

*Кожанова Т.Г.,
кандидат медицинских наук, доцент
кафедры патологической анатомии
Оренбургский государственный медицинский университет
Россия, г. Оренбург*

*Муханов Ж.Ж.,
студент 5 курса, лечебный факультет,
Оренбургский государственный медицинский университет
Россия, г. Оренбург*

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ КАК ОДНО ИЗ ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И ПОЛОСТИ НОСА

***Аннотация:** в статье рассмотрены вопросы формирования онкологического процесса при таком состоянии как полипозный риносинусит, протекающий в хронической форме. Приведены свежие статистические данные по злокачественным опухолям носа и околоносовых пазух, как во всем мире, так и на территории Российской Федерации. Дано подробное описание протекания процесса, который долгое время может протекать в не заметной для человека форме, постепенно поражая как полости носа, так и околоносовые пазухи. Подобные полипы перерождаются в злокачественные эпителиальные опухоли.*

***Ключевые слова:** злокачественные опухоли, полипозный риносинусит, онкология, оториноларингология.*

***Resume:** The article deals with the formation of an oncological process in a condition such as polyposis rhinosinusitis, which occurs in a chronic form. The*

latest statistical data on malignant tumors of the nose and paranasal sinuses, both throughout the world and on the territory of the Russian Federation, are presented. A detailed description of the course of the process is given, which for a long time can proceed in a form that is not noticeable to humans, gradually affecting both the nasal cavity and the paranasal sinuses. Such polyps degenerate into malignant epithelial tumors.

Key words: *malignant tumors, polyposis rhinosinusitis, oncology, otorhinolaryngology.*

Заболеваемость злокачественными опухолями (ЗО) полости носа (ПН) и околоносовых пазух (ОНП) в Российской Федерации составляет 0,65 в расчете на 100 тыс. населения, не отличаясь от европейского показателя, но превосходит мировой уровень (0,45 на 100 тыс. населения) [1]. В Оренбургской области в 2020 г. данный показатель составил 0,72 на 100 тыс. населения [2]. Отмечается рост заболеваемости ЗО ПН и ОНП в России в период с 2009 по 2012 г.: у мужчин на 5,2 %, у женщин на 19,9 % [1]. Финансовые затраты на лечение онкологического больного (включая лекарственные средства) на 50 % превышают аналогичные затраты на неонкологического пациента [3].

Опосредованного снижения стоимости лечения можно достигнуть предупреждением возникновения опухоли, ее ранним выявлением [4]. Повышение эффективности лечения больных со ЗО ПН и ОНП зависит в основном от того, в какой мере будет решена проблема их своевременной диагностики [2]. Однако следует помнить, что ранняя диагностика злокачественных новообразований представляет определенные трудности в связи со сходством начальных проявлений заболеваний с доброкачественными опухолями, воспалительными и другими патологическими процессами. Давность заболевания, распространенность

процесса, внешний вид опухоли не являются достаточно надежным критерием для установления диагноза.

Малые размеры опухоли ПН и ОНП, узость носовых ходов, особенно в задних и средних отделах ПН, частые искривления носовой перегородки, локализация опухоли в пределах ОНП, маскировка ринитами и синуситами, высокий глоточный рефлекс, недостаточная информативность рентгенограмм – основные причины ошибок в диагностике опухолей данной локализации [1]. Для выполнения задач Национальной онкологической программы необходимо продолжение работы по совершенствованию и внедрению в практику эффективных скрининговых программ, направленных на активное выявление предопухолевых заболеваний и ранних стадий злокачественных новообразований [2]. Вышеизложенное актуально, так как нерешенными остаются вопросы лечебной тактики при предопухолевых заболеваниях ПН и ОНП и вопросы алгоритма ранней диагностики ЗО ПН и ОНП, не уточнены «группы повышенного риска» развития ЗО, не определены факультативные и облигатные предраковые заболевания данной локализации, нет современной классификации предраковых процессов ПН и ОНП.

Одним из наиболее частых фоновых процессов развития ЗО ПН и ОНП является хронический полипозный риносинусит (ПРС) [1]. Известны лишь единичные работы, рассматривающие ПРС как предраковое заболевание [3]. Полипы носа чаще возникают у мужчин, их частота повышается с возрастом у обоих полов с пиком, приходящимся примерно на 50 лет. Кроме того, полипозный риносинусит связан с другими распространенными заболеваниями, такими как бронхиальная астма, аллергический ринит, непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов и др. Предрасполагающими условиями для перехода в хроническую форму являются биологические дефекты (Рязанцев С.В.) и анатомические дефекты внутриносовых структур, которые приводят к нарушению аэродинамики (Пискунов Г.З.). Установлено, что при деформациях перегородки носа на

