

ОНКОЛОГИЯ

В

(дексаметазон + метотрексат + цитарабін) та опромінення голови. У багатьох випадках (групи високого ризику, молодші вікові групи) хворим на гострий лейкоз планово прагнуть провести аlogenну трансплантацію кісткового мозку, не очікуючи на ймовірний рецидив захворювання під час підтримувальної терапії чи пізніше: адже, на відміну від дітей, понад у 2/3 дорослих хворих, в яких було досягнуто стану повної ремісії, рецидив виникав упродовж наступних 5 років. За відсутності гістосумісного донора чи наявності протипоказань до проведення алогенної трансплантації вдаються до високодозової цитостатичної терапії з автologічною пересадкою гемопоетичних тканин.

Прогноз. За даними кінця 90-х років ХХ ст., 5-річне виживання дорослих, хворих на гострий лейкоз, що отримали адекватну терапію, сягало в США 35 %, а 10-річне — лише 20 %. Прогноз при гострому лімфобластному лейкозі в цілому дещо кращий, ніж при мієлоїдному, однак в обох випадках він значною мірою залежить від варіанта захворювання, віку хворого, наявних цитогенетичних аномалій та відповіді на лікування, зокрема, можливості проведення трансплантації кісткового мозку.

Розділ 20. ПУХЛИНИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Пухлини нирок

У структурі онкологічних захворювань пухлини нирок займають близько 2—3 %. Здебільшого це злоякісні пухлини. Доброякісні пухлини нирок трапляються рідше. Розрізняють пухлини ниркової паренхіми та ниркової миски. В Україні прийнято таку класифікацію пухлин нирок:

I. Пухлини ниркової паренхіми.

А. Доброякісні: аденома, ліпома, фіброма, лейоміома, гемангіома, дермоїдні пухлини та ін.

Б. Злоякісні пухлини: аденокарцинома, саркома, змішана пухлина Вільмса.

В. Метастатичні пухлини нирок.

II. Пухлини ниркової миски.

А. Доброякісні пухлини: папілома, ендометріома.

Б. Злоякісні пухлини: папілярний рак, плоскоклітинний рак, саркома.

Фіброма — пухлина, розміщена на поверхні нирки або в її мозковому шарі. Розміри фіброми звичайно невеликі, форма сферична, колір білястий, консистенція щільна. Перебіг фіброми малосимптомний.

Гемангіома — пухлина невеликих розмірів, червонуватого кольору, розміщена під капсулою нирки або в ниркових сосочках. Консистенція пухлини м'яка, вона легко травмується і кровоточить.

Лімфангіома — пухлина кавернозної будови. Максимальний розмір 2—3 см. Лімфангіоми звичайно множинні.

Аденома — доброякісна залозиста пухлина біло-сірого кольору, яка найчастіше локалізується під фіброзною капсулою нирки. Має сполучнотканинну оболонку. Клініка аденоми нирки малосимптомна. Характерна тенденція до переродження.

Дермоїдні кісти нирок трапляються рідко і практично не вирізняються органоспецифічністю.

Історія вивчення злоякісних пухлин нирок пов'язана з іменами Кеніга та Гравітца. Тому тривалий час ці новоутворення називали пухлинами Гравітца. З часом за ними закріпилася назва "гіпернефроїдний рак", або "нирковоклітинний рак". Сучасна класифікація більшість з таких пухлин зараховує до аденокарциноми.

Епідеміологія. У загальній структурі злоякісних захворювань пухлини нирки становлять 2—3 %. Наприкінці 90-х років ХХ ст. захворюваність становила 8 випадків на 100 000 населення, з них чоловіки хворіли частіше, ніж жінки (відповідно 10,1 : 6,2). Віковий діапазон захворювання — 40—80 років. Серед злоякісних пухлин ниркової паренхіми домінує аденокарцинома.

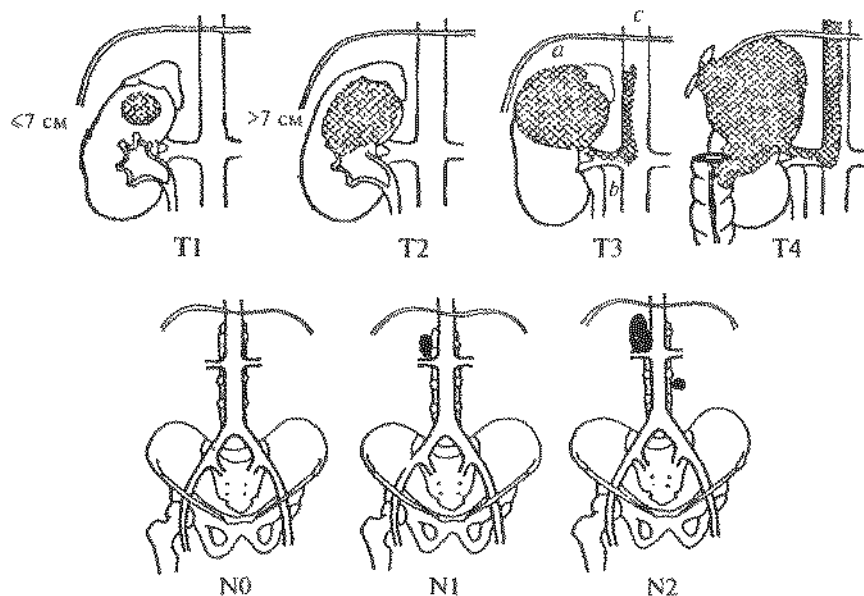
Етіологія. Причини виникнення пухлини нирки вивчені ще недостатньо. Панує думка про поліетіологічність цього захворювання. Однією з причин, яка призводить до розвитку пухлин нирок, є дисбаланс статевих гормонів, зокрема естрогенів, що підтверджується експериментальними та клінічними спостереженнями. Рак нирки може виникати під впливом променевої енергії. Є відомості про можливість індукції цього захворювання хімічними речовинами, зокрема антрахіноліном.

Патологічна анатомія. Злоякісні пухлини нирки звичайно мають круглу або овальну форму, м'якоеластичну консистенцію, розміри їх коливаються від кількох міліметрів до 15—20 см, локо-

специфічність відсутня. Уражена нирка на розрізі має строкатий вигляд: чергуються ділянки жовтого, бурого, червоного кольорів. При рості пухлинного вузла назовні розтягується фіброзна капсула, нирка деформується. Ріст пухлини в бік миски нирки супроводжується проростанням ниркової ніжки. Характерною особливістю нирковоклітинного раку є проростання ниркової та нижньої порожнистої вен у вигляді язика. Раку нирки властиві гематогенний та лімфогенний шляхи метастазування. Насамперед уражуються легені, печінка, кістки, головний мозок, серед кісток — плоскі кістки та хребет. Метастази мають остеолітичний характер, супроводжуються патологічними переломами. Лімфогенні метастази найчастіше локалізуються в паракавальних та парааортальних лімфатичних вузлах.

Регіонарні лімфатичні вузли. До регіонарних належать лімфатичні вузли воріт нирки, парааортальні і паракавальні. Категорія N не залежить від локалізації регіонарних метастазів.

Анатомічну схему класифікації стадій раку нирки показано на мал. 54.



Мал. 54. Анатомічна схема класифікації стадій раку нирки

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ НИРКИ
(код МКХ-10 С64) за системою TNM-6 (2002)

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

TX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не визначається.

T1 — пухлина до 7 см у найбільшому вимірі, обмежена ниркою.

T1a — пухлина не більше ніж 4 см у найбільшому вимірі, обмежена ниркою.

T1b — пухлина більша, ніж 4 см, але не більша, ніж 7 см, у найбільшому вимірі, обмежена ниркою.

T2 — пухлина понад 7 см у найбільшому вимірі, обмежена ниркою.

T3 — пухлина поширюється на великі вени або надниркову залозу, або навколониркові тканини, але в межах фасції Герота.

T3a — пухлина поширюється на надниркову залозу або навколониркові тканини, але в межах фасції Герота.

T3b — масивне поширення пухлини в ниркову або порожнисту вену(и) нижче від діафрагми.

T3c — масивне поширення пухлини в ниркову або порожнисту вену(и) вище від діафрагми.

T4 — пухлина поширюється за межі фасції Герота.

N — регіонарні лімфатичні вузли

NX — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 — метастаз раку в одному регіонарному лімфатичному вузлі.

N2 — метастази раку в кількох регіонарних лімфатичних вузлах.

M — віддалені метастази

MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — віддалені метастази не визначаються.

M1 — наявні віддалені метастази.

pTNM — патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN та pM відповідають категоріям T, N та M.

pN0 — матеріал для гістологічного дослідження після тазової лімфаденектомії повинен включати не менше ніж 8 лімфатичних вузлів.

G — гістопатологічна градація (див. розділ 4, с. 66)**Групування за стадіями**

Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Стадія IV	T4	N0, N1	M0
	Будь-яке T	N2	M0
	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Клініка. Для раку нирки характерні загальні й місцеві симптоми та симптоми, пов'язані з віддаленими метастазами. Звичайно хворі скаржаться на втрату апетиту, схуднення, зниження працездатності, розлад сну. Важливим симптомом, який спостерігається у 25—30 % хворих, є підвищення температури тіла. Температура може бути субфебрильною, іноді досягати значних цифр. Характерною ознакою нирковоклітинного раку є зміна показників крові. Тривала пухлинна інтоксикація, кровотечі, що є наслідком розпаду пухлини, спричинюють анемію. Слід зауважити, що в окремих випадках може бути навпаки — поліцитемія та еритроцитоз. Такий стан пов'язаний з утворенням пухлиною нирки надмірної кількості еритропоєтину. У хворих на гіпернефрому спостерігається збільшення ШОЕ.

У 5—10 % хворих зі злоякісними пухлинами нирки виникає артеріальна гіпертензія. Механізм її розвитку полягає в ішемізації

нирки та стисненні її паренхіми пухлиною, утворенні надміру ангіотензину.

До місцевих симптомів належать гематурія, біль, наявність пухлини, яка промацується. Гематурія спостерігається у 2/3 хворих і має певні особливості. Вона буває тотальною, короткочасною і безболісною. Больовий синдром з'являється пізніше, коли кров'яні згустки obturують сечовід. Під час масивної кровотечі можлива тампонада кров'яними згустками сечового міхура. Кровотеча може тривалий час не відновлюватись, іноді кілька років.

