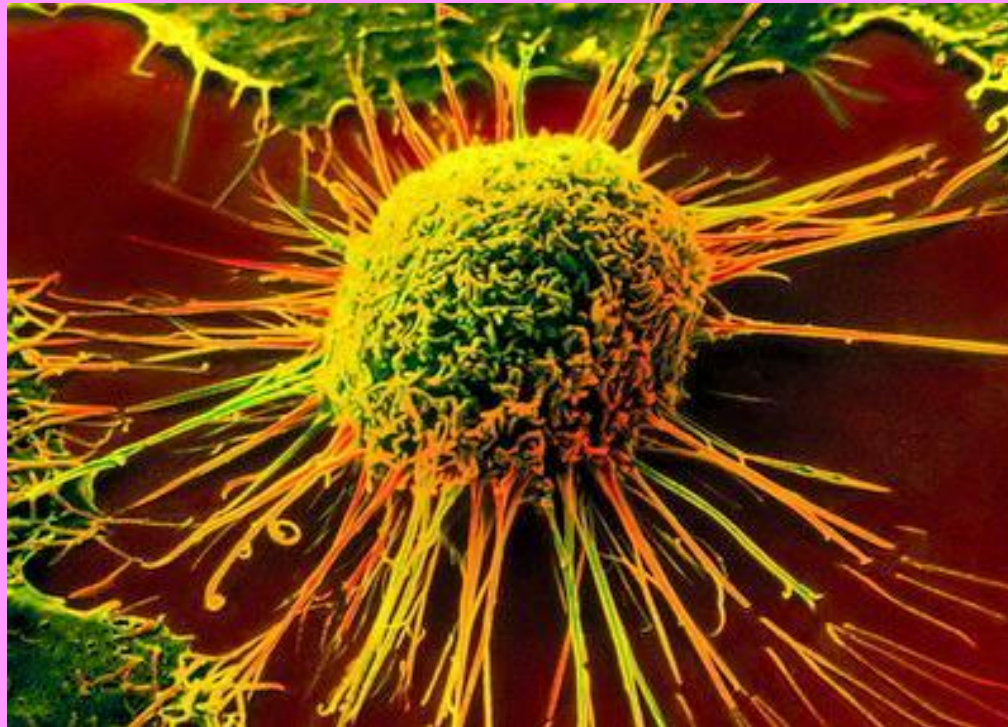


Патология опухолевого роста

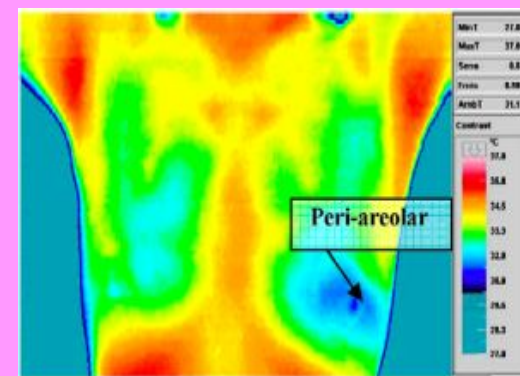
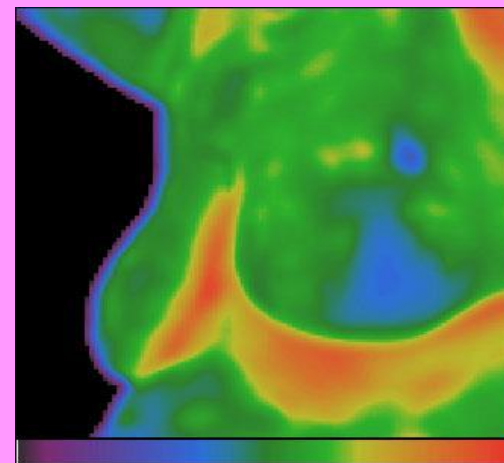


Злокачественные новообразования являются одной из основных причин инвалидизации населения. В структуре смертности россиян они занимают третье место после заболеваний сердечно – сосудистой системы, травм и несчастных случаев.



Одна из проблем онкологии- своевременная,ранняя диагностика опухолевых заболеваний.

- В нашей стране показатель запущенности (выявление злокачественных опухолей на IV стадии развития опухолевого процесса) составляет 25%
- Рак молочной железы занимает первое место (18%) среди злокачественных новообразований у женщин.



