

І.С. Тихоліз,
В.П. Старенький,
О.А. Радченко,
О.В. Долгая

Тривалий перебіг раку верхньої губи

Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва
АМН України, Харків

A long duration of upper lip cancer

У структурі захворюваності на злоякісні пухлини рак губи (РГ) посідає п'яте-сьоме місце (3–8%), що становить в Україні 4,1 на 100 тис. населення [1].

У 90–95% хворих пухлина уражує нижню губу. Рак верхньої губи спостерігається зрідка і по відношенню до раку нижньої — складає 2–5%. Ймовірно, існують тканинні особливості нижньої губи, які можуть стати причиною недостатнього захисту її проти шкідливих дій зовнішнього середовища. Ураження раком переважно нижньої губи частково можна пояснити дуже малою, порівняно з верхньою губою і ділянками кутів рота, кількістю сальних залоз. Їх секрет (жир, піт) не створює достатнього натурального мастила, що захищало б нижню губу, яка є активнішою і рухомішою, ніж верхня, від негативних зовнішніх впливів [2, 3].

До 90% хворих на рак нижньої губи — чоловіки, частка жінок невелика — до 10%, і у них рак верхньої губи спостерігається дещо частіше, ніж у чоловіків. Така хвороба зустрічається переважно у людей віком 40–60 років, однак трапляється й у осіб молодшого і старшого віку [1].

Важливу роль у процесі розвитку раку відіграє певний стан підлеглої сполучної тканини і її утворів. У всіх випадках виникнення ракової пухлини в підлеглій тканині виявляються лімфоїдні інфільтрати з домішками плазматичних клітин. У літературі лімфоїдно-плазматична інфільтрація розцінюється як прояв місцевої імунної реакції, що виникла у відповідь на антигенні зміни тканинних білків у процесі канцерогенезу. Виникненню злоякісного росту, ймовірно, передують накопичення в тканинах гіалуронової кислоти і часткова деполімеризація нейтральних мукополісахаридів.

Отже, в патогенезі РГ дуже важливими є зміни не тільки в епітелії, але й у стромі, де у процесі канцерогенезу відбувається безперервна реорганізація новоутвору і дезорганізація волокнистих структур.

Отже, бластоматозне зростання виникає під впливом не лише запалення, а його поєднання з дистрофічними змінами тканин, порушенням процесів диференціювання клітин і волокнистих структур [4].

Рак на губі звичайно локалізується дещо осторонь від середньої лінії. У кутках рота пухлина виникає рідко. Майже завжди зростання ракової пухлини супроводжують розпад і вторинна інфекція. Метастазування РГ відбувається переважно лімфогенним шляхом і частота його виникнення залежить від тривалості захворювання, ступеня диференціювання пухлини, віку хворого. У підслизовому шарі губи лімфатичні судини утворюють велику мережу, звідки лімфа відтікає в регіонарні лімфатичні вузли (підпідборідні, піднижньощелепні, глибокі шийно-позашелепні, вздовж внутрішньої яремної вени і сонної артерії, надключичні). При цьому спостерігаються численні анастомози, які різноспрямовано перетинають середню лінію в підщелепні ділянки; метастази можуть розвиватися в лімфатичних вузлах з обох боків. Першим етапом метастазування РГ є ураження підпідборідних і піднижньощелепних лімфатичних вузлів, другим — глибоких шийних, третім — надключичних. Дуже рідко трапляється метастазування у віддалені органи (легені, середостіння, стравохід), описано казуїстичне метастазування РГ в серце та інші органи. Порівняно зі злоякісними пухлинами внутрішніх органів РГ відрізняється меншою злоякісністю [1–3].

