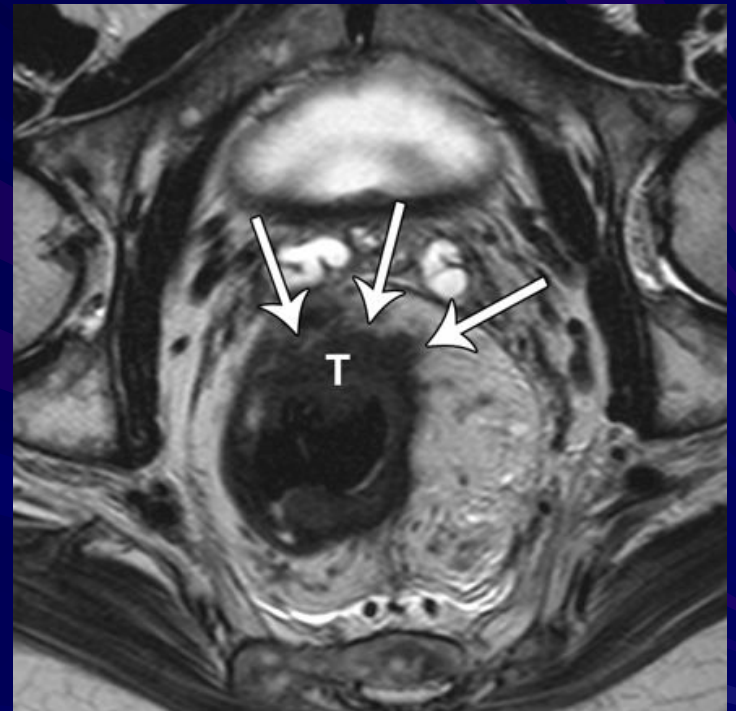
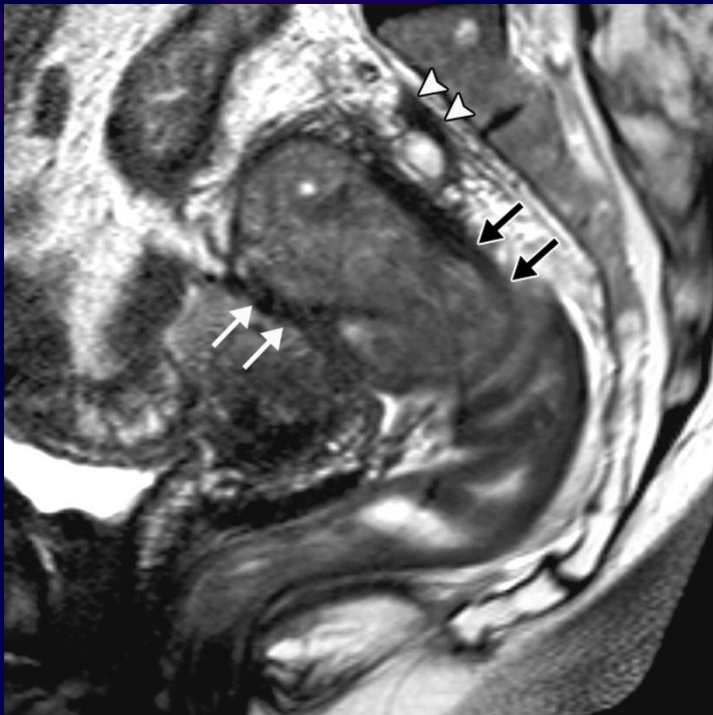


