

ШИЙНА АДЕНОПАТІЯ: КЛІНІЧНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ

Dan L. Longo, Banu Arun
Cervical Adenopathy: A Clinical Approach to Diagnosis
Consultant 1996; (Nov.): 2345–2352

Є багато причин шийної аденопатії, до них належать різноманітні інфекції, злоякісні новотвори та імунологічні розлади. Як звичайно, вона є доброякісною у молодих пацієнтів, однак імовірність злоякісного процесу зростає з віком. При генералізованій аденопатії слід підозрювати системну інфекцію або лімфому. Локалізована шийна аденопатія потребує ретельного обстеження шкіри волосистої частини голови, очей, кон'юнктиви, вух, носа та горла. Супутні ознаки та симптоми допомагають зосередити обстеження — наприклад, гарячка, нічне пітіння та схуднення можуть вказувати на злоякісний процес, а при наявності шкірного висипання слід підозрювати вірусну інфекцію. Імовірність злоякісного процесу висока тоді, коли лімфатичний вузол є нечутливим, кам'янистої твердості та більший, ніж 2,25 см². Якщо ж вузол більший, ніж 4 см², то показана невідкладна біопсія. Рутинно серологічні дослідження не проводять, проте вони можуть бути корисними у хворих з генералізованою аденопатією або системними симптомами.

Шийна аденопатія є досить поширеною і може супроводжувати багато патологічних станів — від банальних до злоякісних. В амбулаторній практиці більшість випадків шийної аденопатії є наслідком неспецифічної причини, наприклад, інфекції верхніх дихальних шляхів, і це ніколи не вдається діагностувати з упевненістю. Окремі випадки є наслідком серйозних інфекцій, таких як туберкульоз. Менш ніж 1% випадків є злоякісними.

Проте важливо визначити специфічну причину якомога швидше, оскільки багато інфекцій та злоякісних процесів, які супроводжуються шийною аденопатією, піддаються лікуванню. Але як провести межу між консервативним та агресивним підходом у діагностиці так, щоби ці причини, які піддаються лікуванню, було виявлено якомога скоріше? Як уникнути покарання з боку адміністрації лікарні за надто часте призначення біопсії лімфатичних вузлів? У цій статті ми підкажемо, як знайти такий підхід.

Насамперед ми розглянемо функцію лімфатичного вузла в нормі та патогенез лімфаденопатії. Потім ми зосередимо увагу конкретно на обстеженні: як опитувати хворого, збираючи анамнез, на що звертати увагу під час об'єктивного обстеження, коли виконувати лабораторні обстеження та коли призначати біопсію.

Нормальна структура і нормальна функція лімфовузла

Захисна система організму має два основних компоненти: природний імунітет та антиген-специфічний (набутий) імунітет.

Ефекторами (діючими клітинами) природного імунітету є нейтрофіли, природні клітини-кілери та моноцити/макрофаги. Їхня дія щодо усунення антигенів з організму не є антиген-специфічною, вони не можуть “запам'ятовувати” антигени, щоби реакція на повторне проникнення цих антигенів була швидшою.

Ефекторами антиген-специфічного імунітету є лімфоцити (Т- та В-клітини). Ці клітини можуть активувати величезну кількість захисних механізмів, включно з

виробленням антитіл і цитокінів, а також безпосереднім знищенням патологічних клітин клітинами-кілерами. Їхніми специфічними ознаками є:

- ◆ Реакція клітин ініціюється “впізнанням” специфічного чужорідного антигена.
- ◆ Вони можуть “пам’ятати” попередню зустріч з антигеном і наступного разу реагувати набагато скоріше, ніж при першій зустрічі з антигеном.

Наше розуміння взаємозв’язку між природним і антиген-специфічним імунітетом поки що є далеким від повного. Нині вважають, що контакт з антигеном через тріщинки в шкірі або слизовій оболонці призводить до того, що антиген самостійно і/або на спеціальних антиген-презентуючих клітинах транспортується через лімфатичні канали до найближчого лімфатичного вузла. Такі канали пронизують повністю весь організм, за винятком мозку та кісток.