Клінічні прояви РГ досить різноманітні і залежать від форми хвороби (папілярна, бородавчаста, виразкова, виразково-інфільтративна). Клінічний перебіг ранніх форм РГ великою мірою визначається наявністю передпухлинних захворювань, що виникають унаслідок тривалої дії несприятливих чинників навколишнього середовища (сонячні промені, обвітрювання, атмосферні коливання). Саме через це РГ значно частіше спостерігається у сільських жителів. Атрофія губ у похилому віці, хронічна механічна травматизація губ каріозними зубами та неправильно виготовленими протезами, куріння — це чинники, що сприяють появі хвороби. Лише зрідка рак розвивається на здоровій губі. Внаслідок дегенеративно-проліферативних змін клітин мальпігієвого шару епітелію губи порушуються процеси зроговіння, що призводить до виникнення передракового стану. Рак губи розвивається з багатшарового плоского епітелію червоної облямівки і в подальшому може поширюватися на слизову оболонку і шкіру. У розвиненій фазі процесу макроскопічно пухлина може мати різноманітний вигляд: або у формі поверхневого розростання епітелію зі зроговінням і подальшим утворенням виразки, або з масивним розпадом тканини. Слід підкреслити, що ранні симптоми РГ є малопомітними і зазвичай губляться на фоні перебігу передракового процесу. Як правило, на межі червоної облямівки і шкіри з'являється ущільнення, яке нагадує струп і яке поступово збільшується в розмірах. Після зняття поверхневих рогових мас оголюється рожева поверхня з дрібними сосочками, вкритими лімфою та крапельками крові. Струп може відпадати самостійно, з часом поновлюючись. Краї пухлини стають товстішими і утворюють невеликий валикоподібний віночок по краях. Темп зростання пухлин — від повільного до швидкого поширення на всю губу. В більш пізніх періодах РГ, прогресуючи, неодмінно призводить до виникнення великих дефектів губи, кута рота, підборіддя з переходом на нижню чи верхню щелепи. На цій стадії розвитку хвороби приєднуються сильні запальні явища. Стан таких хворих різко погіршується, і вони гинуть від виснаження, приєднаної пневмонії або від кровотечі з пухлини, що розпадається. Переваж-

на більшість пухлин губи (80—95 %) — плоскоклітинний рак зі зроговінням, близько 4—18 % спостережень — без ороговіння, дуже рідко діагностують базальноклітинний і недиференційований рак. Більш злоякісний перебіг хвороби спостерігається при плоскоклітинній формі раку без ороговіння. Найагресивнішим є рак у недиференційованих формах [1, 3, 5].

Для вибору методу лікування РГ слід зважати на стадії процесу і клінічні форми. Провідним і найбільш ефективним визнано комбінований метод лікування, який складається з двох етапів: лікування пухлинного вогнища на губі і видалення шийної клітковини з регіонарними лімфатичними вузлами та метастазами. Променева терапія РГ з використанням розщепленого курсу, що включає довго- і короткодистанційну рентгенотерапію (СОД 50—65 Гр), є загально визнаним методом вибору (за винятком окремих клінічних ситуацій). Ефективність лікування оцінюють з урахуванням зручності його проведення та безпосередніх і віддалених результатів, зокрема косметичних. Кращих косметичних результатів досягають шляхом раціонального вибору методики променевої терапії (об'єму опромінювання, енергії випромінювання і варіанту фракціонування) [6].

Прогноз залежить від багатьох обставин, але переважно від стадії захворювання, особливостей гістологічної будови пухлини, своєчасності й адекватності лікування. Загалом прогноз можна вважати сприятливішим порівняно з таким при злоякісних пухлинах внутрішніх органів [2, 3]. Стійке вилікування при всіх стадіях захворювання становить 50—70 %. При I—II стадіях п'ятирічне виживання спостерігається у 90 % хворих. Менш сприятливий перебіг відзначають при формах раку без ороговіння, особливо малодиференційованих [1].

Порівняна рідкісність раку верхньої губи у чоловіків, великі розміри пухлини, давність захворювання і чудові результати лікування спонукали нас повідомити про таке клінічне спостереження.

Хворий С., 57 р. (історія хвороби № 55727) перебував на лікуванні в ІМР ім С.П. Григор'єва АМНУ в жовтні 2006 р. з приводу гістологічно доведеного плоскоклітинного незроговілого раку облямівки верхньої губи

зліва, T2N0M0. Результат гістологічного дослідження наведено на рис.1.

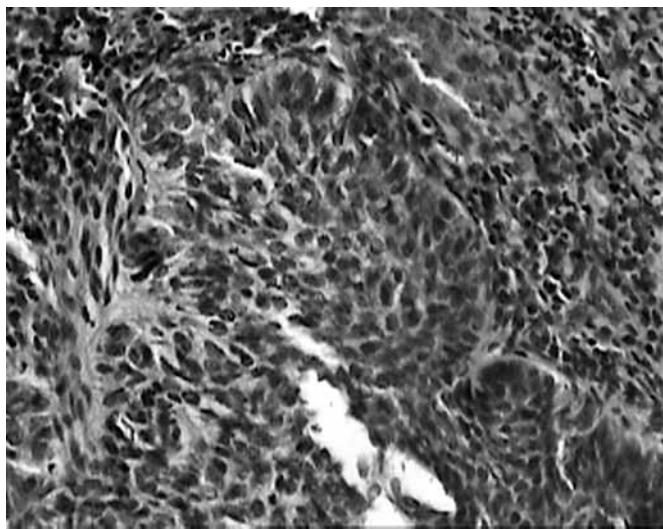


Рис.1. Гістологічний препарат, забарвлений гематоксилін-еозином, $\times 400$. Ділянка плоскоклітинного незроговілого раку, в якому зберігаються ознаки вертикальної анізоморфності