Mts раку в печінку



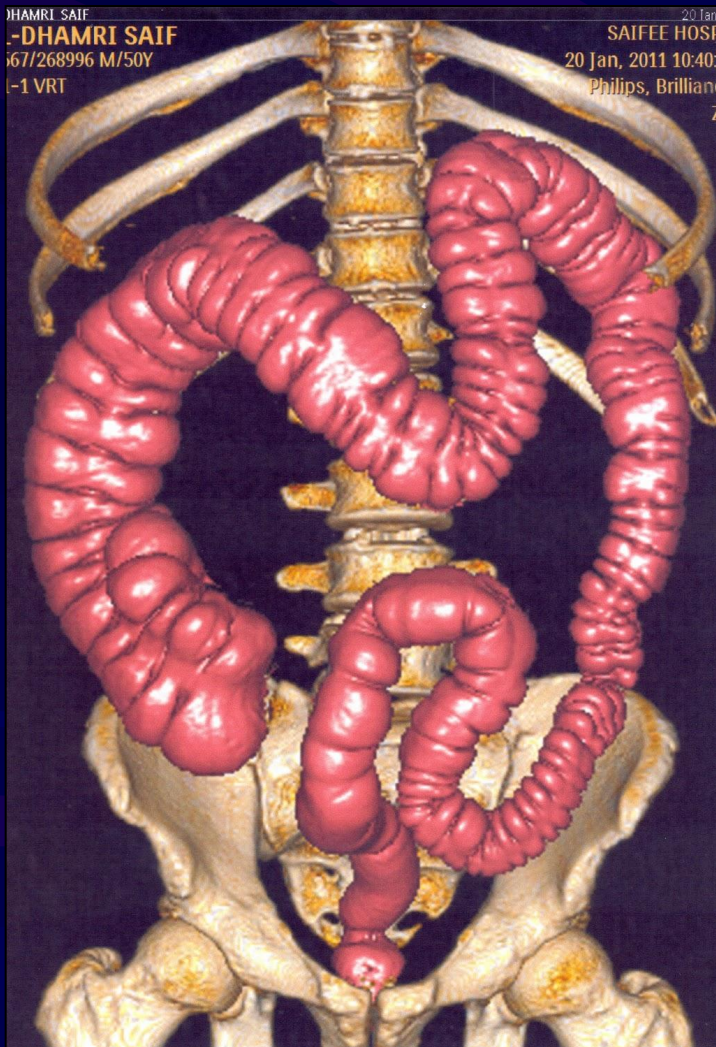
Mts раку в легені

MRT в діагностиці колоректального раку



MRT- скани місцевопоширених пухлин прямої кишки

Комп'ютерна томографія з віртуальною колоноскопією



- ВК використовується у випадках виникнення технічних труднощів при колоноскопії.
- ВК здійснюється за допомогою сучасних комп'ютерних томографів, що дають чітке тривимірне зображення.
- Перед початком ВК в кишечник вводиться невелика кількість повітря, а потім за кілька хвилин виконується сканування черевної порожнини (більше 1000 послідовних зрізів).
- ВК дозволяє в 90-95% випадків виявити рак товстої кишки або поліпи розміром більше 5 мм.

Онкомаркери колоректального раку

РЕА (раково-ембріональний антиген)
або СЕА – норма складає до 5 нг/л;

СА-242 – норма 0-30 МЕ/мл

СА 19-9 – норма 0-30 МЕ/мл



Мета визначення онкомаркерів:

- Рання диференціальна діагностика пухлин.
- Виявлення метастазів за 6 місяців до їх клінічної маніфестації.
- Оцінка ефективності терапії.

Лікування КРР



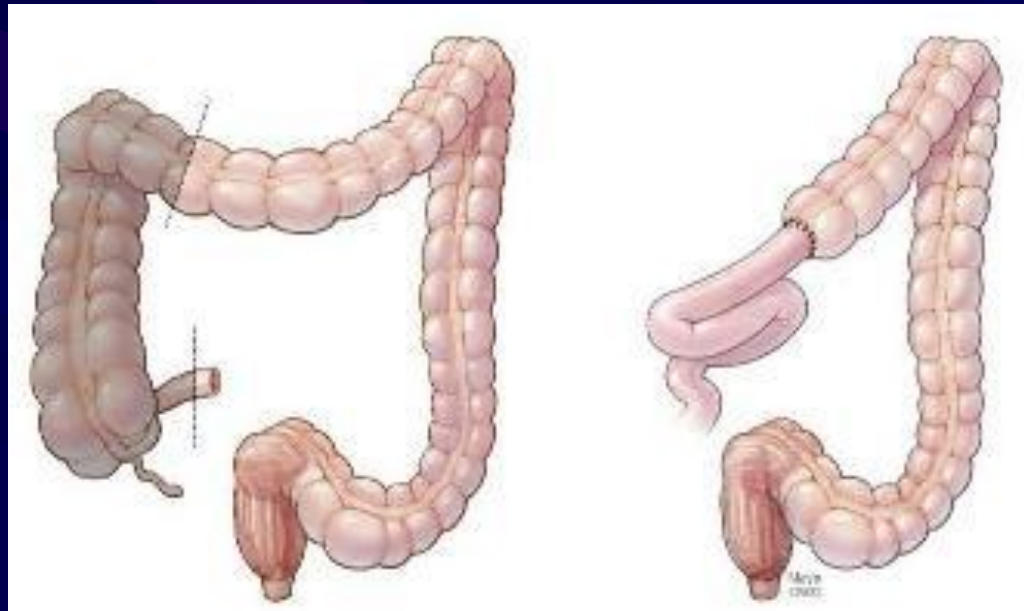
Лікування РТК залежить від:

- локалізації;
- стадії процесу;
- ускладнень (кишкова непрохідність, перфорація, нагноєння).