Лімфа входить у вузол через аферентну (первинну) лімфатичну судину і виходить з нього через еферентну (вторинну) лімфатичну судину. По шляху до грудної протоки (*ductus thoracicus*) лімфа проходить через кілька лімфовузлів (рисунок). З грудної протоки, яка збирає лімфу з більшої частини організму, лімфа потрапляє у кровоплин через ліву підключичну вену. Лімфа з ділянки голови та шиї, а також від правої руки входить у кров через сполучення лімфатичних шляхів із правою підключичною веною. Під час проходження лімфи через лімфовузли антигени та/або антиген-презентуючі клітини захоплюються вузлом, і антигени входять у контакт з лімфоцитами, які розміщені у вузлах.

Лімфоцити у лімфатичному вузлі постійно заміщуються нульовими лімфоцитами (англ. *antigen-naïve lymphocytes*, не належать ні до Т-, ні до В-клітин — прим. перекладача) з периферичної крові, які зв’язуються зі спеціальними рецепторами венозного ендотелію у кортексі лімфовузла та мігрують усередину вузла. В-клітини заселяють В-зону лімфовузла — фолікули, які розміщені в кортексі. Т-клітини заселяють Т-зону лімфовузла — паракортекс.

Коли В-клітина контактує з антигеном, який вона може зв’язати на своїй верхній молекулою імуноглобуліну, тоді В-клітина затримується у фолікулі на кілька днів і формує зародковий центр. У цьому центрі відбувається мутація гена, відповідального за синтез імуноглобуліну, внаслідок чого утворюється антитіло з вищою спорідненістю до антигену. В-клітинний фолікул без зародкового центру є первинним фолікулом; коли ж формується зародковий центр (ознака контакту з антигеном), то фолікул перетворюється у вторинний. В-клітини, які не контактували з антигеном, залишають вузол через еферентну лімфатичну судину. Антиген-активовані В-клітини залишаються у вузлі, формують імуноглобулін з вищою спорідненістю до антигена, дозрівають до плазмочитів у мозковому шарі вузла та секретують антитіла в лімфу еферентних лімфатичних судин.

Т-клітини після контакту у вузлі з антигеном, який вони розпізнали, дозрівають і проліферують у паракортексі, а потім входять в еферентні лімфатичні судини. Специфічні щодо антигенів антитіла та Т-клітини, якими насичена еферентна лімфа, потрапляють у загальний кровоплин, “визначають” місце інфекції та знищують патогенні чинники.

У той час, коли формується антиген-специфічна відповідь у вузлах, які дренують місце інфекції, природний імунітет “працює” в інфікованій тканині своїми захисними механізмами, які є незалежними від антиген-специфічного “впізнання” патогенного чинника. Нейтрофіли, моноцити/макрофаги та природні клітини-кілери (клітини-кілери, які можуть викликати лізис клітин-мішеней без попередньої сенсibiliзації — прим. перекладача) продукують у тканинах цитокіни, що активують процес запалення, ферменти (наприклад, лізоцим) та протеїни (наприклад, лактоферин, фібрoneктин та комплемент), які протидіють патогенному чиннику. Мало того, ці клітини продукують хемокіни, які привертають інші нейтро-