Fig. 1. Histology preparation stained with hematoxylin-eosin, $\times 400$. An area of squamous-cell unkeratinized cancer with the signs of anisomorphism

На момент огляду вкрита виразками пухлина, що кровоточить, з масивним розпадом тканини займала ліву половину верхньої губи з переходом на кут рота, слизову оболонку пристінка рота, шкіру. Розміри пухлини $2,1 \times 0,8$ см, висота екзофітної частини новоутвору $0,6$ см. Лімфатичні вузли ший не збільшені (рис.2).



Рис. 2. Хворий С. до лікування

Fig. 2. Patient S. Before the treatment

Хворий повідомив, що захворювання почалося 5–6 років тому, коли на облямівці верхньої губи зліва він помітив жорстке ущільнення, що нагадувало струп. В онкологічному диспансері цитологічно було встановлено: плоскоклітинний рак. Лікувався самостійно (змазував різними мазями та кремами). Без ефекту. Ущільнення поступово збільшувалося в роз-

мірах. Струп періодично відпадав самостійно, з часом поновлювався. Краї пухлини стовщувалися і утворився валикоподібний віночок по краях. Темп росту пухлини був повільний, досягнувши до 2006 року величини горошини. Бурхливе зростання, яке спричинило теперішні розміри пухлини, сталося за останні 2 місяці, що змусило пацієнта звернутися по допомогу до Інституту медичної радіології ім. С.П. Григор'єва АМНУ. Пацієнт пов'язує своє захворювання з постійною механічною травмою губи, а також потраплянням на неї хемічних речовин та курінням. У стаціонарі проведено обстеження: з боку інших органів і систем патологічних змін не виявлено.

Пацієнту проведений розщеплений курс близькофокусної рентгенотерапії в СОД $58,71$ Гр. Паралельно 2-му етапу близькофокусної рентгенотерапії хворий одержав курс дистанційної телегамма-терапії класичним фракціонуванням на підпідборідні й піднижньощелепні лімфатичні вузли в СОД 48 Гр. До моменту закінчення 1-го етапу пухлина зменшилася більш ніж на 50% , розвинувся півчастий епітеліт. Інфільтрація $0,3-0,5$ см. Після 2-тижневої перерви інфільтрація склала $0,5$ мм, відзначена залишкова місцева променева реакція. Лікування було продовжено. Пухлинної інфільтрації немає. Огляд через 1 місяць після закінчення променевої терапії показав на місці колишньої пухлини рубцюватий дефект, який можна закрити шкірно-жировим клаптом зі щоки. Від пластики дефекту пацієнт тимчасово відмовився (рис.3).



Рис. 3. Хворий С. після лікування

Fig. 3. Patient S. after the treatment

Отже, даний випадок показує, що хворих з подібними пухлинними процесами слід починати лікувати з розщепленого курсу поєднаної близькофокусної рентгенотерапії на вогнище пухлини і дистанційної телегамма-терапії на шляхи лімфовідтоку та лімфатичні вузли (підпідборідні і піднижньощелепні, глибокі шийні, надключичні). У подальшому — проводити хірургічне лікування: закриття рубцюватого дефекту шкірно-жировим клаптем зі щоки.

Література

1. Баштан В.П., Одабаш'ян А.Л., Шелешка П.В. Онкологія. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. — С. 73–82.
2. Блохин Н.Н. Клиническая онкология — Т. 1. — М.: Медицина, 1971. — С. 475–477.
3. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. — М.: Медицина, 1971. — С. 149–154.
4. Рызванов А.А. // Казанск. мед. журн. — 1973. — №5. — С. 21.
5. Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С. Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека. — Т. 1. — М.: Медицина, 1993. — С. 557–558.
6. Воробьев Ю.И., Гарбузов М.И. // Мед. радиол. — 1990. — №5. — С. 5–7.

Надходження до редакції 05.02.2007.

Прийнято 12.02.2007.

Адреса для листування:
Тихоліз Ігор Степанович,
ІМР ім. С.П. Григор'єва АМНУ,
вул. Пушкінська, 82, Харків, 61024, Україна