границе костного и хрящевого отделов воздушный поток отражается в остиомеатальный комплекс, что приводит к медленно развивающемуся хроническому воспалительному процессу слизистой оболочки, проявляющемуся формированием полипа в области переднего конца средней носовой раковины, по краю крючковидного отростка, в лобном кармане при отсутствии патологических изменений в околоносовых пазухах. [2]

Значительное место среди вероятных причин ПРС отводится грибковому инфицированию слизистой оболочки, в ответ на которое развивается иммунная реакция в виде эозинофильного воспаления. Среди причин, вызывающих эозинофильное воспаление слизистой оболочки носа и пазух с формированием полипов, называют и бактериальное инфицирование, в частности поражение слизистой оболочки золотистым стафилококком.[1,3] Среди патогенетических механизмов ПРС имеет место нарушение метаболизма арахидоновой кислоты и непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов. У больных ПРС происходит ингибирование фермента циклооксигеназы, что ведет к активизации альтернативного пути метаболизма арахидоновой кислоты, катализируемого 5-липоксигеназой. Продукты липоксигеназного пути распада арахидоновой кислоты - лейкотриены - являются мощными медиаторами воспаления, их роль состоит в привлечении и активации клеток, участвующих в воспалении, в первую очередь нейтрофилов и эозинофилов.

В случае синдрома Картагенера и при муковисцидозе мы имеем дело с тяжелыми наследственными патологиями организма.[1] Так как патогенетические механизмы запускаются различными патогенными факторами, они могут быть совершенно различны. Это может быть дегрануляция тучных клеток с высвобождением гистамина, нарушение нервно-трофической иннервации, денервация кровеносных и лимфатических сосудов. Результатом всех этих, иногда различных по патогенезу процессов,

является повышение сосудистой проницаемости и как следствие - отек тканей и формирование полипов.

Полипозная ткань в полости носа мягкая и не ощущается пациентом и поэтому в течении большого времени не дает какой-либо заметной и специфической симптоматики. Процесс начинается с таких проявлений как заложенность носа, насморк, затрудненное носовое дыхание, сильные, давящие боли в области данных пазух с иррадиацией в лобную и височные доли, выделение слизисто-гнойного секрета, боль в области верхних зубов. Больные долгое время лечатся по поводу ринита и синусита, но лечение не оказывает большого положительного эффекта.

В результате получается, что полип на протяжении долгого времени беспрепятственно растет и в его клетках происходят активные метапластические преобразования.

На основании тщательного анализа литературы по патологической анатомии мы пришли к заключению, что морфогенез развития злокачественной эпителиальной опухоли (ЗЭО) на фоне полипозного риносинусита представляет 6 последовательных этапов: 1. Хроническое продуктивное воспаление слизистых оболочек придаточных пазух и ПН, ведущее к развитию гиперпластических риносинуситов.[2] 2. Образование на фоне аутоиммунных процессов продуктивных, воспалительно-аллергических, ангиоматозных, фиброзных полипов, приводящее к развитию клиники ПРС.[4] 3. Формирование на фоне хронического ПРС железисто-фиброзных и аденоматозных полипов, нарастание степени дисплазии железистого эпителия. 4. Постепенная трансформация железистого эпителия через переходноклеточный эпителий в плоский эпителий в процессе его метаплазии. Формирование переходно-клеточных, инвертированных и плоскоклеточных папиллом. 5. Усугубление процессов дисплазии железистого эпителия до III степени и атипия клеток могут привести к образованию на этом фоне клеточных структур железистого рака. При нарастании степени тяжести

дисплазии переходного и плоского эпителия и процессов атипии клеток появляется возможность возникновения клеток переходно-клеточного рака, интраэпителиальной и высокодифференцированной плоскоклеточной ороговевающей карциномы. [1,4] 6. Затем, в процессе клеточной дисдифференцировки, могут возникать структуры низкодифференцированного плоскоклеточного неороговевающего или недифференцированного рака.[2]

Подводя итог, хочется сказать, что полипозный риносинусит требует к себе особого внимания со стороны ЛОР врачей первого звена где зачастую не проводится полная и точная диагностика в итоге у больного большой процент перехода в хроническое течение с постепенной малигнизацией.

Использованные источники:

1. Завгородняя Е.Г., Прозоровская К.Н, Челидзе Н.Д. Некоторые аспекты эпидемиологии, патогенеза и консервативного лечения аллергического ринита. // Вестн. оторинолар. 2000, №5, с. 73-76.
2. Козлов В.С. Роль и значение интраназальных кортикостероидов в лечении риносинуситов. // Российская ринология. - 2003.-№3.- С. 20-24
3. Лопатин А.С. Общая и местная кортикостероидная терапия в лечении хронического синусита. // Российская ринология. 1997. - № 1. - С. 9-15.
4. Пискунов Г.З. Лечение полипозного риносинусита / Материалы съезда оториноларингологов России 2005.