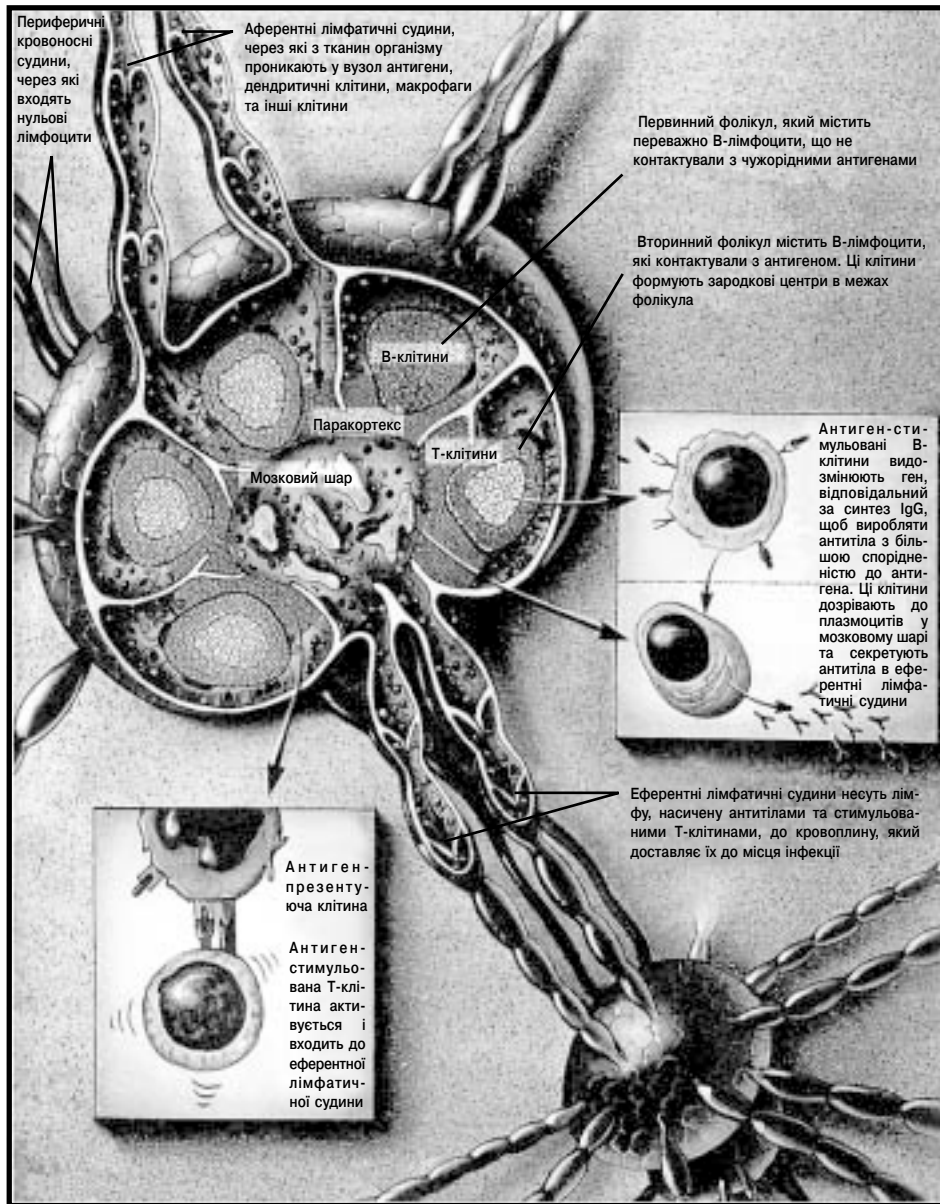


Рисунок. Лімфа, дренуючи позаклітинні простори організму, "несе" антигени з навколишніх тканин через аферентні лімфатичні судини до лімфатичного вузла. Антиген контактує з Т- і В-клітинами у спеціальних ділянках вузла. Зовнішній шар вузла (кортекс) складається переважно з В-клітин, які згруповані в лімфоїдні фолікули.

Фолікул, який не має зародкового центру, називають первинним. Вторинний фолікул має зародковий центр, який являє собою центральну ділянку інтенсивної проліферації та загибелі В-клітин, що є ознакою контакту з антигеном. Паракортикальні ділянки складаються переважно з Т-лімфоцитів. Мозковий шар складається зі стовпців макрофагів та антитіло-секретуючих плазматичних клітин, що виробляють антитіла (медулярні шнури).

Нульові лімфоцити входять у вузол з кровоплину через спеціалізовані посткапілярні вени. Якщо вони не зустрінуться з антигеном, який упізнають, то залишають вузол через еферентну лімфатичну судину протягом одного-двох днів. Якщо ж ці лімфоцити "розпізнають" антиген, то вони мігрують до спеціалізованих зон. Через кілька днів після контакту з антигеном активовані лімфоцити залишають лімфовузол через еферентні шляхи.

філи, моноцити/макрофаги та лімфоцити до вогнища інфекції. Діючи разом, системи антиген-специфічного та антиген-неспецифічного імунітету елімінують усіх збудників, крім найбільш вірулентних.

Патогенез збільшення лімфатичного вузла

У таблиці подано різноманітні хвороби, які можуть призвести до шийної лімфаденопатії.

Лімфовузли можуть збільшуватись у розмірі, коли в них формується енергійна відповідь на антиген (або на чужорідний антиген при інфекційних аденопатіях, або на аутоантиген при аутоімунних хворобах). Лімфовузли можуть інфікуватись збудниками, якщо макрофаги або антиген-презентуючі клітини “заносять” життєздатні мікроорганізми у вузол. У таких випадках лімфовузол може збільшитись за рахунок не тільки лімфоцитів, а й нейтрофілів та інших клітин системи природного імунітету. Останні проникають у вузол, бо він стає вогнищем інфекції. Інфікування лімфатичного вузла називають лімфаденітом.