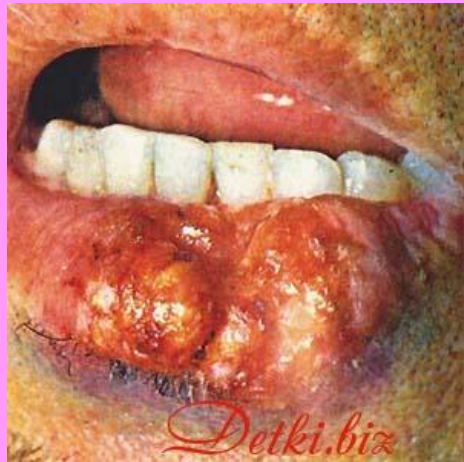
Опухоль – типическая патологическая пролиферация клетки, сопровождающаяся морфологической, биохимической анаплазией под действием внешних и внутренних факторов.

По Л. М. Шабаду опухоль:

«+» ткань

«-» дифференцировка ткани

Клиническая картина опухолей



Для обозначения любой опухоли
используют следующие термины:

1. Tumor
2. Blastoma
3. Neoplasma
4. Oncos

Названия доброкачественных опухолей:
миома, аденома, остеома;
злокачественных опухолей: рак,
саркома.

Свойства опухоли

1. Патологическая гиперплазия
(безудержный рост)
 - А) отсутствие контактного торможения
 - Б) отсутствие верхнего лимита деления
(50 удвоений массы)
 - В) беспорядочное расположение
делящихся клеток

2. Анаплазия (обратное развитие) –
отсутствие дифференцировки

3. Рост из самой себя (опухоль
появляется из одной клетки)

Н.В. Комплексная терапия опухолей =
хирургическое лечение + химиотерапия +
радиотерапия

4. Автономия относительная –
независимость от регулирующего влияния
нервной и эндокринных систем

5. Прогрессия – усугубление по мере роста злокачественных свойств опухоли
6. Органоидное строение (опухоль имеет паренхиму и строму), но отсутствует стройность строения, позволяющая выполнять функции.

Различия доброкачественных и злокачественных опухолей

Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Медленный рост	Быстрый рост
Экспансивный рост (сдавливают ткани) – имеют капсулу	Инфильтративный рост – капсулы нет
Клетки дифференцированы	Клетки не дифференцированы
Не метастазированы	Метастазируют
Не рецидивируют	Рецидивируют (кахексия, иммунодепрессия)
Сосуды нормально сформированы	Сосуды сформированы по капиллярному типу

Особенности обмена веществ в опухолях

1. Особенности углеводного обмена:
 - А) «ловушка глюкозы»
 - Б) интенсивный гликолиз
 - В) накопление молочной кислоты - ацидоз

2. Особенности азотистого обмена:

А) «ловушка азота»

Б) усилен синтез белка

В) снижен распад белка

Г) усилен синтез нуклеиновых кислот
(ядро большое)

Д) при некоторых видах опухолей находят эмбриональные белки – фетопротеины (первичный рак печени, опухоль яичек), это позволяет проводить раннюю иммунодиагностику

Виды атипизмов

1. Атипизм размножения:
 - А) утрата контактного торможения
 - Б) утрата верхнего лимита деления клеток
 - В) беспорядочное расположение делящихся клеток
 - Г) образование новых видов опухоли при трансплантации

2. Метаболический атипизм:

А) синтез онкобелков

Б) снижение содержания ядерных
ГИСТОНОВ

В) образование эмбриональных белков

3. Атипизм энергетического обмена

А) повреждения митохондрий

Б) ловушка глюкозы, азота (феномен ловушек)

В) снижение цАМФ и увеличение цГМФ

4. Физико – химический атипизм:

А) увеличение содержания воды, К

Б) снижение Са, Mg

В) изменение рН

Г) излучение митогенных лучей

5. Морфологический атипизм:

А) тканевой (нарушение нормального формирования тканевых структур)

Б) клеточный (ядерный и клеточный полиморфизм, хромосомные aberrации и т. д.) – характерна для злокачественных опухолей

6. Функциональный атипизм:

А) снижение специфической функции клеток

Б) усиление функций, вредных для организма

В) извращение функций

7. Антигенный атипизм:

А) антигенное упрощение

Б) приобретение новых свойств

8. Атипизм взаимодействия с организмом:

А) иммунодепрессия

Б) развитие эктопических синдромов

В) лишение организма субстратов и метаболитов

Г) стресс

Патогенез раковой кахексии

1. Нарушение регуляции обмена веществ
2. Феномен ловушек
3. Осложнения опухолей (рак пищевода, рак гортани, желудка)

Опухоли возникают при воздействии на организм факторов, способных превращать нормальную соматическую клетку в опухолевую. Эти факторы принято называть **канцерогенными** (лат. Cancer – рак) или **бластомогенными** (греч. Blastoma - опухоль)

Химический канцерогенез

1. Экзогенные

по структуре:

- Полициклические ароматические углеводороды: бензапирен, дибензпирен, дибензантрацен
- Ароматические амины: нафтиламин, бензидин
- Нитрозосоединения: этилнитро- и метилнитрозомочевины
- Микотоксины: афлатоксины

- А) **ПАУ** (полициклические ароматические углеводороды) продукты неполного сгорания углеводородов – канцерогены местного действия (неорганотропные); выхлопные газы, в пищевых продуктах (копченое, жареное)
- Б) **Аминозосоединения** – органотропные, дистантного действия (независимо от места введения вызывают опухоли определенных органов)

Курение – уникальный онкологический эксперимент в истории человечества

В табачном дыме
содержатся:
антрацилин, бензопирен,
никель, хром,
радиоактивные
соединения



2. Эндогенные

- Стероидные гормоны (эстрогены)
- Холестерин
- Желчные кислоты
- Продукты обмена тирозина и триптофана
- Свободные радикалы и перекиси метилхолантрена

Действие канцерогенов

1. Кумуляция эффекта – фактор малой интенсивности
2. Латентный период до $1/3$ человеческой жизни

Физические канцерогенные факторы

1. Излучения, состоящие из заряженных частиц: электронные и протонные пучки, пучки отрицательных пи-мезонов, тяжелых ионов, бета- и альфа-излучения радиоактивных нуклидов
2. Излучения, не имеющие зарядов: электромагнитные волны (рентгеновское излучение, гамма-излучение радиоактивных нуклидов) и нейтронные пучки



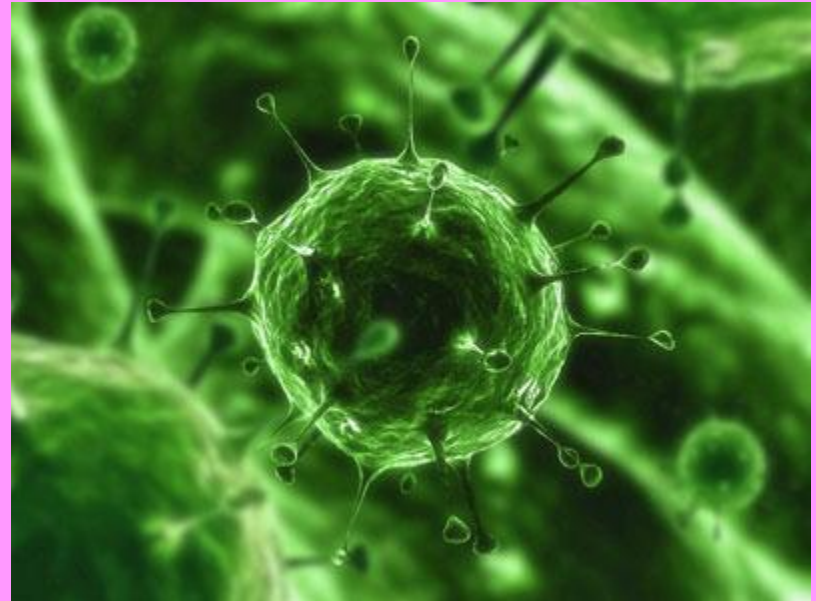
3. Высокая температура – опухоли возникают на фоне ожоговых рубцов, при употреблении горячей пищи
- А) авария на Чернобыльской АЭС 1986 г.
 - Б) у живых - множественные опухоли
 - В) на фоне послеожоговых рубцов – рак пищевода у людей, употребляющих горячую пищу



Биологические факторы

Онкогенные вирусы:

1. ДНК – содержащие (ДНК - онковирусы):
вирус Эпштейна – Барр, вирус папилломы Шоупа у кроликов
2. РНК – содержащие вирусы:
онкорнавирусы



Опухоли, вызываемые вирусами

- Бородавки
- Кандиллома
- Лейкозы
- Лимфомы

Вирусный канцерогенез

1. Повреждение генома, мутация
2. Интегрирование с геномом клетки
3. Нарушение регуляции функции генов