Розтягуючи фіброзну капсулу нирки, проростаючи в паранефральну клітковину, пухлина спричинює біль. Цей симптом з'являється в 70 % хворих. Характерний тупий розпираючий біль із локалізацією в попереку. Наявність пухлини, яка чітко визначається в боці із заходом у підребер'я, є важливою діагностичною ознакою, однак цей симптом характерний для пізніх стадій розвитку пухлини. Ріст пухлини, obturaція лівої ниркової, нижньої порожнистої вени та вени правого яєчка супроводиться розвитком варикоцеле, тому раптова його поява в чоловіків середнього та похилого віку завжди повинна насторожувати.

Діагностика. Чіткий симптомокомплекс загальних і місцевих проявів захворювання характерний, на жаль, лише для пізніх стадій. На ранніх стадіях розвитку спостерігаються лише деякі симптоми, серед яких найпостійнішими є анемія, збільшення ШОЕ, гематурія. Гіпоальбумінемія, гіпоглобулінемія, підвищення рівня лужної фосфатази крові та підвищення активності лактатдегідрогенази в сечі описані під назвою синдрому Штауффера. Проте діагностична цінність його порівняно невисока. Сучасна діагностика ґрунтується на даних інструментальних досліджень. Основою сучасної діагностики є дані УЗД, КТ і МРТ.

До рентгенологічних досліджень належать оглядова рентгенографія, екскреторна урографія та ретроградна пієлографія, артеріо- та венографія. Оглядова рентгенографія дає інформацію про локалізацію нирки, її контури та розміри. Інформативність методу підвищується ретропневмоперитонеумом. Із екскреторних урограм роблять висновок про деформацію та зміщення чашечок, миски, наявність дефектів наповнення. Важливим діагностичним симптомом є відхилення верхнього відділу сечоводу до середньої лінії. Ретроградна пієлографія дає подібну інформацію. Цей метод досліджень застосовується значно рідше, бо при підви-

щенні тиску всередині миски нирки посилюється дисемінація процесу. Патогномонічними артеріографічними ознаками гіпернефроми є хаотичне скупчення контрасту в ділянці нирки, яке має вигляд озер та калюж, збільшення діаметра ниркової артерії. Інформативність методу ангіографії збільшується при введенні адреналіну. Суть ефекту полягає в тому, що здорові судини під впливом адреналіну звужуються, тоді як уражені пухлинним процесом судини не реагують. Уражені частини нирки, збільшені лімфатичні вузли на венограмах виявляються дефектами наповнення. Цей метод дає змогу чіткіше визначити ступінь поширення процесу і його операбельність. Певну інформацію про стан регіонарного лімфатичного апарату можна отримати за допомогою методів лімфографії. У клінічній практиці широко використовується метод радіонуклідного дослідження нирки, за допомогою якого вивчається функціональна активність нирки і виявляється зона ураження.

Інформативність перерахованих методів різна. Клініко-лабораторні методи, радіоізотопні та УЗД дають лише орієнтовну інформацію про наявність патології нирки. Диференціальна діагностика проводиться із використанням різноманітних видів артеріо- та венографії.

Диференціальна діагностика пухлин нирки здійснюється із солітарною кістою та полікістозом, гідронефрозом, абсцесом, туберкульозом і заочеревинними пухлинами. Для диференціації пухлин і кіст застосовується томографія та УЗД. Обидва методи легко виявляють кістозні утвори.

Гідронефротична нирка має гладеньку поверхню, еластичну консистенцію. Є істотна різниця в урографічній картині цих двох захворювань. Для ангіограм характерна збідненість судинного рисунка.

Полікістоз, як правило, процес двобічний, тому головні патогномонічні пієлографічні його особливості, такі, як гіперраміфікація, стиснення і здовження мисок, простежуються в обох нирках. На артеріограмах виявляються множинні круглі безсудинні зони і здовження витончених артерій. Для полікістозу характерна хронічна ниркова недостатність.

Диференціювати пухлини нирки з туберкульозом, карбунклом та абсцесом дуже важко. Клініка, перебіг, результати низки

інструментальних досліджень дають аналогічну картину. Лише за допомогою ангіографії можна здійснити розмежування.

Щоб відрізнити пухлини нирки від заочеревинних пухлин, застосовують метод екскреторної урографії в поєднанні з ретропневмоперитонеумом. На таких урограмах спостерігається лише зміщення нирки та відхилення сечоводу в медіальному напрямі.

Лікування. Основним методом радикального лікування є хірургічний. Операція полягає в нефректомії. Показання до хірургічного лікування розширюються. Можливі комбіновані операції (з усуненням поодиноких віддалених метастазів). Променева терапія і хіміотерапія використовуються в комплексному лікуванні, але вони мають лише допоміжне значення. Хворим з іноперабільними пухлинами іноді призначають паліативне опромінення.

До цитостатиків пухлини нирок малочутливі. Відносно кращий ефект досягається при хіміотерапії комбінацією доксорубіцину, блесміцину та вінбластину. Поширеним є призначення гормонотерапії (прогестини, антиестрогени та ін.), але спостереження останніх років засвідчили, що таке лікування не дає ефекту. Активно розробляється імунотерапія раку нирки. Найефективнішою виявилась імунотерапія інтерлейкіном-2, α -2b-інтерфероном. Препарати інтерферону (лаферон, інтрон А, реферген, реаферон) при тривалому застосуванні можуть дати регресію пухлини в 35 % випадків.

Прогноз. Ефективність лікування визначається стадією захворювання. Тривалість життя неоперованих хворих не перевищує 3 років від початку захворювання. Радикальне лікування (хірургічне, комбіноване) подовжує тривалість життя від одного до кількох років.

Нефробластома (пухлина Вільмса)

Пухлина Вільмса — одне з найпоширеніших пухлинних захворювань у дітей.

Епідеміологія. У структурі онкологічної захворюваності серед дітей вона становить близько 30 %. Наприкінці 90-х років XX ст. захворюваність на нефробластоми становила 1 випадок на 100 000

населення. Найчастіше виявляється в дітей від 1 до 4 років. Описані випадки її розвитку ще у внутрішньоутробний період. Ураження обох нирок спостерігається в 10 % випадків. Хвороба буває пов'язаною з природженими аномаліями, такими як вади розвитку сечостатевої системи, аніридією, гіперметропією (синдром Беквіта—Відермана). На хромосомному рівні це пов'язано з делецією короткого плеча 11-ї хромосоми.

Патологічна анатомія. Для нефробластоми характерні виражений поліморфізм, чергування елементів сполучнотканинного та епітеліального походжень. При патоморфологічному дослідженні виявляються елементи кісткової, хрящової, м'язової тканин та ін. Найчастіше пухлина локалізується в центрі нирки, може бути і в полюсах. За наявності капсули пухлина відтісняє ниркову миску і чашечки, відмежовується від решти тканин нирки. Нефробластомі притаманний виражений інфільтративний ріст із проростанням паранефральної клітковини, суміжних органів. Метастазує гематогенно і лімфогенно. Гематогенні метастази найчастіше локалізуються в печінці, легенях, плеврі, кістках, лімфогенні — у заочеревинних лімфатичних вузлах.

Клініка. Початкові стадії нефробластоми супроводяться кволістю, втратою апетиту і маси тіла. Найчастіше пухлину виявляють батьки під час купання дитини, намацавши шільний, горбистий утвір, що займає значну частину живота. З ростом пухлини з'являються біль, гематурія, клініка віддалених метастазів.

Діагностика. Діагноз пухлини Вільмса базується на даних клініки і результатах інструментальних досліджень (УЗД, КТ, МРТ) і підтверджується екскреторною урографією в поєднанні з ретропневмоперитонеумом. Диференціальна діагностика проводиться з кістою нирки, гідронефрозом.

Для визначення стадії пухлини Вільмса (нефробластоми) у дітей використовують наступну класифікацію:

I стадія — пухлина інкапсульована, що піддається хірургічному видаленню.

II стадія — поширення пухлинного процесу за межі ниркової капсули з локальною інфільтрацією, поширенням уздовж ниркової вени і захопленням парааортальних лімфатичних вузлів. Можлива операція без макроскопічного залишення залишкової пухлини.

III стадія — при операції залишається макроскопічно резидуальна пухлина чи перитонеальні лімфатичні вузли або явне розсіювання пухлини при операції.

IV — віддалені метастази.

V — ураження обох нирок.

Додаткову інформацію отримують за допомогою методу ангіографії.

Лікування. Нефробластома лікується комплексно, з використанням хірургічних, променевих і цитостатичних впливів. Хірургічне лікування полягає в нефректомії. Променева терапія застосовується в передопераційний період та для опромінення ложа пухлини після операції. Вибір методу лікування залежить від стадії захворювання, морфологічної структури пухлини, віку дитини. Із цитостатиків найефективніші дактиноміцин, вінкристин, циклофосфамід, доксорубіцин.

Прогноз. Віддалені результати лікування при пухлині Вільмса визначаються стадією захворювання на початок лікування, морфологічним варіантом пухлини і віком дітей. При I стадії захворювання одужують 90 % дітей, при II — 70—80 %, при III — 40 %, а при IV і V — 10 %.

Пухлини ниркової миски та сечоводу

Епідеміологія. Пухлини ниркової миски та сечоводу становлять лише 5—10 % пухлинних захворювань нирки. Хворіють переважно люди 40—60 років, частіше чоловіки.

Етіологія. Рак ниркової миски та сечоводу виникає переважно під впливом хімічних канцерогенів, таких, як нафтиламін, бензидин, амінодифеніл. Спостерігається пряма залежність виникнення цього захворювання від праці на анілінофарбових виробництвах, що дає підставу вважати це захворювання професійним.

Патологічна анатомія. У сечоводі розвиваються такі види пухлин: папілома, папілярний рак, плоскоклітинний рак. Останній трапляється доволі рідко.

Папілома — утвір на тоненькій ніжці з множинними, довгими, тонкими відростками. Особливістю папілом сечоводу є їхня часта малігнізація з переходом у папілярний рак. Цей процес су-

проводиться інфільтрацією та стовщенням ніжки, укороченням відростків.

Папілярний рак метастазує лімфогенно та шляхом імплантації. Гематогенне поширення метастазів не характерне. Пухлинні клітини розносяться течією сечі в дистальному напрямку та імплантуються найчастіше біля вічка сечоводу. Є принципова особливість — пухлина практично ніколи не поширюється в ретроградному напрямі. Дочірні пухлини-імпланти мають злоякісніший характер.