Лікування раку ободової кишки

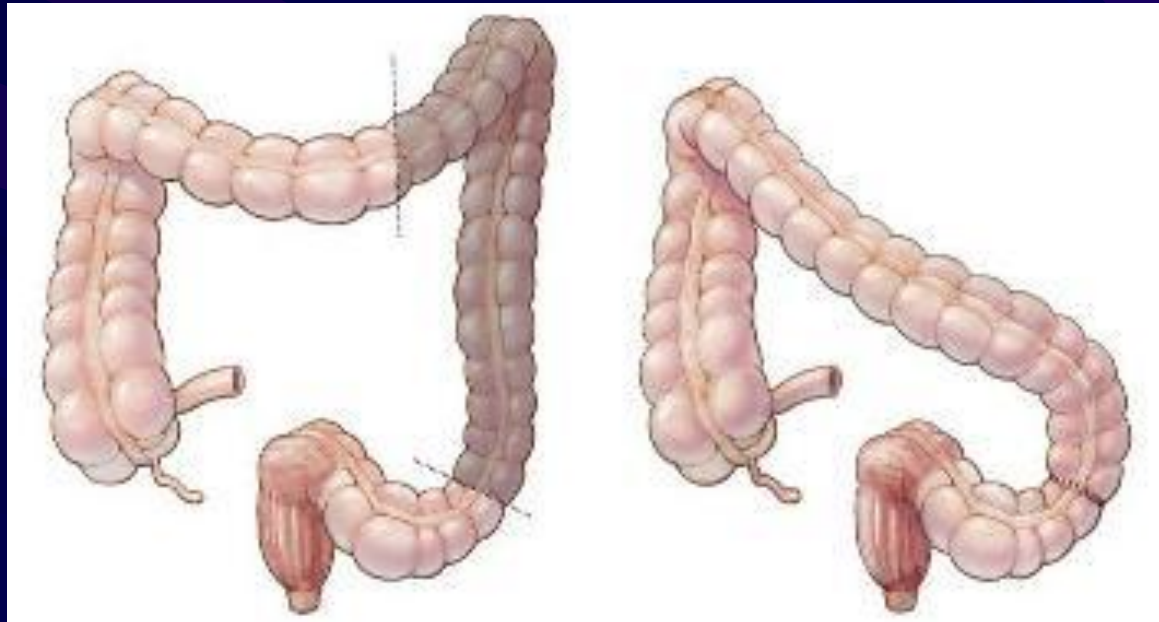
Основний спосіб лікування хворих з КРР - радикальне хірургічне видалення пухлини - широка анатомічна резекція кишки з відповідним фрагментом брижі (кровоносними і лімфатичними судинами і лімфовузлами, а також навколишньою жировою тканиною).

Хірургічне лікування раку ободової кишки



- правобічна геміколектомія - при локалізації раку від сліпої кишки до с/3 поперечноободової кишки

