

Ю. В. Белорусова

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры Г. В. Тищенко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК ГОРТАНИ

Введение

Плоскоклеточный рак гортани – злокачественная опухоль, развивающаяся из элементов неороговевающего эпителия гортани.

Рак гортани занимает восьмое место среди злокачественных заболеваний и первое – среди опухолей верхних дыхательных путей. Число больных раком гортани в Беларуси ежегодно увеличивается на 8–10%. В основном это заболевание встречается у людей в возрасте 40–60 лет. Мужчины в 15–20 раз чаще страдают от рака гортани, чем женщины [6].

Часто в анамнезе больных отмечается длительный период курения, употребления алкоголя, работа в условиях повышенной запылённости, вдыхание вредных канцерогенных веществ. Высокий риск озлокачествления отмечается при папилломах, рецидивирующем папилломатозе, пахидермии, дискератозе. Кроме того, к факторам риска относятся хронические воспалительные процессы, например, ларингиты.

Большинство канцерогенных веществ, попадая в организм спонтанно или под влиянием ферментов, образуют электрометаболиты, которые связываются с нуклеофильными центрами компонентов клетки [4]. В результате чего образуются аддукты нуклеиновых кислот. Часть аддуктов может иметь иные комплементарные свойства, чем соответствующие нуклеиновые основания. В том случае, когда ферменты не удаляют аддукт из ДНК, в результате репликации последней могут произойти мутации, либо точечные, либо мутации «сдвига рамки чтения». Вследствие мутации происходит искажение функции отдельных кодонов генов, что вызывает изменение аминокислотных последовательностей белков, их структуры и функции. Самыми существенными в отношении инициации канцерогенеза являются мутации в определенных кодонах локусов проонкогенов. В результате экспрессии онкогенов появляются онкобелки, специфично взаимодействующие с внутриклеточными мишенями, что и ведет к злокачественной трансформации клеток. Канцерогены не только вызывают стойкие изменения генотипа клетки, но и оказывают влияние на тканевом, органном и организменном уровне, создавая условия для выживания опухолевой клетки и опухолевой прогрессии. Одной из наиболее характерных особенностей злокачественной опухоли, которая отличает ее от нормальных тканей и доброкачественных опухолей, является высокий уровень внутриопухолевой гипоксии [3]. Рост опухолевой массы вызывает перенапряжение физиологических систем организма и развитие последовательных и сопряженных изменений в обмене веществ [5]. Нарушение функции органов и адаптационно-приспособительных систем приводит к повышению уровня естественно существующих метаболитов, промежуточных и конечных продуктов обмена, ненормальных метаболитов, оказывающих токсическое действие и вызывающих метаболическую интоксикацию.

Цель

Оценить частоту встречаемости плоскоклеточного рака гортани в зависимости от его гистологического подтипа.

Материал и методы исследования

Проведен анализ медицинских карт, гистологических заключений и микропрепаратов 52 пациентов, находящихся на учете в Гомельской областной клинической больнице в 2023 году.

Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программе Microsoft Office Excel 2016.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди 52 пациентов возраст варьирует от 28 до 84 лет, средний возраст пациентов составил 58 лет. Медиана составляет 63 года (рисунок 1).

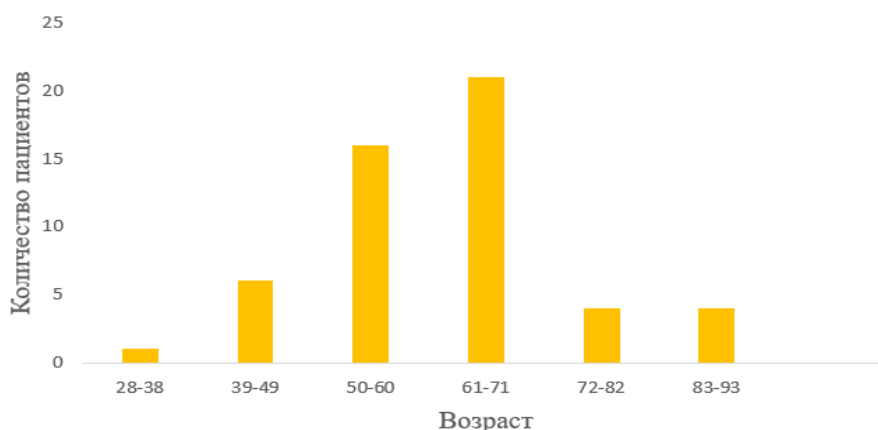


Рисунок 1 – Выявляемость плоскоклеточного рака гортани в зависимости от возраста пациентов

Типичной морфологической формой злокачественной опухоли гортани является плоскоклеточный рак (75,9%) (рисунок 2).