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ НИРКОВОЇ МИСКИ ТА СЕЧОВОДУ (код МКХ-10 C65, C66) за системою TNM-6 (2002)

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

T_X — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T₀ — первинна пухлина не визначається.

T_a — неінвазивна папілярна карцинома.

T_{is} — carcinoma in situ.

T₁ — пухлина поширюється на субепітеліальну сполучну тканину.

T₂ — пухлина поширюється на м'язовий шар.

T₃ — (Ниркова миска) пухлина поширюється за межі м'язового шару на навколomisкову клітковину або паренхіму нирки.

T₃ — (Сечовід) пухлина поширюється за межі м'язового шару на навколосечовідну клітковину.

T₄ — пухлина поширюється на сусідні органи або навколониркову клітковину.

N — регіонарні лімфатичні вузли

N_X — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N₀ — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N₁ — метастази в одному лімфатичному вузлі до 2 см у найбільшому вимірі.

N2 — метастази в одному лімфатичному вузлі розміром понад 2 см, але до 5 см або в кількох лімфатичних вузлах розміром до 5 см у найбільшому вимірі.

N3 — метастаз у лімфатичний вузол понад 5 см у найбільшому вимірі.

M — віддалені метастази

MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — віддалені метастази не визначаються.

M1 — наявні віддалені метастази.

pTNM — патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN та pM відповідають категоріям T, N і M.

G — гістопатологічна градація (див. розділ 4, с. 66)

Групування за стадіями

Стадія 0a	Ta	N0	M0
Стадія 0is	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2	N0	M0
Стадія III	T3	N0	M0
Стадія IV	T4	N0	M0
	Будь-яке T	N1, 2, 3	M0
	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Клініка. Основні симптоми раку ниркової миски та сечоводу — це гематурія і тупий біль. Гематурія з'являється внаслідок розпаду пухлини. При цьому кров'яні згустки обтурують сечовивідні шляхи, що спричинює затримку сечі і виникнення тупого болю. За умови розвитку пухлини в нирковій мисці гематурія може бути і безболісною.

Діагностика. Найпростішим методом обстеження є аналіз сечі. Розвиток пухлини супроводиться появою мікро- і макрогематурії, лейкоцитурією. Мікроскопія сечі дає змогу виявити також пухлинні клітини. Обов'язковим елементом діагностики є цистоскопія. Якщо вона проводиться на висоті кровотечі, то легко визначити, з якого боку ураження. За умови розвитку пухли-

ни в інтрамуральному відділі сечоводу можуть бути виявлені ворсини пухлини, що провисають крізь вічко. Папілярні розростання навколо сечоводу характерні для імплантатів пухлин миски та сечоводу.

Вирішальним методом діагностики є рентгенологічне дослідження. На екскреторних урограмах визначаються розширення миски або сечоводу вище від пухлини, а також дефект наповнення, який вона зумовлює.

Найінформативнішим методом є ретроградна уретеропієлографія, яка чітко контурує пухлину. Оскільки цей метод сприяє дисемінації пухлини в ретроградному напрямі, використовувати його слід якомога рідше.

Лікування. Пухлини миски та сечоводу радіорезистентні, слабо піддаються цитостатичним впливам. Основний метод лікування — хірургічний. Пухлини ниркової миски та верхнього відділу сечоводу вимагають нефроуретеректомії в поєднанні з резекцією сечового міхура (можливість імплантатів). При обмежених ураженнях інших відділів сечоводу припустима операція резекції з різними видами пластики.

Пухлини сечового міхура

Основну масу пухлин сечового міхура утворюють епітеліальні пухлини. Вони бувають доброякісними (папілома) і злоякісними (сосочковий, перехідноклітинний та плоскоклітинний рак, аденокарцинома).

ДОБРЯЯКІСНІ ПУХЛИНИ СЕЧОВОГО МІХУРА

Папілома. Найпоширенішою доброякісною пухлиною сечового міхура є папілома. Макроскопічно папілома є ворсинчастим утвором рожево-червоного кольору. Пухлина м'яка, має тонку ніжку. Деякі папіломи щільні і містяться на широкій основі. Ворсинки папіломи мають витягнуту форму, розміщені на тонких ніжках, нагадуючи папороть. Значно рідше ворсинки папіломи бувають короткими, і тоді пухлина уподібнюється до губки. Папіломи не проростають у стінку сечового міхура, відсутній деструктивний ріст. Вони бувають поодинокими та множинними.

До неепітеліальних доброякісних пухлин сечового міхура належать фіброма, фіброміксосома, фіброміома, гемангіома, рабдоміома, лейоміома. Ці пухлини трапляються рідко.

Фіброма і фіброміома мають кулясту форму, невеликі розміри, вилущуються зі стінки сечового міхура.

Лейоміома, рабдоміома часто досягають великих розмірів, розміщені в м'язовому шарі, виразкуючись, дають сильні кровотечі.

Доброякісні пухлини сечового міхура лікують хірургічно. Лікування передбачає висічення пухлин і діатермокоагуляцію.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ СЕЧОВОГО МІХУРА

Серед злоякісних пухлин найчастішим є рак сечового міхура.

Епідеміологія. У структурі онкологічних захворювань на пухлини сечового міхура припадає близько 4 %. Частіше хворіють чоловіки середнього та похилого віку. В Україні рак сечового міхура є найчастішою формою злоякісних процесів сечовидільного каналу. Наприкінці 90-х років ХХ ст. захворюваність становила 9,6 випадку на 100 000 населення. Чоловіки хворіють приблизно в 4—5 разів частіше, ніж жінки, хоч слід очікувати зміни цього співвідношення у зв'язку з підвищенням поширеності куріння серед жінок. Найвищий рівень захворюваності припадає на сьоме десятиріччя життя. Майже половина первинних хворих на рак сечового міхура в Україні мають I стадію, ще третина — II—III, а майже 15 % виявляються в IV стадії. У США 75 % усіх форм раку сечового міхура обмежені слизовою, підслизовою чи базальною мембраною.

Етіологія. Найпоширенішою причиною виникнення раку сечового міхура є хімічні канцерогени. До них зараховують аміносполуки ароматичного ряду, які є проміжними продуктами синтезу при виробництві синтетичних барвників: α -нафтиламін, β -нафтиламін, бензидин, 4-амінодифеніл. Тому працівники анілінофарбових виробництв, що постійно контактують з цими канцерогенами, найчастіше хворіють на рак сечового міхура, що дає підстави вважати це захворювання професійним. Проникаючи крізь шкіру, легені, травний канал, ці сполуки виділяються із сечею у вигляді проканцерогенів — ефірів сірчаної та глюкуронової кислот. Їхня активація настає під впливом ферментів сульфатази

та β -глюкуронідази, які постійно присутні в сечі. Помічено, що активність названих ферментів значно вища у хворих на рак сечового міхура, на відміну від хворих із пухлинами іншої локалізації та здорових людей.

Основним етіологічним фактором раку сечового міхура є куріння (спричинює приблизно 60 % усіх пухлин), яке підвищує ризик захворіти на рак сечового міхура у 20—40 разів. Крім цього, доведено зв'язок розвитку раку сечового міхура із вмістом пестицидів у питній воді. Етіологічну роль тривалого приймання фенацетину та інфікування шистосомою чітко доведено, але в загальній кількості випадків раку сечового міхура це має лише обмежене значення.

Не виключено, що деякі пухлини сечового міхура спричинюються вірусами.

Передрак та фактори ризику. До передракових захворювань відносять доброякісні пухлини, зокрема папілому. Серед факторів ризику виділяють куріння та деякі професійні шкідливості. Особливо небезпечним вважається тривалий контакт з аніліновими барвниками.

Патологічна анатомія. Гістологічно 90—95 % випадків раку сечового міхура є перехідноклітинними карциномами, ще 3—5 % — плоскоклітинними, а 2 % — аденокарциномами. Рідко трапляються недиференційовані карциноми, рабдоміосаркоми, саркоматоїдні та дрібноклітинні карциноми, а також лімфоепітеліоми. Найчастіше плоскоклітинний рак та аденокарциноми виявляються в запущених стадіях. Крім того, ці пухлини менш чутливі до хіміотерапії порівняно з перехідноклітинними. Типовою проблемою при раку сечового міхура є мультифокальність, яка вже при виявленні первинної пухлини трапляється не рідше ніж у 30 % випадків.

Серйозною діагностичною проблемою є морфологічна диференціація папіломи та злоякісного ураження слизової оболонки. Через те класифікація ВООЗ зараховує папіломи до T0 пухлин. Це означає, що хоча такі пухлини і не вимагають агресивного лікування, слід уважно спостерігати за хворими на папілому.

Більшість випадків раку сечового міхура розвиваються на ґрунті пренеопластичних процесів (атипова гіперплазія, дисплазія слизової оболонки, особливо коли зміни мультифокальні). Сагі-попа *in situ* оцінюється більшістю онкологів як пухлина, що має

високий потенціал прогресування та інвазії стінки сечового міхура.

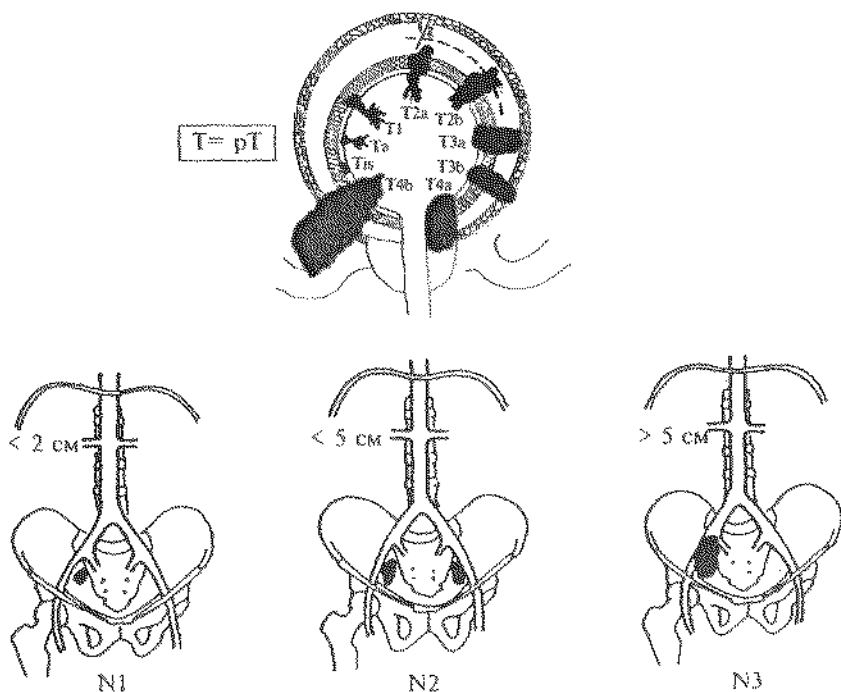
Папілярний рак. Серед злюкисних пухлин сечового міхура найчастіше трапляється папілярний рак. Макроскопічно папілярний рак подібний до папіломи, однак ця пухлина позбавлена ніжки і розміщена на широкій основі. Сосочки, як правило, короткі, складчасті. Пухлина має вигляд цвітної капусти, ділянки виразкування чергуються із ділянками некрозу. Від різноманітних папілярних розростань сосочковий рак відрізняється вираженим деструктивним ростом, вrostанням у стінку сечового міхура. Справедливо було б розглядати появу папілярного раку як трифазний процес: проста папілома, атипозна папілома, папілярний рак. Межею, яка розділяє доброякісні і злюкисні стани, є поява інфільтрації ніжки пухлини, вrostання її в стінку сечового міхура.