Хірургічне лікування раку ободової кишки



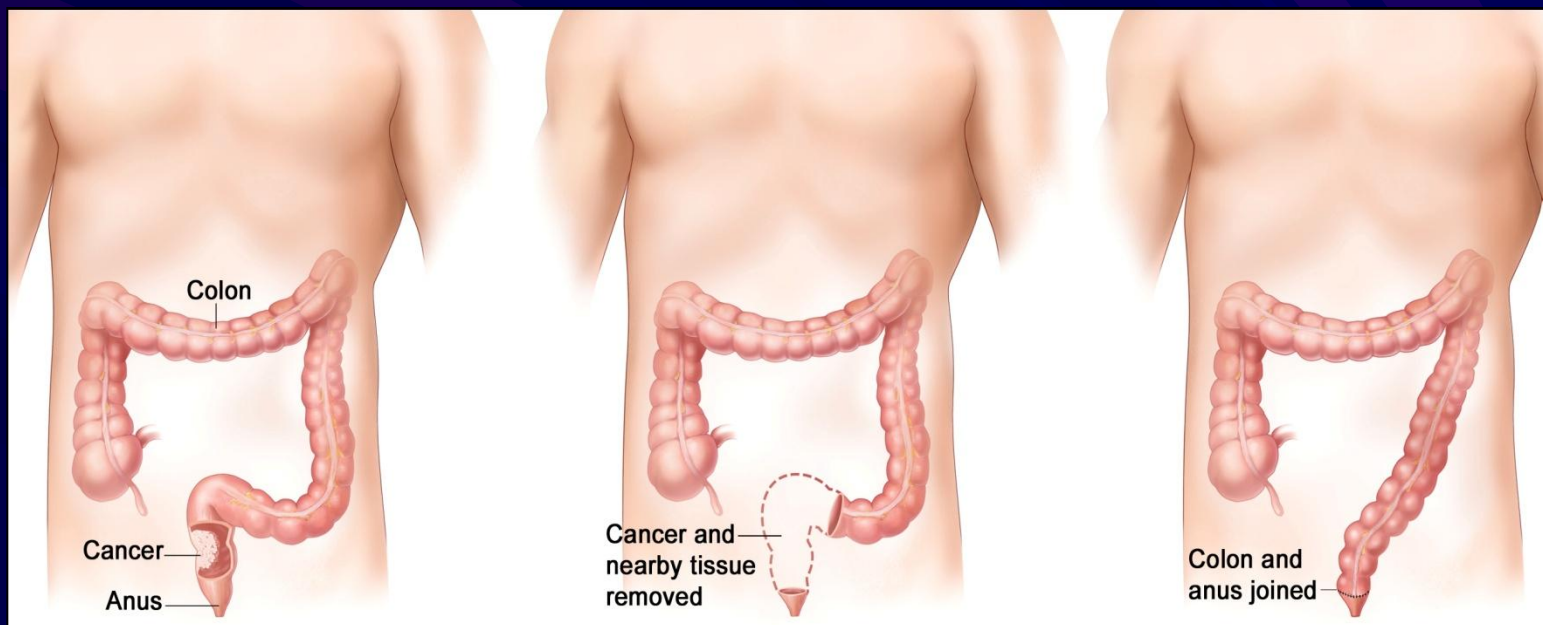
- лівобічна геміколектомія - при локалізації пухлини в лівій половині ободової кишки і при Т3 сигмовидної кишки;

Хіміотерапія



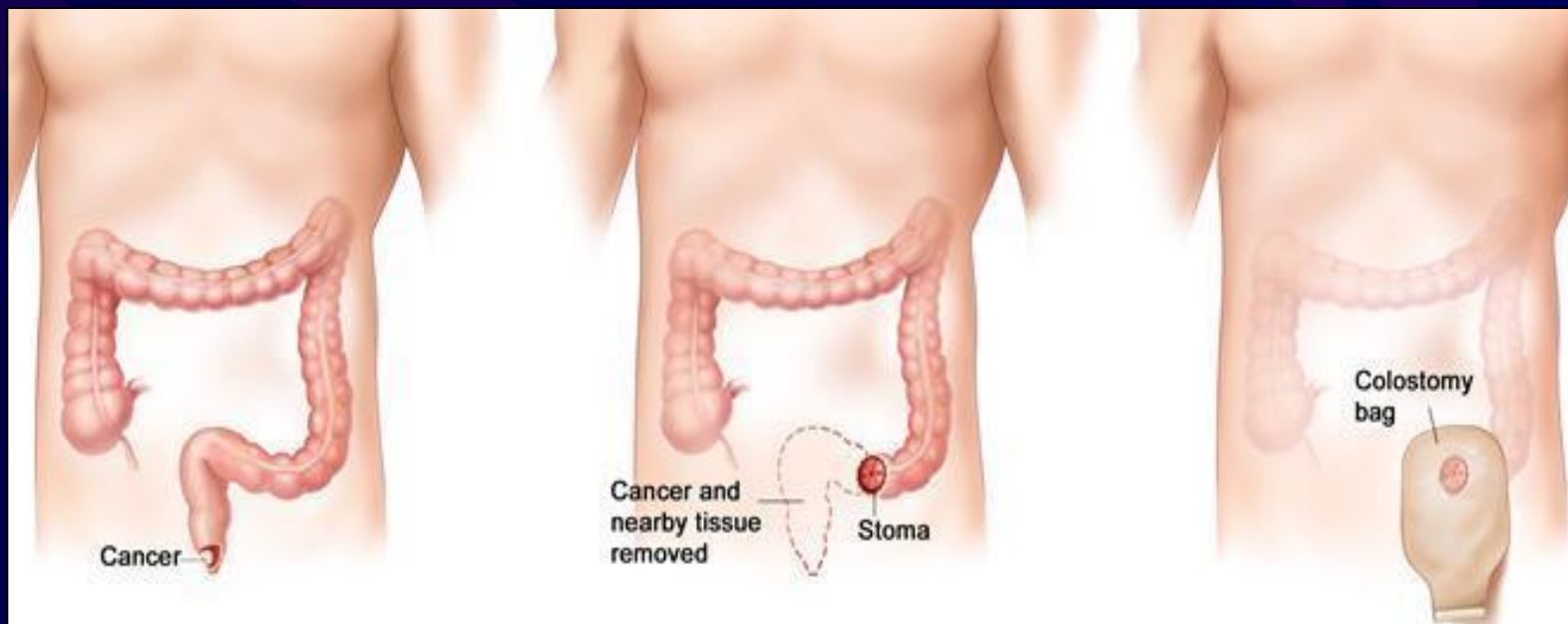
- Хіміотерапія
 - 5-FU, оксаліплатин, іринотекан;
 - пероральні препарати: фторафур, кселода;
 - схеми поліхіміотерапії: 5FU+лейковорин, FOLFOX, FOLFIRI.
- Таргентна терапія
 - авастин, ербітукс