При інфекційних та аутоімунних аденопатіях клітини лімфовузла походять з числа різноманітних клонів Т- та В-клітин (клітини є поліклональними). При неопластичних аденопатіях вузли можуть збільшуватись, якщо клітина (як звичайно, лімфоцит) у вузлі стає злоякісною і її ріст ліквідує нормальну архітектуру лімфатичного вузла. Як звичайно, при неопластичних аденопатіях вузли складаються з клітин, які походять з однієї злоякісної клітини або клону (тобто вони є моноклональними).

Шийні лімфовузли також можуть збільшуватись, якщо в них проникають:

- ◆ пухлинні клітини при метастазуванні з регіональних первинних вогнищ, у тому числі з голови та шиї (плоскоклітинні карциноми), щитовидної залози та слинних залоз;
- ◆ непухлинні клітини; більшість вузлових непухлинних інфільтратів складається з клітин, які схожі на моноцити/макрофаги і “перевантажені” ліпідами або глікопротеїнами, які надмірно продукуються при метаболічних розладах (наприклад, хвороба Гоше).

Патогенез окремих станів, пов’язаних з лімфаденопатією, є невідомим.

Клінічне дослідження

Як уже було сказано, шийна аденопатія трапляється часто, проте її причина нерідко залишається нерозпізаною. В одному дослідженні у 56% хворих, яких обстежували з приводу інших причин, пальпувалися шийні лімфовузли. В іншому дослідженні у майже 2/3 хворих з аденопатією, яких було скеровано в гематологічну клініку, не виявили її причини.

Завданням лікаря є відрізнити патологічну форму шийної аденопатії від непатологічної, а у хворих з патологічними формами — відрізнити специфічні причини від неспецифічних. Тут, як і при діагностиці багатьох хвороб, анамнез і об’єктивне обстеження мають велике значення. Як звичайно, отримана інформація допомагає визначити, чи потрібні діагностичні тести, а якщо так, то які.

Анамнез. Важливими даними є вік хворого, місце праці, контакт з тваринами, сексуальна орієнтація, куріння та зловживання алкоголем, вживання ліків та супутні симптоми.

Вік є важливою ознакою. У молодих осіб аденопатія має, як звичайно, доброякісну причину. В осіб віком понад 50 років найбільш імовірною причиною є злоякісний процес.

Місце праці, контакт з тваринами. Певні інфекції є поширенішими в осіб зі специфічним анамнезом. Наприклад, серед фермерів є підвищена

Таблиця. Хвороби, які супроводжуються лімфаденопатією

<p>Інфекційні хвороби</p> <p><i>Вірусні</i> Синдроми інфекційного мононуклеозу (вірус Епштейна-Барра, цитомегаловірус); інфекційний гепатит; інфекції, спричинені вірусом простого герпесу, вірусом герпесу 6 типу, оперізуючого герпесу, аденовірусом, ВІЛ; краснуха; кір; епідемічний кератокон'юнктивіт.</p> <p><i>Бактеріальні</i> Стрептококова та стафілококова інфекція, хвороба котячої подряпини, бруцельоз, туляремія, чума, м'який шанкр, меліодоз (хвороба Стентона-Флетчера), сап, туберкульоз, атипова мікобактеріальна інфекція, первинний або вторинний сифіліс, дифтерія, лепра</p> <p><i>Грибкові</i> Гістоплазмоз, кокцидіомікоз, паракокцидіомікоз</p> <p><i>Хламідійні</i> Венерична лімфогранульома, трахома</p> <p><i>Паразитарні</i> Токсоплазмоз, лейшманіоз, трипаносомоз, філяріоз</p> <p><i>Рикетсіозні</i> Японська річкова лихоманка (цуцугамуші), везикульозний рикетсіоз (плямиста лихоманка К'ю-Гардена)</p>
<p>Імунологічні хвороби</p> <p>Ревматоїдний артрит Ювенільний ревматоїдний артрит Змішана хвороба сполучної тканини Системний червоний вовчак Дерматоміозит Синдром Шегрена Сироваткова хвороба Медикаментозна гіперчутливість (фенітоїн, гідралазин, алопуринол, примідон, препарати золота, карбамазепін та ін.) Ангіоімунобластна лімфаденопатія Первинний біліарний цироз Хвороба "трансплантат проти господаря"</p>
<p>Злоякісні хвороби</p> <p><i>Гематологічні</i> Хвороба Годжкіна, негоджкінські лімфоми, гострий або хронічний лімфоцитарний лейкоз, ворсинчастоклітинний лейкоз, злоякісний гістіоцитоз, амілоїдоз</p> <p><i>Метастатичні</i> З численних первинних вогнищ</p>
<p>Хвороби накопичення ліпідів</p> <p>Хвороба Гоше (Gaucher) (спадковий глюкоцереброзидоз) Хвороба Німанна-Піка (Niemann-Pick) (ліпоїдний гістіоцитоз) Хвороба Фабрі (Fabry) (спадковий дистопічний ліпоїдоз) Хвороба Танже (Tangier)</p>
<p>Ендокринні хвороби</p> <p>Гіпертироз</p>
<p>Інші хвороби</p> <p>Хвороба Кастельмана (Castleman) (гігантська гіперплазія лімфовузлів) Саркоїдоз Дерматопатичний лімфаденіт Лімфогранульоматоз Гістіоцитарний некротизуючий лімфаденіт (хвороба Кікуші (Kikuchi) Гістіоцитоз з масивною лімфаденопатією (хвороба Розаї-Дорфмана (Rosai-Dorfman) Слизово-шкірна лімфаденопатія (хвороба Кавасаки (Kawasaki) Гістіоцитоз Х Сімейна середземноморська гарячка Важка гіпертригліцеридемія</p>