Перехідноклітинний рак має вигляд паляниці з виразкованою поверхнею.

Плоскоклітинний рак макроскопічно має вигляд бляшки або блюдечка.

Аденокарцинома (колоїдний рак, слизовий рак) у сечовому міхурі трапляється рідко. Перехідноклітинний, плоскоклітинний рак та аденокарциному часто класифікують як первинноінфільтрівний або солідний рак. Він вирізняється ендоефітним ростом, інтенсивним виразкуванням, вираженими супровідними запальними явищами. У сечовід пухлина, як правило, не проростає, лише стискує його, чим створюється перешкода для відтоку сечі. На сечівник пухлина теж не переходить. Розростаючись, рак сечового міхура переходить на клітковину малого таза, пряму кишку, передміхурову залозу, піхву, шкіру. Рак на верхівці сечового міхура проростає в черевну порожнину. Метастазування відбувається переважно лімфогенним шляхом.

Регіонарні лімфатичні вузли. До регіонарних належать лімфатичні вузли малого таза, розміщені нижче від біфуркації загальних клубових артерій. Категорія N не залежить від локалізації регіонарних метастазів. Класифікація стосується тільки епітеліальних пухлин. Анатомічну схему класифікації стадій раку сечового міхура показано на мал. 55.



Мал. 55. Анатомічна схема класифікації стадій раку сечового міхура

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА (код МКХ-10 С67) за системою TNM-6 (2002)

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

Індекс “m” повинен додаватися до категорії T для позначення множинності пухлин. Індекс “is” може додаватися до будь-якої категорії T для позначення наявності супровідної *sarcoma in situ*.

TX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не визначається.

Ta — неінвазивна папілярна карцинома.

Tis — *sarcoma in situ*: “плоска пухлина”.

- T1 — пухлина поширюється на субепітеліальну сполучну тканину.
- T2 — пухлина поширюється на м'яз.
- T2a — пухлина поширюється на поверхневий м'яз (внутрішня половина).
- T2b — пухлина поширюється на глибокий м'яз (зовнішня половина).
- T3 — пухлина поширюється на навколomіхурову клітковину:
- T3a — мікроскопічно.
- T3b — макроскопічно (екстравезикальні маси).
- T4 — пухлина поширюється на будь-яку з таких структур: передміхурову залозу, матку, піхву, стінку таза, черевну стінку.
- T4a — пухлина поширюється на передміхурову залозу або матку, або піхву.
- T4b — пухлина поширюється на стінку таза або черевну стінку.

N — регіонарні лімфатичні вузли

- NX — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.
- N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- N1 — метастази в одному лімфатичному вузлі до 2 см у найбільшому вимірі.
- N2 — метастази в одному лімфатичному вузлі розміром понад 2 см, але до 5 см або в кількох лімфатичних вузлах розміром до 5 см у найбільшому вимірі.
- N3 — метастаз у лімфатичний вузол понад 5 см у найбільшому вимірі.

M — віддалені метастази

- MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- M0 — віддалені метастази не визначаються.
- M1 — наявні віддалені метастази.

pTNM — патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN і pM відповідають категоріям T, N і M.

G — гістопатологічна градація (див. розділ 4, с. 66)**Групування за стадіями**

Стадія 0a	Ta	N0	M0
Стадія 0is	Tis	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T2a	N0	M0
	T2b	N0	M0
Стадія III	T3a	N0	M0
	T3b	N0	M0
	T4a	N0	M0
Стадія IV	T4b	N0	M0
	Будь-яке T	N1, 2, 3	M0
	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Клініка. У клініці раку сечового міхура домінують два симптоми — гематурія та дизурія.

Гематурія, тобто виділення сечі з кров'ю, у випадку раку набуває найрізноманітнішого характеру. Найчастіше кров'янисті виділення значні (макрогематурія). Сеча має червоний колір із кров'яними згустками, які можуть спричинити тампонаду сечового міхура. Кровотеча може бути постійною або періодичною. Рідше спостерігається мікрогематурія.

Ріст пухлини в сечовому міхурі супроводиться дизуричними явищами. Хворі скаржаться на біль, утруднене сечовипускання, несправжні та імперативні позиви. На пізніх стадіях раку сечового міхура утворюються нориці між міхуром і прямою кишкою. Наявність пухлини, продуктів її розпаду, кров'яних згустків, нориць спричинюють розвиток супровідного циститу, цистопієліту. Порушується функція нирок, іноді розвивається уремія.

Діагностика. Підозра на рак сечового міхура може виникнути з анамнестичних даних. Точно встановити діагноз можна за допомогою інструментальних методів досліджень. Стандартним методом діагностики є цистоскопія та біопсія пухлини. Підкреслимо, що затримання з виконанням цистоскопії у хворих з гематурією є важливим фактором зростання кількості випадків запущеного раку сечового міхура. При біопсії слід включати м'язову оболонку. Біопсія з інших ділянок сечового міхура проводиться для виявлення уражень типу *carcinoma in situ*. Особливо важли-

вою є оцінка слизової оболонки сечівника в ділянці передміхурової залози, ураження якої суттєво змінює план лікування (зокрема, у цьому випадку неефективна внутрішньоміхурова терапія). Під місцевою анестезією проводиться бімануальне дослідження, яке разом з результатами біопсії є важливим для оцінки стадії процесу. Зокрема, індурація та стовщення слизової оболонки після трансуретральної резекції (TUR) пухлини дозволяє оцінити стадію пухлини як T3, тоді як за відсутності цих явищ — T2.

Цитологічне дослідження сечі дозволяє підтвердити діагноз майже у 80 % хворих на перехідноклітинний рак сечового міхура. Тобто позитивний результат цитологічного дослідження має важливе значення, тоді як негативний результат не означає, що злоякісна пухлина в сечовому міхурі відсутня. Крім того, цитологічне встановлення перехідноклітинного раку нічого не з'ясовує про локалізацію пухлини (вона може бути не тільки в сечовому міхурі, а й у верхніх відділах сечовидільних шляхів).

Складніші методи діагностики (цистографія, КТ, УЗД, сканування кісток та печінки) доцільні лише при глибокому ураженні слизової оболонки стінки сечового міхура (зокрема, м'язової оболонки). При поверхневих ураженнях ці методи не інформативні і не виправдовують себе економічно. Слід мати на увазі, що хоча УЗД може давати додаткову інформацію щодо стовщення стінки сечового міхура, при оцінюванні стану регіонарних лімфатичних вузлів цей метод поступається за інформативністю перед КТ.

Підкреслимо, що диференціація глибини ураження м'язового шару є дуже важким завданням для патолога (стадії T2 та T3a) і, як уже було сказано, вирішується клініцистом за даними бімануальної пальпації. Клінічна стадія T є важливим прогностичним фактором щодо ураження регіонарних лімфатичних вузлів: при Tis — 0 %, Ta — 2—5 %, T1 — 5—10 %, T2 — 10—15 %, T3a — 15—20 %, T3b—T4 — 20—30 %. Іншим важливим прогностичним показником є ступінь диференціації первинної пухлини. Наприклад, при G1 — ураження м'язового шару трапляються в 5 % випадків, при G2 — у 10—20 %, при G3—4 — у 30—40 %.

Дані патологічного стадіювання, коли досліджується вся товща стінки сечового міхура після часткової чи радикальної цистектомії, дуже часто (не менше ніж у двох третин хворих) не збігаються з результатами клінічного стадіювання: у 40 % хворих зі

стадіями T2, T3a чи T3b патологічна стадія процесу недооцінюється, а в 25 % — переоцінюється.

Лікування. Для лікування пухлин сечового міхура застосовують хірургічний, променевий та цитостатичний методи. У пізніх стадіях лікування комбіноване. Особливості та обсяг хірургічного втручання залежать від розмірів пухлини, її локалізації, характеру росту, а також загального стану хворого (вік, супровідні захворювання, стан компенсації).

Найпростіший метод хірургічного втручання — електрокоагуляція. Застосування цього методу малоефективне внаслідок частого рецидивування пухлини. Трансуретральна резекція дає значно кращі результати. Оптимальним методом хірургічного втручання є широке висічення пухлини, яке, залежно від її локалізації, може супроводжуватися додатковою пересадкою сечоводу на нове місце. Значні розміри пухлини, її інфільтративний ріст вимагають виконання цистектомії. Сечоводи пересаджують у товсту кишку або на шкіру. Цистектомію виконують рідко. При неоперабельних пухлинах сечового міхура застосовують паліативні курси дистанційної гамма-терапії. Променева терапія використовується також у передопераційній і післяопераційній періоди.

Найважливішим фактором, що впливає на вибір методу лікування і його завдань, є відсутність або наявність ураження м'язового шару, що дозволяє розділити так звані поверхневі та глибокі форми раку сечового міхура. При поверхневих формах (T_a, T_{is}, T_I) застосовується трансуретральна резекція, що дає можливість зберегти сечовий міхур, тобто не погіршує якості життя хворих. Але виявляється, що після такого лікування є високий ризик рецидивів (у 50—80 % хворих), хоча прогресування у вигляді проростання в м'язовий шар розвивається лише в 10—25 % випадків. Тому при поверхневих формах раку сечового міхура головне завдання лікування — запобігання рецидивам і прогресуванню.