Лікування раку прямої кишки



При розташуванні пухлини прямої кишки більше ніж 5-6 см від ануса виконується черевно-анальна резекція прямої кишки з низведенням сигмовидної.

Лікування раку прямої кишки



При розташуванні пухлини прямої кишки до 5-6 см від заднього проходу в будь-якій стадії захворювання виконується черевно-промежинна екстирпація прямої кишки з формуванням колостоми (операція Майлса).

Лікування раку прямої кишки

Економні операції при раку прямої кишки.

Трансанальне видалення пухлини або видалення пухлини через операційний ендоскоп:

- показані при ранньому високодиференційованому раку.
- результати не поступаються результатам великих операцій.

Лікування раку прямої кишки

Неoad'ювантна променева/хіміопроменева терапія:

- підвищення абластики операції;
- підвищення резектабельності пухлини (down-staging), в т.ч. при первинно-неоперабельних пухлинах.

Інтенсивна програма опромінення (крупнофракційна, 5 сеансів): РВД-5 Гр, СВД - 25 Гр. – при невеликих пухлинах або у випадках наростаючої кишкової непрохідності.

Середньофракційна променева терапія: РВД - 3 Гр, СВД - 39 Гр. Наступна операція - через 4 тижні.

Можливе застосування радіомодифікаторів, в т.ч. хіміопрепаратів (5-FU), фізичних - НВЧ-гіпертермія та ін.

Лікування раку прямої кишки

Ад'ювантна променева/хіміопроменева терапія:

- при ураженні параректальної клітковини і регіонарних лімфовузлів - післяопераційна ПТ;
- при сумнівній радикальності операції.

Ад'ювантна хіміотерапія:

- показана при T3-4 і N1-2;
- молодий вік пацієнта;
- несприятливі прогностичні гістологічні ознаки (проростання стінки кишки, низьке диференціювання);
- невпевненість хірурга в радикальності втручання;
- підвищення рівня раковомембріонального антигену (РЕА) вище норми через 4-5 тижнів після операції.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Метою скринінга є:

- виявлення і видалення аденоматозних поліпів;
- діагностика ранніх стадій раку.

Ранні виявлення пухлини, радикальне хірургічне лікування і ад'ювантна хіміотерапія дають можливість досягти 5-річного виживання у 75-80% хворих з раком ободової кишки.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Оскільки більше 80% пухлин розвиваються з аденоматозних поліпів, а природна історія раку досить тривала й охоплює в середньому 5-10 років (так зване «асимптоматичне вікно»), виявлення передпухлинної патології та преінвазивної карциноми за допомогою відповідних скринінг-тестів є цілком реальним.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Вік, незалежно від статі є некерованим чинником ризику КР.