I. Шийна лімфаденопатія: коли виконувати біопсію? Певні клінічні ознаки вказують на необхідність невідкладної біопсії лімфовузла з його висіканням (ексцизійної біопсії). Наприклад, біопсію треба робити невідкладно, коли будь-який вузол є більшим, ніж 4 см² в розмірі. Також біопсію треба зробити, коли вузол має кам'янисту твердість або при виявленні групи вузлів, фіксованих до підлеглих тканин, у хворих без отоларингологічної патології. Однак більшість хворих (передусім молодших 40 років та з м'якими вузлами) можна спостерігати 7–14 днів без проведення емпіричної антибіотикотерапії. Не доведена роль антибіотиків при відсутності діагнозу. Якщо вузли зменшаться протягом цього періоду, то не треба нічого більше робити для подальшої діагностики. Якщо ж лімфовузли не змінились через 2 тижні, то слід прицільно провести набір досліджень для виявлення найімовірнішої хвороби у диференціальній діагностиці, основаній на анамнезі та фізикальному обстеженні. Якщо при розрахунку за формулою, наведеною у вставці II, отримано результат 2 і більше, то треба виконати біопсію з висіканням. Також треба виконати ексцизійну біопсію, якщо під час спостереження вузли збільшаться у розмірах. Подальша тактика буде продиктована морфологічним або мікробіологічним діагнозом. При виконанні біопсії вузол треба висікати у стерильних умовах і невелику його частину скерувати на мікробіологічний посів. Основну частину вузла треба відправити в патанатомічну лабораторію у двох окремих контейнерах: один із фізіологічним розчином, інший – з фіксатором Буїна (Bouin). Частину вузла у фіз. розчині застосовують для імунофенотипування і/або генетичних досліджень (за необхідності), тоді як частину вузла у фіксаторі застосовують для проведення світлової мікроскопії.

частота захворюваності на бруцельоз та лімфому, а підвищений ризик хвороби “котячої подряпини” зафіксований серед власників котів, які мають аденопатію.

Сексуальна орієнтація. У чоловіків-гомосексуалістів до аденопатії може призвести ВІЛ-інфекція.

Куріння та зловживання алкоголем. Куріння та зловживання алкоголем в анамнезі підвищує ймовірність злоякісних процесів голови та шиї, які можуть призвести до шийної аденопатії.

Вживання ліків. Повідомляють про випадки аденопатії в осіб, які вживають такі ліки, як фенітоїн. Хворі на гемофілію, які отримували препарати крові до середини 80-х років, також мають підвищений ризик ВІЛ-інфекції.