З цією метою проводять додаткову (ад'ювантну) терапію шляхом внутрішньоміхурового введення імунотерапевтичних або цитостатичних агентів. Нині методом вибору при поверхневих формах раку сечового міхура є внутрішньоміхурове застосування мітоміцину, що дозволяє зменшити частоту рецидивів майже вдвічі. Внутрішньоміхурова хіміотерапія іншими цитостатиками (доксорубіцин, тіотеп) зменшує кількість рецидивів на 10—30 %.

При проростанні в м'язовий шар є високий ризик наявності віддалених метастазів уже в момент виявлення пухлини, через що завданням лікаря в цих випадках є не тільки місцеве лікування, але й системне. Методом вибору є системна хіміотерапія після (ад'ювантна) чи до (неoad'ювантна) радикального хірургічного втручання. Найефективнішими є комбінації M-VAC (метотрексат + вінбластин + доксорубіцин + цисплатин) та CMV (цисплатин + вінбластин + метотрексат). Роль хіміотерапії в комбінованому та комплексному лікуванні раку сечового міхура дуже активно досліджується. Радикальна цистектомія є травматичною операцією, яка різко погіршує якість життя хворих, і тому цей метод лікування застосовується порівняно рідко. Важливу роль при інвазивних формах раку сечового міхура відіграє променева терапія, яка в багатьох хворих дає можливість зберегти сечовий міхур, не погіршуючи, порівняно з хірургічним методом, якості життя хворих.

При метастатичному раку сечового міхура найчастіше застосовують паліативну хіміотерапію, яка при вже названих комбінаціях цитостатиків ефективна в 30—50 % хворих.

Прогноз. Найчастіше несприятливий. П'ятирічне виживання становить 36 %, десятирічне — 20 %. При оптимальному сучасному лікуванні хворих на рак сечового міхура п'ятирічне виживання становить при II стадії 60—85 %, при III — 50—75 % (T3a) або 15—50 % (T3b), а за наявності регіонарних метастазів (IV стадія) — 0—25 %.

Відновне лікування спрямоване на поліпшення функції сечового міхура, ушкодженого хворобою та лікуванням. Особливої уваги вимагає лікування інфекційних ускладнень — циститу, цистопієліту, ниркової недостатності, уремії та запобігання їм.

Пухлини яєчка

Доброякісні пухлини яєчка трапляються дуже рідко. Майже всі новоутворення, які локалізуються в яєчку, належать до злоякісних.

Епідеміологія. Пухлини яєчка становлять 3 % всіх злоякісних захворювань у чоловіків. Найчастіше спостерігаються у віці від 20 до 45 років. В останні роки частота пухлин яєчок зростає.

Етіологія. Появі пухлин яєчка сприяють різні гормональні порушення і процеси, що спричинюють їх: крипторхізм, гіпоплазія яєчка, запальні процеси, травми. Відомі випадки пухлин яєчка в дітей, матері яких під час вагітності приймали гормональні препарати (естрогени).

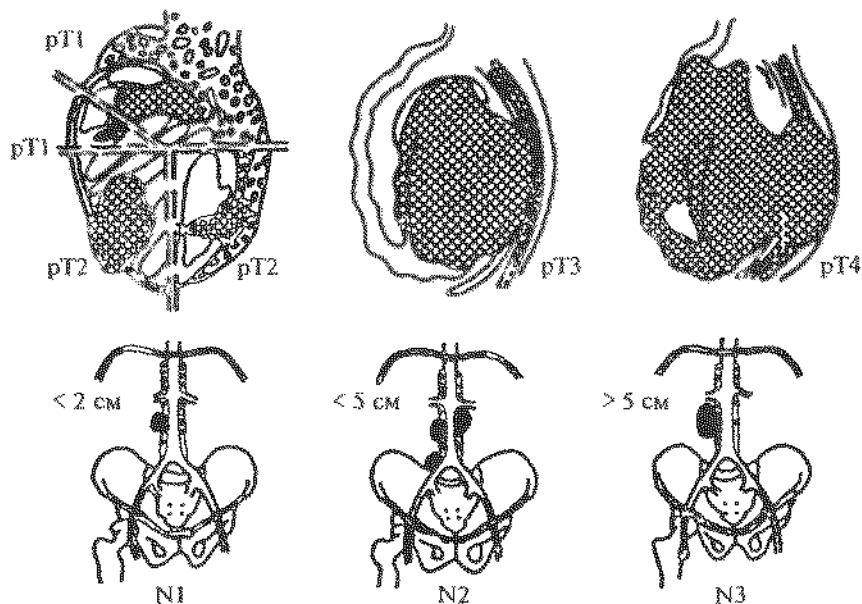
Патологічна анатомія. Гістологічна класифікація пухлин яєчка складна і залежить від характеру тканин, з яких вони розвиваються.

Розрізняють семіномні пухлини, що розвиваються зі сперматогенних клітин епітелію покручених сім'яних каналців яєчка, і несеміномні (ембріональний рак, тератобластома, хоріокарцинома, рак жовткового мішка). Тератоми розвиваються із різноманітних тканинних структур, іноді — з трьох зародкових листків, частіше — із зародків епітеліальної тканини. Ці пухлини можуть бути зрілими і незрілими. Хоріокарцинома і рак жовткового мішка розвиваються з екстраембріональних тканин (хоріона, жовткового мішка). Часто пухлини мають неоднорідну структуру, об'єднуються два або три види пухлин. Семіноми трапляються в 40 % випадків, несеміномні пухлини — у 60 % випадків усіх пухлин яєчка. Праве яєчко уражується децю частіше, ніж ліве.

Пухлини яєчка досить швидко метастазують у заочеревинні лімфатичні вузли. Цьому сприяє розвинута сітка лімфатичних судин. Метастази в пахвинні лімфатичні вузли виникають при пахвинному крипторхізмі, при проростанні оболонки яєчка та мошонки. Метастази з'являються, як правило, протягом перших двох років від часу, коли встановлено діагноз, однак можливі і через 5 років після видалення первинної пухлини.

Регіонарні лімфатичні вузли. Регіонарними лімфатичними вузлами є парааортальні (періаортальні), преаортальні, прекавальні, паракавальні, ретрокавальні та ретроаортальні. Вузли вздовж сім'яної вени повинні розцінюватись як регіонарні. Внутрішньотазові та пахвинні вузли розцінюють як регіонарні після хірургічного втручання на мошонці й у пахвинній ділянці. Категорія N не залежить від локалізації регіонарних метастазів. Анатомічну схему класифікації стадій пухлин яєчка показано на мал. 56.

Слід зазначити, що при раку яєчка немає IV стадії. Справді, стадія раку значною мірою визначає його прогноз. Традиційно IV стадія означає несприятливий прогноз і неможливість радикаль-



Мал. 56. Анатомічна схема класифікації стадій раку яєчка

ного лікування (а отже —вилікування). Проте при раку яєчок для значної частини хворих навіть за наявності численних віддалених метастазів залишаються значні шанси на повне одужання. Ще однією особливістю класифікації TNM для раку яєчок є врахування при визначенні стадії рівня пухлинних маркерів. Це зроблено вперше і свідчить про визнання ролі цих факторів в онкології.

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ ЯЄЧКА (код МКХ-10 С62) за системою TNM-6 (2002)

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

Ступінь поширення первинної пухлини оцінюється після радикальної орхієктомії; див. pT. Якщо радикальна орхієктомія не проводилася, застосовується символ TX.

N — регіонарні лімфатичні вузли

- NX — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.
- N0 — відсутнє ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- N1 — метастатична маса з лімфатичним вузлом до 2 см у найбільшому вимірі або численні лімфатичні вузли, жоден з яких не перевищує 2 см у найбільшому вимірі.
- N2 — метастатична маса з лімфатичним вузлом понад 2 см, але не перевищує 5 см у найбільшому вимірі, або численні лімфатичні вузли, будь-яка з цих мас має розмір понад 2 см, але не перевищує 5 см у найбільшому вимірі.
- N3 — метастатична маса з лімфатичним вузлом понад 5 см у найбільшому вимірі.

M — віддалені метастази

- MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- M0 — немає ознак віддалених метастазів.
- M1 — наявні віддалені метастази.
- M1a — метастази в нерегіонарні лімфатичні вузли або легені.
- M1b — віддалені метастази, крім метастазів у нерегіонарні лімфатичні вузли або легені.

pTNM — патоморфологічна класифікація

pT — первинна пухлина

- pTX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.
- pT0 — первинна пухлина не визначається.
- pTis — внутрішньоканальчаста герміногенна неоплазія (carcinoma in situ).
- pT1 — пухлина обмежена тілом яєчка та придатком без судинної/лімфоїдної інвазії, пухлина може проникати в білкову оболонку, але не в піхвову оболонку.
- pT2 — пухлина обмежена тілом яєчка та придатком із судинною/лімфоїдною інвазією; або пухлина проникає через білкову оболонку з ураженням піхвової оболонки.

pT3 — пухлина поширюється на сім'яний канатик з/без судинної/лімфоїдної інвазії.

pT4 — пухлина поширюється на мошонку з/без судинної/лімфоїдної інвазії.

pN — регіонарні лімфатичні вузли

Категорія pN відповідає категорії N.

pM — віддалені метастази

Категорія pM відповідає категорії M.

S — сироваткові пухлинні маркери

SX — визначення сироваткових пухлинних маркерів недоступне або не проводилося.

S0 — рівень сироваткових пухлинних маркерів у межах норми.

	ЛДГ		ХГ (од/мл)		АФП (нг/мл)	
S1	< 1,5 N	i	< 5000	i	< 1000	
S2	1,5—10 N	або	5000—50 000	або	1000—10 000	
S3	> 10 N	або	> 50 000	або	> 10 000	

N означає верхню межу норми показника ЛДГ.

Підвищення рівня сироваткових пухлинних маркерів, зокрема альфа-фетопротеїну (АФП), людського хоріонічного гонадотропіну (ХГ) та лактатдегідрогенази (ЛДГ), часто трапляється при раку яєчка. Стадіювання ґрунтується на визначенні анатомічного поширення хвороби й оцінці рівня сироваткових пухлинних маркерів.