Патогенез опухолей

1. Бластомицитогенез (превращение нормальной клетки в опухолевую)
2. Бластомогенез (размножение опухолевых клеток и клинические проявления опухолевой болезни)

Механизмы формирования опухолевого генотипа:

1. Активация протоонкогена

А) генная

Б) хромосомные aberrации

В) эпигеномные изменения: инсерция (вставка) вирусного промотора; мутация регуляторных генов, репрессирующих активность протоонкогена

2. Снижение активности антионкогенов

А) мутации антионкогенов

Б) эпигеномная депрессия антионкогенов

Основные стадии канцерогенеза на уровне клетки:

1. Превращение протоонкогенов в онкогены
2. Экспрессия активных онкогенов
3. Трансформация нормальной клетки в опухолевую

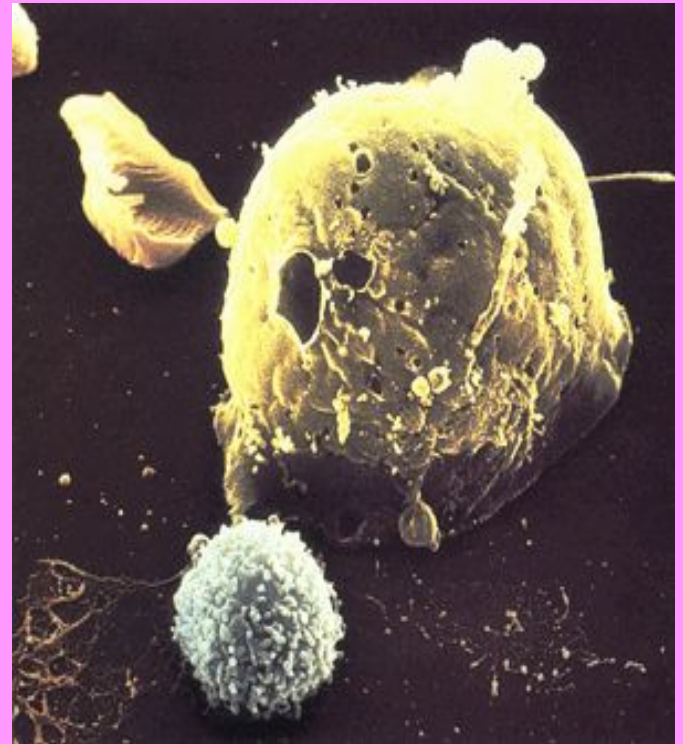
Опухолевые клетки погибают, т.к. являются чужеродными для организма, однако если защитные силы организма снижены, то опухолевые клетки получают условия для развития

Этапы бластомогенеза

1. Превращение опухолевой клетки в опухоль
2. Опухолевая прогрессия

Механизмы антибластомной резистентности организма

1. Анतिकанцерогенные – препятствуют действию канцерогенов
2. Антитрансформационные – препятствуют превращению (трансформации) нормальной клетки в опухолевую (бластоמוцитогенез)
3. Антицеллюлярные – препятствуют превращению опухолевой клетки в опухоль (бластомогенез)



Антиканцерогенные механизмы

1. Против химических канцерогенов:
 - А) инактивация химических канцерогенов
 - Б) фагоцитоз и пиноцитоз
 - В) образование антител
 - Г) ингибирование свободных радикалов

2. Против физических канцерогенов:

А) антирадикальные

Б) антиперекисные

3. Против онкогенных вирусов:

А) неспецифические

Б) специфические

Антитрансформационные механизмы

1. Антимутационные (на уровне ядра):
 - А) распознавание поврежденного участка ДНК
 - Б) иссечение поврежденного участка ДНК
 - В) встраивание нового участка вместо поврежденного
2. Антионкогены

Антицеллюлярные механизмы

1. Неиммунные (на уровне организма):
 - А) нервная система (кора, гипоталамус, симпатическая нервная система, периферическая нервная система)
 - Б) эндокринная система (адреналин, инсулин, тироксин)
 - В) противосвертывающая система
 - Г) умеренный стресс
 - Д) питание (диета)

2. Иммуныне

А) факторы некроза опухолей

Б) интерлейкины

В) кейлоны

Г) гормоны

Д) контактное торможение

Происходит цитотоксические повреждения,
разрушение опухолевых клеток, торможение
роста опухоли.