- У віці >50-років захворюваність збільшується у 20 разів - з 8 до 160 на 100 тис. населення, у подальшому ризик зростає щорічно на 5%.
- Кількість аденоматозних поліпів у кишечнику також прогресивно зростає з віком на 20-25% у проміжку від 50 до 75 років.
- Люди, які досягли 50 років, навіть за повної відсутності будь-яких симптомів, автоматично складають групу помірною ризику і є об'єктом скринінгу.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Діагностичні тести для скринінгу КР:

- Аналіз калу на наявність прихованої крові;
- Визначення у фекальних масах Mb-2-піруваткінази;
- Виявлення у фекаліях маркерів мутантної ДНК (Fecal DNA Testing);
- Анкетний метод;
- Пальцеве обстеження прямої кишки;

- *сигмоскопія;*
- *колоноскопія;*
- *іригоскопія з подвійним контрастуванням;*
- *віртуальна колоноскопія з 3D-реконструкцією.*

Раннє виявлення або скринінг КРР

Гемоккульт-тест

Гемоккультний тест (FOBT - Fecal Occult Blood Test) - дослідження калу на приховану кров.

Підставою для проведення цього методу є те, що залозиста аденома і рак ободової кишки в тій чи іншій мірі кровоточать.

При проведенні скринінгу серед здорового населення від 2 до 6% обстежених старше 45 років мають позитивний гемоккульт-тест. При подальшому обстеженні хворих, які мають позитивний тест на наявність прихованої крові в калі, рак ободової кишки виявляється в 5-10%, а залозисті аденоми - у 20-40% випадків.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Грегерсена реакція - служить для виявлення в калових масах прихованої крові. Як реактив використовують бензидин. При наявності крові з'являється синьо-зелене забарвлення.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Визначення Mb-2-піруваткінази (фекальний тест).

Новий діагностичний тест ґрунтується на виявленні в біологічних середовищах (зокрема фекаліях) Tumor M2-PK (пухлинної M 2-піруваткінази) - особливої форми гліколітичного ферменту, характерного для більшості пухлин людини. Ізомер вивільняється з пухлинних клітин і може бути кількісно визначений у біологічних рідинах (зокрема у фекаліях) за допомогою методу імуноферментного аналізу.

Раннє виявлення або скринінг КРР

Визначення фекальних маркерів ДНК (Fecal DNA Testing).

Доклінічне виявлення аденоматозних поліпів і преінвазивної карциноми товстого кишечника в межах популяційного скринінгу з допомогою дослідження маркерних мутацій ДНК, характерних для неопластичного процесу. У 2000 р. було створено мультитаргентну діагностичну панель, що включає маркери проліферації, мікросателітної нестабільності, інгібування апоптозу, метилювання ДНК і загальних епігенетичних ушкоджень у клітинах пухлини. Стандартна фекальна панель ДНК містить набір із 21 антигена, в т.ч. K-ras, APC, p53, BAT-26, Long-DNA і ін. Дослідження фекальних мас проводиться методом ампліфікації або методом ПЛР.

Використання тесту як інструмента скринінгу обмежує значно вища вартість обстеження (>800 доларів США) порівняно з вартістю СІТО TEST FOB (4-5 доларів).

Раннє виявлення або скринінг КРР

Сигмоїдеоскопія та колоноскопія.

Колоноскопія дає змогу не лише виявляти ранні стадії раку прямої та ободової кишки й тим самим знижувати смертність, а й знижувати онкологічну захворюваність. Перевагою методу є можливість виконання профілактичної ендоскопічної поліпектомії, що дозволяє знизити частоту розвитку КР на 76-90%.

Недоліком колоноскопії при масовому скринінгу є трудомісткість, висока вартість дослідження (у США її вартість оцінюється в 1500 -2000 доларів), а також потенційна можливість розвитку ускладнень.

Колоноскопія - єдиний метод, що поєднує можливості скринінгу, діагностики та лікування. Інтервали, що рекомендуються - 1 раз на 5 або 10 років.

Первинна профілактика КРР

- слід уникати надмірного харчування;
- обмежити вживання тваринних жирів і м'яса (особливо яловичини і свинини) на користь овочів і фруктів, що містять клітковину;
- вживання в їжу овочів і фруктів (вітаміни А, С, Д, Е інактивують канцерогени);
- обмеження вживання алкоголю, особливо пива;
- боротьба з закрепами, прийом проносних препаратів;
- регулярний прийом кисломолочних продуктів;
- регулярний прийом багатої на клітковину їжі;
- достовірно знижують ризик захворювання регулярний прийом ацетилсаліцилової кислоти (по 325мг щоденно) і препаратів кальцію.