Супутні симптоми. Розпитайте хворого про наявність та тривалість таких симптомів, як біль горла, кашель, гарячка, нічне пітіння, схуднення та біль у лімфовузлах. Біль горла у хворих з шийною аденопатією може свідчити про мононуклеоз або інші вірусні чи бактеріальні фарингіти (а також тонзиліти — прим. перекладача). У таких хворих біопсія потрібна рідко. При гарячці, нічному пітінні та схудненні слід підозрювати системний злоякісний лімфоїдний процес.

При виявленні в курця з шийною аденопатією хрипоти, задишки, дисфагії, виразки в роті або схуднення треба підозрювати плоскоклітинний рак верхніх дихальних або травних шляхів.

Тривалість аденопатії може мати певну діагностичну цінність. Лімфовузли, які були збільшені протягом багатьох місяців, але є стабільними, є менш “тривожними”, ніж ті, які збільшились протягом кількох тижнів або місяців.

Об'єктивне обстеження. Важливим моментом об'єктивного обстеження є повний опис всіх пропальпованих лімфовузлів, їх розміщення, розмір, текстура, а також наявність або відсутність болючості лімфовузлів.

Розміщення. До генералізованої аденопатії (поширення більш ніж на три анатомічні регіони), як звичайно, призводить системна інфекція або лімфома. Збільшена або болюча печінка та/або спленомегалія є додатковим доказом системного процесу. Аналогічні симптоми є характерними і для інфекції, викликаной цитомегаловірусом або вірусом Епштейна-Барра, краснухи, грипу та вірусного гепатиту.

При локалізованій шийній аденопатії треба провести ретельне обстеження волосистої частини голови, очей, кон'юнктиви, вух, горла та носа. При огляді гортані, гортаноглотки та носоглотки можна виявити ураження слизової оболонки. Ураження шкіри та слизової оболонки треба описати; їх зміни необхідно спостерігати в динаміці, за необхідності виконати їх біопсію. Наявність шкірних висипань свідчить про специфічну вірусну інфекцію. Аденопатія надключичних вузлів або вузлів, розміщених коло драбинчастих м'язів шиї (*mm. scaleni*), є завжди патологічною та потребує дослідження шляхом ексцизійної біопсії.

Розмір. Є суттєвим критерієм при визначенні необхідності ексцизійної біопсії (вставка I). Підвищений ризик злоякісного або гранульоматозного процесу мають хворі, у яких шийні лімфовузли є більшими від 2,25 см².

Текстура. За текстурою лімфовузла можна описати як м'який, щільний, еластичний, твердий, ізольований, горбистий, рухомий або фіксований. Вузли, які містять метастази з первинного вогнища раку голови або шиї, часто мають кам'янисту твердість та є нерухомими внаслідок фіксації до навколишніх м'яких тканин. У такому випадку отоларингологу треба провести повний ендоскопічний огляд для виявлення первинного вогнища.

Болючість лімфовузла. Болючі аденопатії найчастіше є доброякісними. Біль залежить від швидкості, з якою розтягується капсула лімфовузла. Запальний процес загалом призводить до швидкого збільшення лімфовузла. Біль лімфовузлів при вживанні алкоголю трапляється рідко, однак це було описано в пацієнтів із хворобою Годжкіна.

Лабораторне обстеження та діагностичні тести. Більшості хворих з шийною аденопатією не треба виконувати лабораторного обстеження. Якщо аденопатія є генералізованою або ж виявлено системні симптоми, то доцільно зробити загальний аналіз крові, а також виконати рентгенографію органів грудної клітки.

Треба пам'ятати, що не всі об'ємні утвори шиї є лімфатичними вузлами. Їх можуть імітувати кісти (дермоїдні, щитозикової протоки та брахіальні); як звичайно, їх можна відрізнити при ультразвуковому обстеженні, при якому виявляють кістозні структури.

Багато специфічних досліджень крові можуть бути корисними при визначенні причини шийної аденопатії. Вони включають вимірювання рівня антитіл проти специфічних мікроорганізмів (наприклад, токсоплазми, вірусного капсульного антигена віруса Епштейна-Барра, ВІЛ, цитомегаловіруса, хламідій, блідої трепонеми) або антитіл проти аутоантигенів (наприклад, анти-ДНК антитіла). Туберкуліновий шкірний тест допоможе в діагностиці туберкульозу. У сироватці крові хворих із саркоїдозом є підвищеними рівні ангіотензин-перетворюючого ферменту.