Стадії підрозділяються відповідно до наявності та рівня підвищення сироваткових пухлинних маркерів, які досліджуються негайно після проведення орхієктомії. При підвищеному рівні їх повинні визначати періодично після орхієктомії відповідно до термінів розпаду АПФ (напівжиття 7 діб) і ХГ (напівжиття 3 діб) з метою оцінки рівня підвищення.

Класифікація S ґрунтується на мінімальному рівні концентрації ХГ та АФП після орхієктомії. Рівень ЛДГ у сироватці крові (але не його рівень після того, як мине період напіврозпаду) має прогностичне значення і застосовується для визначення стадії захворювання.

Групування за стадіями

Стадія 0	pTis	N0	M0	S0, SX
Стадія I	pT1—4	N0	M0	SX
Стадія IA	pT1	N0	M0	S0
Стадія IB	pT2	N0	M0	S0
	pT3	N0	M0	S0
	pT4	N0	M0	S0
	Будь-яке pT/ТХ	N0	M0	S1
Стадія II	Будь-яке pT/ТХ	N1—3	M0	SX
Стадія IIA	Будь-яке pT/ТХ	N1	M0	S0
	Будь-яке pT/ТХ	N1	M0	S1
Стадія IIB	Будь-яке pT/ТХ	N2	M0	S0
	Будь-яке pT/ТХ	N2	M0	S1
Стадія IIC	Будь-яке pT/ТХ	N3	M0	S0
	Будь-яке pT/ТХ	N3	M0	S1
Стадія III	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1, M1a	SX
Стадія IIIA	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1, M1a	S0
	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1, M1a	S1
Стадія IIIB	Будь-яке pT/ТХ	N1—3	M0	S2
	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1, M1a	S2
Стадія IIIC	Будь-яке pT/ТХ	N1—3	M0	S3
	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1, M1a	S3
	Будь-яке pT/ТХ	Будь-яке N	M1b	Будь-яке S

Клініка. Основний симптом — це збільшення яєчка або наявність ущільнення в ньому. Іноді ущільнення у вигляді вузлика з'являється в яєчку нормальних розмірів. Як правило, болю немає, яєчко поступово збільшується в розмірах або росте вузол. При переході процесу на придаток яєчка його не вдається промацати окремо від яєчка. Поширення на придаток та оболонки яєчка нерідко супроводиться водянкою. Біль з'являється при значному збільшенні яєчка або проростанні пухлини в сім'яний каналік. Інколи захворювання проявляється метастазами в заочеревинні лімфатичні вузли або середостінні, або навіть надключичні. Тільки при детальній пальпації можна виявити невелику пухлину в одному з яєчок.

Прослідковано зв'язок гістологічної структури пухлин яєчка з клінічним перебігом. Пухлини зі структурою семіноми можуть досягати значних розмірів без регіонарних метастазів і метастазів у легені. Невеликі пухлини з метастазами в легені частіше спостерігаються при ембріональному раку. У деяких випадках пухли-

ни супроводяться гінекомастією, що пов'язано із секрецією гормонів (хоріонічного гонадотропіну, естрогенів, прогестерону). Слід пам'ятати про існування екстрагональних пухлин із тестикулярної тканини. При цьому виявляються заочеревинні герміногенні пухлини без первинного вогнища в яєчках (навіть дослідженого гістологічно).

Діагностика. Зважаючи на доступність яєчка для огляду та пальпації, діагностувати новоутворення яєчка досить легко. Однак спочатку ці пухлини ростуть безсимптомно.

Поява ущільнення або поступове збільшення яєчка дають підставу запідозрити пухлини яєчка. Пункція пухлини тонкою голкою і цитологічне дослідження уточнюють діагноз. Іноді, коли при цитологічному дослідженні діагноз не визначається, показана біопсія. Щоб визначити поширеність процесу, проводять рентгенологічне дослідження легенів (рентгенографія, томографія). Ураження заочеревинних лімфатичних вузлів можна виявити прямою або непрямую (сканування за допомогою радіоактивного ізотопу) лімфографією, ультразвуковим дослідженням, комп'ютерною томографією. За наявності великих заочеревинних метастазів екскреторна урографія дає змогу виявити зміни з боку сечовидільних шляхів (здавлювання, зміщення). Причина збільшення пахвинних або навіть надключичних лімфатичних вузлів уточнюється за допомогою пункції.

Показанням до спеціального обстеження є, крім того, відсутність ефекту від лікування орхіепідидиміту впродовж місяця.

З лабораторних методів доцільне визначення в крові та сечі лактатдегідрогенази, хоріонічного гонадотропіну і α -фетопротеїну. Підвищення рівня цих маркерів спостерігається у хворих з ембріональним раком у 60—70 % випадків.

Для діагностики семіном ці маркери не надаються — підвищення їхнього рівня (найчастіше лише ХГ) помічено у 2—9 % випадків. Тому рівень маркерів може бути критерієм морфологічної структури пухлини (несеміномні пухлини), іноді навіть незважаючи на гістологічний висновок. Це має значення для вибору тактики лікування.

Лікування раку яєчок є нині одним з найяскравіших прикладів успіхів сучасної клінічної онкології. Якщо на початку 70-х років ХХ ст. вилікування цих хворих становило лише 10 %, то в 90-х роках ХХ ст. воно сягнуло до 80 % у загальній групі і майже

100 % — при ранніх стадіях. Навіть хворі з численними віддаленими метастазами мають нині дуже високі шанси повністю вилікуватися при застосуванні адекватних сучасних методів терапії. Високий ступінь потенційної виліковуваності виводить цей тип пухлин із загального ряду злоякісних новоутворень.

Успіхи лікування ґрунтуються на таких найголовніших факторах: 1) виділені серед раку яєчок типів, особливо чутливих до променевої терапії (семіноми); 2) широкому запровадженні в клінічну практику цитостатиків, які високоефективні при раку яєчок (особлива роль належить препаратам платини, що комбінуються з блеоміцином та етопозидом або вінбластином, — режими ВЕР або РVВ відповідно); 3) розробленні деяких особливих методів хірургічного лікування (заочеревинна лімфаденектомія); 4) розумінні значення прогностичних факторів.

Алгоритм лікувальної тактики при раку яєчка виглядає нині так. Лікування розпочинається з пахвинної орхіфунктулектомії. При встановленні семіномної природи пухлини при I стадії проводиться ад'ювантна променева терапія (26—30 Гр) на парааортальні лімфатичні вузли та клубові лімфатичні вузли з боку ураження (останнє іноді не проводиться). При IIА стадії — ад'ювантна променева терапія (30 Гр) на парааортальні та клубові лімфатичні вузли з боку ураження. При IIВ стадії — ад'ювантна променева терапія (36 Гр) на парааортальні та клубові лімфатичні вузли з боку ураження. При IIС/III стадіях проводиться хіміотерапія, а згодом видалення залишкових пухлинних мас. Для поліхіміотерапії поширених форм семіноми застосовують цисплатин, блеоміцин, вінбластин, вінкристин, актиноміцин, вепезид, іфосфамід. Ці препарати ефективні як при семіномних, так і при несеміномних пухлинах.

При несеміномних пухлинах променева терапія не застосовується. З ад'ювантною та лікувальною метою призначається хіміотерапія. Крім того, при несеміномних пухлинах важливе значення має заочеревинна лімфаденектомія. Особлива роль у лікуванні несеміномних пухлин належить щомісячному повноцінному моніторингу (визначення пухлинних маркерів, контроль за появою можливих метастазів).

Прогноз при пухлинах яєчка найчастіше сприятливий. При семіномі I стадії 95—100 % хворих можна вилікувати. При II стадії тривалої ремісії досягають у 80—90 % хворих, при III стадії —

у 70—80 %. При несеміномних пухлинах прогноз залежить від поширення пухлини. При T2 після проведеного повноцінного лікування рецидиви можуть виникнути в 1—8 % хворих. Навіть при масивних метастазах у заочеревинні лімфатичні вузли у 50 % хворих можна досягнути повної ремісії.

Пухлини передміхурової залози

Незважаючи на успіхи в діагностиці та лікуванні раку передміхурової залози, за останні роки проблема цього захворювання залишається важливою і до кінця не вирішеною.

Епідеміологія. У структурі онкологічної захворюваності рак передміхурової залози займає 2—4 %, серед злоякісних захворювань у чоловіків — 8—12 %. У різних країнах світу його частота коливається в широких межах. У Північній Європі та Північній Америці захворюваність на рак передміхурової залози є високою (30—50 випадків на 100 000 населення, відповідно смертність — 20 випадків). Низькі показники захворюваності та смертності реєструються в Японії, Гонконгу, Сінгапурі. В Україні наприкінці 90-х років ХХ ст. захворюваність становила 9,3 випадку на 100 000 населення, а з розрахунку на чоловіче населення — 19,9 на 100 000 населення. Рак передміхурової залози розвивається переважно в людей старшого віку. Середній вік хворих на час діагностики — близько 70 років.

Етіологія. Хоча етіологію цього захворювання повністю не вивчено, однак уже 200 років тому було відомо, що ріст передміхурової залози і поява пухлини в ній залежать від гормональних впливів. Про це свідчать клінічні спостереження і результати експериментальних досліджень. У таких хворих зафіксовано підвищення вмісту андрогенів, а кастрація і лікування естрогенами дають лікувальний ефект. В експериментальних тварин кастрація й лікування естрогенами затримували розвиток раку передміхурової залози.

Причина регіональних відмінностей захворюваності невідома, але, ймовірно, на це впливають дієта (багата на жири та білки), сексуальні особливості, вміст важких металів тощо.

Окремі дослідники виявили в епітеліальних клітинах при раку передміхурової залози вірусоподібні частинки.