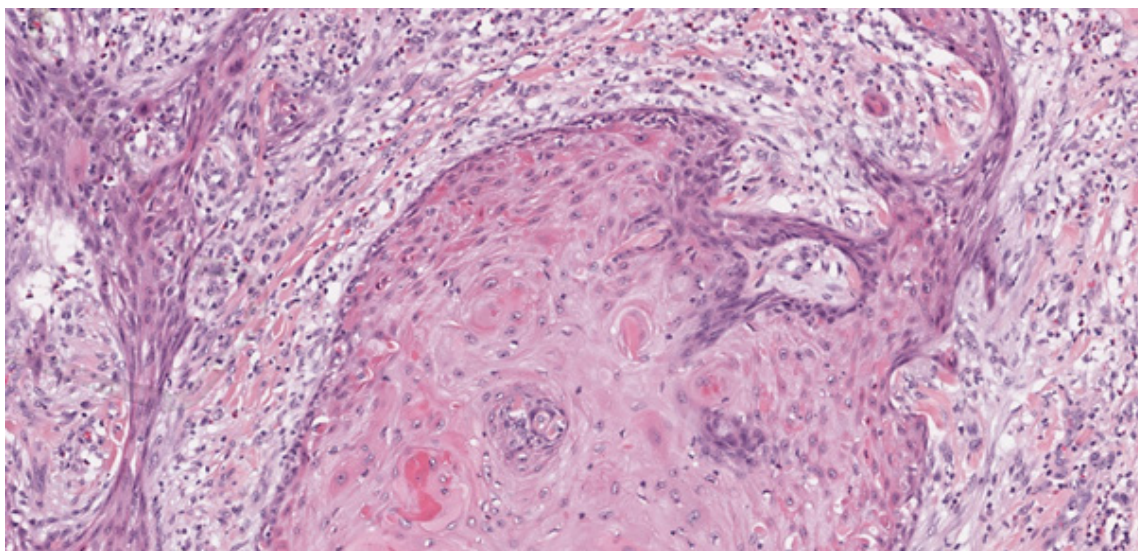


Рисунок 2 – Плоскоклеточный рак гортани

Плоскоклеточный неороговеваяющий рак чаще встречается в вестибулярном отделе гортани. Опухоль состоит из своеобразных тяжей атипичных клеток эпителия, которые врастают в подлежащую ткань, разрушающих ее и образующих в ней гнездные скопления. Высокодифференцированные клетки опухоли могут сохранять способность к ороговению, благодаря чему возникают образования, напоминающие жемчужины (раковые

жемчужины). Среди пациентов, 48% имеют ороговевающую форму рака гортани (G1 – высокая дифференциация, G2 – средняя степень дифференцировки). Экзофитный рост рака наблюдается чаще на голосовых складках и в преддверии гортани, реже в подскладковом отделе. При эндофитном росте рак гортани чаще локализуется в подскладковой области, прорастает вглубь, инфильтрирует и разрушает подлежащие ткани. В начальном периоде роста опухоль не разрушает слизистую оболочку. В дальнейшем, с развитием глубокого инфильтрата, слизистая оболочка отекает, изъязвляется, принимает инфильтративно-язвенную форму [1]. Среди 79% пациентов встречается инвазивная форма плоскоклеточного рака.

Выводы

Количество выявленных патологий гортани при гистологическом исследовании постепенно увеличивается после 28 лет и достигает пика в возрасте от 43 до 84 лет. Преобладания больных по половому признаку не выявлено. Наиболее частая локализация плоскоклеточных раков гортани – голосовые связки, 13 (25%) пациентов. Также локализуются в гортаноглотке, собственно гортани, вестибулярных складках. Самые распространенные гистологические подтипы – высокодифференцированные опухоли и раки со средней степенью дифференцировки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Татчихин, В. В. Рак гортани, гортаноглотки, корня языка : монография / В. В. Татчихин, И. Д. Шляга, Е. П. Медведева. – Гомель : ГомГМУ, 2008. – 224 с.
2. Осинский, С. П. Экспрессия гипоксия-индуцибельного фактора a-1 в опухолевой ткани и ее связь с некоторыми клиническими характеристиками заболевания / С. П. Осинский // Онкология. – 2006. – № 1. – С. 33–37.
3. Шабад, Л. М. Эволюция концепций blastomagenesis / Л. М. Шабад. – Гомель, 2007. – С. 6–7.
4. Трапезников, Н. Н. Методологические вопросы изучения онкогенеза / Н. Н. Трапезников, Ю. Н. Соловьев, Г. Х. Шингарова. – М. : Медицина, 1988. – 208 с.
5. Республиканский научно-практический центр онкологии [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://omr.by/news/stati/rak-gortani> – Дата доступа: 03.03.2024.

УДК 616.831-007.43-053.1

К. С. Бобровник, Е. А. Колонтай

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ В СТРУКТУРЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Введение

Черепно-мозговая грыжа (цефалоцеле) – это грыжевое выпячивание в области дефекта костей черепа, обычно локализующееся в местах соединения костей. Цефалоцеле возникает в результате нарушения закрытия дефекта нервной трубки и обычно формируется на 4й неделе внутриутробной жизни [1].

Черепно-мозговые грыжи разделяют в зависимости от содержимого грыжевого мешка на следующие виды: менингоцеле – содержимое грыжи составляют оболочки и цереброспинальная жидкость (ЦСЖ), менингоэнцефалоцеле – содержимое грыжи включает оболочки, мозговое вещество, менингоэнцефалоцистоцеле – содержимым грыжи выступают оболочки, вещество мозга и часть бокового желудочка [1].

Крайним вариантом такого уродства является экзэнцефалия – отсутствие кости и мягких покровов передних отделов головы и недоразвитие мозга с выбуханием в де-