Однак на практиці проводити скринінг хворих з аденопатією за допомогою цих тестів немає сенсу, бо названі хвороби трапляються рідко. Частота токсоплазмозу, мононуклеозу та туберкульозу становить не більше 10% усіх причин аденопатій, викликаних специфічними незлоякісними причинами. Інші хвороби, наведе-

II Формула для визначення необхідності біопсії лімфовузла у хворих з аденопатією

Застосуйте таку формулу для оцінки необхідності біопсії:

$$D = -6 + c_1x_1 + c_2x_2 + c_3x_3 + c_4x_4 + c_5x_5^*$$

При отриманні результату 2 і більше хворому бажано виконати біопсію

Ознака	Значення x	Коефіцієнт c
x₁ Вік хворого		
Менше 40 років	x ₁ = 0	c ₁ = 6
40 років і більше	x ₁ = 1	c ₁ = 6
x₂ Локалізація вузла		
Ненадключична	x ₂ = 0	c ₂ = 4
Надключична	x ₂ = 1	c ₂ = 4
x₃ Розмір вузла		
менше 1,0 см ²	x ₃ = 0	c ₃ = 3
1-2,25 см ²	x ₃ = 1	c ₃ = 3
2,25-4 см ²	x ₃ = 2	c ₃ = 3
більше 4 см ²	x ₃ = 3	c ₃ = 3
x₄ Текстура вузла		
Нетвердий	x ₄ = 0	c ₄ = 1
Твердий	x ₄ = 1	c ₄ = 1
x₅ Болючість вузла		
Неболючий	x ₅ = 0	c ₅ = -2
Чутливий	x ₅ = 1	c ₅ = -2
Болючий	x ₅ = 7	c ₅ = -2

Приклад 1. У 45-річного чоловіка виявили вузол на передній поверхні шиї величиною 2 см², нетвердий, але чутливий. Для визначення потреби біопсії вузла ми можемо скористатися формулою: $-6 + 6 + 0 + 3 + 0 - 2 = 1$ Результат 1 свідчить, що біопсія цьому хворому не показана

Приклад 2. У 24-річного чоловіка виявили надключичний вузол величиною 3 см², нетвердий, нечутливий. $-6 + 0 + 4 + 6 + 0 + 0 = 4$ Цьому хворому треба виконати біопсію

* c — коефіцієнт, x — ознака лімфовузла у хворого

ні в таблиці, є ще рідшими. Тому, як звичайно, дослідження крові слід виконувати тільки для підтвердження діагнозу, на який наштовхнули інші дослідження.

Роль біопсії

Відбір хворих

Ознаки, при яких шийна аденопатія навряд чи мине спонтанно:

- ◆ вік понад 40 років;
- ◆ надключична локалізація аденопатії;
- ◆ розмір вузла більше 2,25 см²;
- ◆ вузол твердий;
- ◆ вузол неболючий.

На підставі цих ознак було розроблено математичну модель для визначення потреби в біопсії лімфатичного вузла (вставка II). Її авторами є Pangalis та спів-авт., формулу вони розробили на основі ретроспективного вивчення 220 хворих. Для діагностики особам, у яких отримано результат 2 і більше, бажано виконати біопсію. Хоча ця модель потребує проспективного дослідження, однак її основоположні принципи дають змогу прийняти клінічне рішення та визначити необхідність біопсії з високою специфічністю та чутливістю.

Методи біопсії. У хворих з припухлістю слизової оболонки або слинних залоз більшу діагностичну вартість має біопсія підозрюваного первинного вогнища. Ексцизійній біопсії лімфовузла надають перевагу у хворих без очевидного первинного вогнища. Найважливішим є швидко встановити остаточний діагноз. Треба уникати аспіраційної біопсії лімфовузла тонкою голкою, оскільки при цьому не можна отримати достатньо тканини для остаточного діагнозу певного виду лімфоми. Також при біопсії тонкою голкою можна отримати злоякісні клітини з цитологічними ознаками, які не дають змоги лікарю-гістологу віддиференціювати, яке походження клітин (лімфоїдне від епітеліального).

При сучасному підході до лікування (комбіноване та неоад'ювантне) немає доказів, що висікання цілого вузла негативно впливає на результат лікування плоскоклітинного раку голови та шиї, який не має очевидного первинного вогнища. Ексцизійна біопсія дає змогу встановити діагноз швидше і точніше в багатьох випадках.

Переклад *Федора Юрочка*

Reprinted with kind permission of "Consultant"