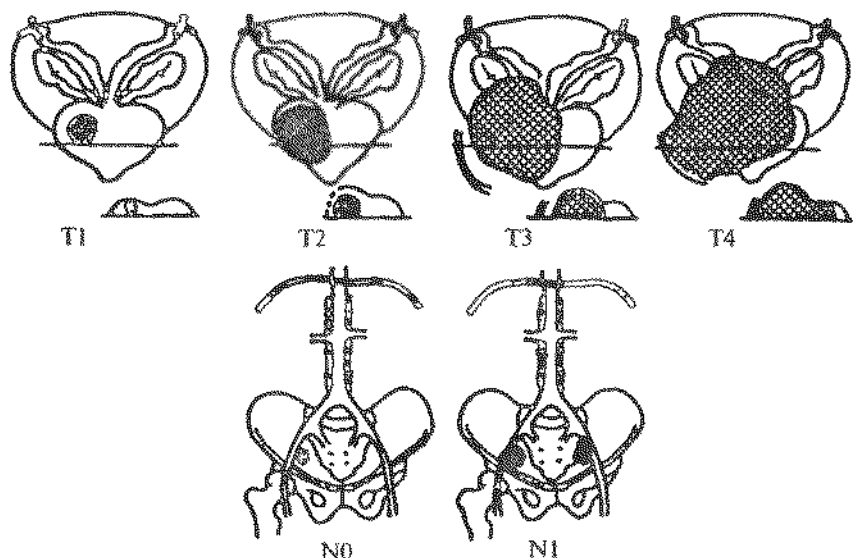
Патологічна анатомія. Макроскопічно рак передміхурової залози має вигляд дрібних вузлів розмірами 1—1,5 см, розмішених під капсулою в периферійних відділах залози. При подальшому рості пухлина може займати всю залозу і переходити на прилеглі тканини. При нодозній гіперплазії вузли аденоми, навпаки, розмішені в періуретральній ділянці. Найчастіше вузли виявляються в задній частці (53 %), що прилягає до прямої кишки, рідше — у бічних частках (близько 40 %), дуже рідко — у передній частці (7 %). Часто вогнища пухлини виникають мультицентрично.

Гістологічна класифікація має клінічне значення, оскільки гістологічна структура пухлини визначає клінічний перебіг, прогноз і чутливість пухлини до гормонотерапії естрогенами. Розрізняють такі гістологічні форми раку передміхурової залози:

1. Аденокарцинома — близько 70 %:
 - a) тубулярна (світлоклітинна, темноклітинна) — 53 %;
 - b) слизоутворна — 2 %;
 - c) перснеподібноклітинний рак — 1 %;
 - d) крибриформна — 10 %.
2. Перехідноклітинний рак — 1 %.
3. Плоскоклітинний рак — 2 %.
4. Недиференційований рак — 16 %.
5. Некласифікований рак — 2 %.

Тубулярна аденокарцинома характеризується сприятливішим перебігом, слизоутворна та крибриформна — несприятливим перебігом, швидко дають метастази. Перехідноклітинний рак виникає з епітелію проток, що відкриваються в сечівник (подібний до раку сечового міхура та уретри), а плоскоклітинний рак — із плоскоклітинної метаплазії епітелію. Ці форми раку, а також слизоутворний резистентні до гормонотерапії.

Регіонарні лімфатичні вузли. До регіонарних належать лімфатичні вузли малого таза, розмішені нижче від біфуркації загальних клубових артерій. Категорія N не залежить від локалізації регіонарних метастазів. Анатомічну схему класифікації стадій раку передміхурової залози показано на мал. 57.



Мал. 57. Анатомічна схема класифікації стадій раку передміхурової залози

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ (код МКХ-10 С61) за системою TNM-6 (2002)

Класифікація стосується лише аденокарцином. Перехідноклітинна карцинома передміхурової залози класифікується в розділі пухлин сечовидільного каналу. Необхідно мати гістологічне підтвердження діагнозу.

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

TX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не визначається.

T1 — клінічно безсимптомна пухлина, яка не пальпується і не візуалізується інструментальними методами.

T1a — пухлину виявлено випадково при гістологічному дослідженні; вона займає не більше ніж 5 % резекованої тканини.

- T1b — пухлину виявлено випадково при гістологічному дослідженні; вона займає понад 5 % резекованої тканини.
- T1c — пухлину виявлено при пункційній біопсії (наприклад, з причини підвищеного рівня PSA).
- T2 — пухлина обмежена передміхуровою залозою*.
- T2a — пухлина уражує половину однієї частки або менше.
- T2b — пухлина уражує більше половини однієї, але не обидві частки.
- T2c — пухлина уражує обидві частки.
- T3 — пухлина поширюється за межі капсули передміхурової залози**.
- T3a — екстракапсулярне поширення (з одного боку або двобічне).
- T3b — пухлина поширюється на сім'яні пухирці.
- T4 — пухлина нерухома або поширюється на суміжні структури, інші, ніж сім'яні пухирці, шийка сечового міхура, зовнішній сфінктер, пряма кишка, м'яз-підіймач і (або) стінка таза.

Примітка. *Пухлина, виявлена в одній або обох частках пункційною біопсією, але непальпабельна і невидима для методів візуалізації, класифікується як T1c.

**Інвазія у верхівку передміхурової залози або в її капсулу (але не за її межі) класифікується не як T3, а як T2.

N — регіонарні лімфатичні вузли

- NX — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.
- N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- N1 — наявні метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

M — віддалені метастази

- MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- M0 — віддалені метастази не визначаються.
- M1 — наявні віддалені метастази.
- M1a — нерегіонарний лімфатичний вузол(и).
- M1b — кістка(и).
- M1c — інша структура(и).

pTNM — патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN і pM відповідають категоріям T, N і M.

Однак відсутня категорія pT1, бо взято надто мало тканини залози для оцінки максимальної pT-категорії.

G — гістопатологічна градація (див. розділ 4, с. 66)

Групування за стадіями

T1a	Стадія I	N0	M0	G1
T1a	Стадія II	N0	M0	G2, 3—4
T1b		N0	M0	Будь-яке G
T1c		N0	M0	Будь-яке G
T1		N0	M0	Будь-яке G
T2		N0	M0	Будь-яке G
T3	Стадія III	N0	M0	Будь-яке G
T4	Стадія IV	N0	M0	Будь-яке G
Будь-яке T		N1	M0	Будь-яке G
Будь-яке T		Будь-яке N	M1	Будь-яке G

Клініка. Ранніх симптомів раку передміхурової залози немає, тому початковий рак можна виявити тільки під час профілактичних оглядів шляхом пальцевого дослідження органа через пряму кишку. Перші клінічні прояви часто є ознаками поширеного процесу і пов'язані з проростанням за межі передміхурової залози. Тому спостерігається симптоматика з боку суміжних органів (сечівника, сечового міхура, прямої кишки). Часто перші симптоми пов'язані з регіонарними або віддаленими метастазами.

У 80 % випадків спостерігаються розлади сечовиділення, які не відрізняються від таких при аденомі передміхурової залози. Найвні часті позиви до сечовиділення, біль, відчуття неповного випорожнення сечового міхура, затримання сечі. Гематурія трапляється рідко (близько 10 %) і, ймовірно, зумовлена венозним стазом унаслідок здавлювання вен у шийці сечового міхура. Утруднене сечовиділення сприяє розвитку запального процесу сечовидільних шляхів (цистит, пієлонефрит). Інколи можуть бути ознаки ниркової недостатності. Проростання пухлини передміхурової залози в пряму кишку спостерігається дуже рідко, але іноді є симптоми з боку прямої кишки (закреп, біль при дефекації, тенезми). Біль у ділянці промежини, задньому проході та крижах

може бути спричинений проростанням пухлиною капсули залози, що містить численні нервові закінчення.

Метастазування раку передміхурової залози може проходити лімфогенним шляхом у регіонарні лімфатичні вузли (45 % випадків) або гематогенно в кістки. При ураженні тазових лімфатичних вузлів може з'явитися набряк нижніх кінцівок, мошонки. Іноді уражуються поверхневі лімфатичні вузли (пахвинні і навіть надключичні).

Метастази в кістки частіше з'являються при недиференційованому раку і локалізуються в кістках таза, попереково-крижовому відділі хребта, що іноді спричинює біль без будь-яких інших симптомів. Характер основного захворювання тоді визначається тільки після рентгенографії кісток. Іноді може настати патологічний перелом хребця.

Діагностика. За наявності будь-якого симптому з названих в осіб, що мають вік понад 50 років, необхідно дослідити передміхурову залозу. При дослідженні її через пряму кишку можна виявити один або кілька невеликих вузлів по периферії залози. Спочатку сама залоза може бути нормальних розмірів, при подальшому рості пухлини вона може дещо збільшуватись. Вузол пухлини передміхурової залози щільної консистенції, часто має вигляд конуса, зверненого верхівкою в просвіт прямої кишки. При подальшому рості пухлини передміхурова залоза пальпується у вигляді нерухомого інфільтрату, слизова оболонка прямої кишки над ним залишається нерухомою. За допомогою цього дослідження діагноз раку передміхурової залози може бути встановлений правильно у 80 % хворих.

Для верифікації діагнозу широко застосовується пункційна біопсія трансректальним або промежинним доступом. Промежинний доступ простіший, не дає ускладнень, але при трансректальному доступі можна отримати біоптат навіть із малої пухлини.

Комп'ютерна томографія для діагностики пухлин у стадіях T1 і T2 майже непридатна, бо тоді не можна помітити різниці в щільності пухлинної і нормальної тканини. Для виявлення раку передміхурової залози застосовують схографію та ядерно-магнітний резонанс, але ці методи не дають змоги виявити пухлини менші, ніж 0,5 см³. УЗД проводиться трансабдомінально, трансперинеально, але найефективніше трансректальне дослідження. При пух-

линах стадій T3 і T4 на рентгенівських комп'ютерних томограмах можна виявити деформацію залози, поширення пухлини на сім'яні міхурці, навколопередміхурову клітковину.

Стадії захворювання уточнюють за допомогою лімфографії. Вона дає змогу виявити ураження лімфатичних вузлів у 70—80 % випадків. У більшості хворих на рак передміхурової залози виникають метастази в кістках, які мають переважно остеопластичний характер. На рентгенограмах зони склерозу (остеопластичні метастази), чергуючись із вогнищами лізису, мають плямистий, мармуровий вигляд. Кісткові метастази можуть бути виявлені при скануванні кісток. Перевага цього методу полягає в тому, що вогнища гіперфіксації ізотопу випереджують відповідні зміни структури кістки на рентгенограмі.

Із допоміжних методів дослідження застосовуються цистоскопія, цистопростатографія, які виявляють деформацію стінки сечового міхура, збільшену передміхурову залозу. Екскреторна урографія виявляє уретеректазію та гідронефроз при здавлюванні пухлиною сечоводу.

Патогномонічних змін у крові та сечі немає. Іноді допомагає цитологічне дослідження простатичного секрету, але інформативність цього дослідження низька, а масаж залози за наявності пухлини не бажаний.

Специфічним маркером раку передміхурової залози є кисла фосфатаза, рівень якої в сироватці крові підвищується, однак цей тест точний тільки при поширеному процесі (метастази в кістки), а при пухлинах T1—3 позитивний у 30 % випадків. Специфічнішим є визначення простатоспецифічного антигену (ПСА), який виявляється у 90 % хворих із метастатичним раком передміхурової залози і також може бути фактором прогнозування ефекту. У нормі рівень ПСА становить 0—4 нг/мл, при доброякісній гіперплазії передміхурової залози від 4 до 10 нг/мл, якщо рівень ПСА перевищує названі показники, підозра на пухлину є вельми правдоподібною, але не може бути базою для кінцевого діагнозу. Тільки морфологічне дослідження — біопсія — безсумнівно підтверджує діагноз.

Розрізняються латентні та агресивні пухлини передміхурової залози. Латентний рак виявляється на автопсії. Він трапляється дуже часто, майже в 500 разів частіше, ніж клінічний.

Лікування. Оскільки клінічні симптоми раку передміхурової залози з'являються переважно в пізніх стадіях, 90—95 % хворих є неоперабельними. Для лікування застосовуються хірургічні методи, променева, гормоно- і хіміотерапія. Вибір методу лікування залежить від стадії, морфологічної структури, гормонального фону. Діагноз обов'язково повинен бути підтверджений морфологічно.

При стадіях T1 і T2 робиться радикальна простатектомія, яка передбачає видалення залози із сім'яними пухирцями, клітковиною і шийкою сечового міхура (операція можлива у 5—8 % хворих). Після операції при N0 проводять курс профілактичної естрогенотерапії, при N1 — кастрацію та естрогенотерапію. Однак частіше застосовують променеву терапію, оскільки операцію не завжди можна провести, а результати променевої терапії не дуже відрізняються від результатів операції.

При стадії T3 проводять дистанційну гамма-терапію на передміхурову залозу, кастрацію та естрогенотерапію.

При стадіях T4 або M1 також здійснюють кастрацію та естрогенотерапію в комбінації з променевим лікуванням. Естрогенотерапію розпочинають з великих доз протягом 1—1,5 міс, потім проводять підтримувальну терапію. Призначають 80 мг синестролу внутрішньом'язово або 500 мг фосфестролу (хонвану) внутрішньовенно щодоби. Для підтримувальної терапії призначають хлортріанізен, мікрофолін-форте.

Останнім часом для лікування застосовують аналоги гонадотропін-релізінг-гормону, зокрема, гозерелін (золадекс), що знижує концентрацію тестостерону в сироватці крові хворих.

Гонади продукують 95 % усіх циркулюючих андрогенів у вигляді тестостерону, ще 5 % андрогенів (андростендіон) секретують надниркові залози. Тому створено препарати, що впливають на механізм дії андрогенів (запобігають їхній реакції з рецепторами в клітинах пухлини) — антиандрогени. Розрізняють стероїдні (ципротерон) та нестероїдні (флутамід) антиандрогени. Флутамід останніми роками дуже широко застосовують при лікуванні раку передміхурової залози. Однак 10—20 % пухлин є первинно гормонорезистентними, а деяка частка пухлин стає такою в процесі лікування (вторинна гормонорезистентність). Складність гормонотерапії хворих на рак передміхурової залози пов'язана з гетерогенністю захворювання, зокрема його гістологічних та гормо-

нальних характеристик. При рецидивах пухлини після гормонального впливу повторна гормонотерапія малоефективна.

Хіміотерапія раку передміхурової залози має обмежене застосування, оскільки пухлини малочутливі до цитостатиків. Потенційно ефективні у хворих із метастатичним гормонорезистентним раком метотрексат, цисплатин, 5-фторурацил, циклофосфамід, доксорубіцин, вінбластин, дакарбазин. Результати монохіміотерапії майже такі самі, як і поліхіміотерапії.

Прогноз. П'ятирічне виживання хворих на ранніх стадіях після радикальної операції становить 80 %, після променевого лікування — 80 %, гормонотерапії — 45—65 %. У пізніх стадіях п'ятирічне виживання становить 10—30 %. В осіб до 50 років прогноз набагато гірший.

Після орхіектомії, гормонотерапії та променевого лікування хворим призначають III групу інвалідності; за наявності метастазів або резистентності пухлини до гормоно- або променевої терапії — II групу інвалідності.

Рак статевого члена

Епідеміологія. Рак статевого члена належить до рідкісних форм злоякісних новоутворень і становить у розвинених державах не більше ніж 1 % їхньої загальної кількості в чоловіків. У деяких країнах Азії, Африки та Південної Америки частота раку статевого члена значно вища — навіть 10—20 % усіх злоякісних пухлин. З іншого боку, цей вид раку дуже рідкісний у громадян іудейського віросповідання, в яких проводиться обрізання передньої шкірочки. Більшість випадків раку статевого члена реєструється у віці 50—70 років.

Етіологія. Найважливішим серед етіологічних факторів раку статевого члена є порушення особистої гігієни. Доведено, що смегма, яка накопичується за передньою шкірочкою, має канцерогенні властивості. Причому особливо важливим є такий вплив у дитячі та юнацькі роки, через що обрізання в дорослому віці вже не має профілактичного значення щодо розвитку раку статевого члена. Припущення про епідеміологічний зв'язок раку статевого члена з раком шийки матки в статевих партнерів, а також з інфекцією вірусом папіломи не підтвердились.

Патологічна анатомія. Більшість типів раку статевого члена має плоскоклітинну структуру. До передракових захворювань зараховують лейкоплакію, еритроплазію Кейра.

КЛАСИФІКАЦІЯ РАКУ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА (код МКХ-10 С60) за системою TNM-6 (2002)

TNM — клінічна класифікація

T — первинна пухлина

- TX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.
- T0 — первинна пухлина не визначається.
- Tis — carcinoma in situ.
- Ta — неінвазивна бородавчаста карцинома.
- T1 — пухлина поширюється на субепітеліальну сполучну тканину.
- T2 — пухлина поширюється на губчасте або печеристе тіло.
- T3 — пухлина поширюється на сечівник або передміхурову залозу.
- T4 — пухлина поширюється на інші сусідні структури.

N — регіонарні лімфатичні вузли

- NX — недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.
- N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- N1 — метастази в одному поверхневому пахвинному лімфатичному вузлі.
- N2 — метастази раку в кількох поверхневих пахвинних лімфатичних вузлах або поверхневі метастази з обох боків.
- N3 — метастази в глибоких пахвинних лімфатичних вузлах або в лімфовузлах(i) таза з одного або з обох боків.

M — віддалені метастази

- MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- M0 — віддалені метастази не визначаються.
- M1 — наявні віддалені метастази.

pTNM — патоморфологічна класифікація

Категорії pT, pN і pM відповідають категоріям T, N і M.

Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
	Ta	N0	M0
Стадія I	T1	N0	M0
Стадія II	T1	N1	M0
	T2	N0, N1	M0
Стадія III	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N0, N1, N2	M0
Стадія IV	T4	Будь-яке N	M0
	Будь-яке T	N3	M0
	Будь-яке T	Будь-яке N	M1

Діагностика. Рак статевого члена уражує найчастіше чоловіків похилого віку, які не дотримувались особистої гігієни. Захворювання спочатку нагадує запальний процес, який розвивається в ділянці передньої шкірочки статевого члена. Згодом розвивається ущільнення, виразкування, уражуються регіонарні лімфатичні вузли.

Лікування. При початкових стадіях радикальним методом лікування є хірургічне втручання. Проводиться або часткова резекція статевого члена (відступ від країв пухлини не менше ніж 2 см), або радикальна резекція.

Променеве лікування застосовується при невеликих ураженнях (T1, рідше T2) у молодих чоловіків (місцеве вилікування досягається в 50—90 % випадків). При неоперабельних процесах променеве лікування може дати паліативний ефект (зокрема, зменшення болю та кровоточивості), але він є короткочасним.

Тактику щодо клінічно неуразених регіонарних лімфатичних вузлів досі не уточнено. Пропонується або профілактична лімфаденектомія, променеве лікування або спостереження.

Визначення лікувальної тактики при збільшенні лімфатичних вузлів пахвинної зони утруднене тим, що майже в 40 % воно зумовлене швидше запальним процесом, ніж неопластичним. Тому в сумнівних випадках пропонується проводити спочатку радикальне оперативне втручання на первинній пухлині, а згодом про-

тизапальне лікування. Після цього повторно вирішується тактика подальшого лікування. Майже половина хворих з ураженими пахвинними лімфатичними вузлами виліковуються після радикальної лімфаденектомії. Променеве лікування малоефективне і застосовується рідше.

Хіміотерапія при раку статевого члена малоефективна. Відносно кращий ефект дає застосування блеоміцину, цисплатину, метотрексату та їхніх комбінацій.

Прогноз. П'ятирічне виживання при I стадії становить понад 90 %, при II — 60—70 %, при III — 25—30 %, при IV — до 5 %.

Розділ 21. ПУХЛИНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Епідеміологія. Первинні внутрішньочерепні злоякісні пухлини трапляються в середньому від 4 до 5 на 100 000 населення в Україні, і їхня частота зростає з віком. Пік захворюваності — 60—64 роки. Чоловіки уражуються частіше, ніж жінки (відповідно 5,5 : 3,8). Близько половини інтракраніальних пухлин у дорослих — це гліоми. Гліобластоми є найчастішими пухлинами центральної нервової системи (29 %). Інші поширені серед дорослого населення пухлини мозку — менінгіоми (4 %), аденоми гіпофіза, невроми. У дітей пухлини мозку займають за частотою друге місце після лейкозу. Пік захворюваності припадає на вік від 6 до 9 років. Більше половини пухлин розташовані в задній черепній ямці, де однаково зустрічаються як доброякісні мозкові астроцити, так і дуже злоякісні медулобластоми, які локалізуються в мозочку та ділянці IV шлуночка, у чоловіків переважно — 1,5 : 1. У дітей найчастіше зустрічаються церебральні гліоми, медулобластоми, дещо рідше гліоми мозкового стовбура, краніофарингіоми, спендиміоми, церебральні астроцити, гліобластоми та пухлини змішаного генезу.

Приблизно 25 % з усіх хворих, що померли від раку, мають внутрішньочерепні метастази, що в 10 разів перевищує кількість смертей від первинних пухлин мозку. Найчастіше метастази в мозок дають пухлини легенів, грудної залози, травного каналу, се-