

Общая онкология

Неоплазия
(греч.) – ‘новый
рост’,
новообразование

Oncos - опухоль

«Опухоль – патологическая и избыточная масса ткани, рост которой нескоординирован, превышает таковой в нормальных тканях и сохраняется в той же чрезмерной мере после прекращения действия стимулов, его вызвавших.» (Р. Виллис)

Атипизм опухоли – новые свойства опухоли, которые отличают ее от нормальной ткани

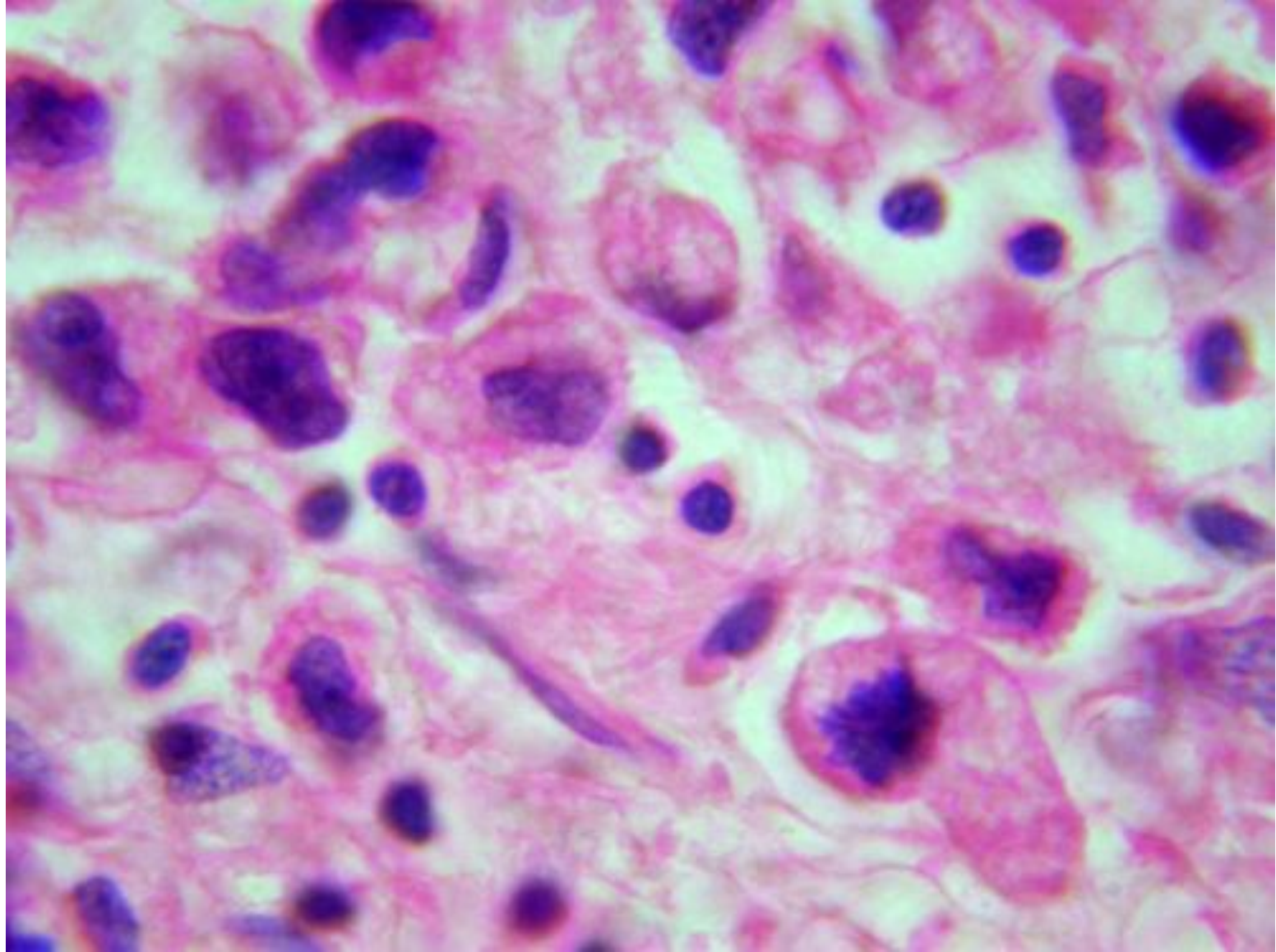
- Морфологический атипизм
- Биохимический атипизм
- Иммунологический атипизм

Катаплазия – процесс появления новых свойств.

Морфологический атипизм

Тканевый атипизм характеризуется нарушением формы и величины морфологических структур, нарушении соотношений стромы и паренхимы, беспорядочном расположении волокнистых структур. Тканевый атипизм характерен для зрелых, доброкачественных опухолей.

Клеточный атипизм означает, что опухоль построена из клеток разной величины и формы (клеточный полиморфизм), выражена гиперхромия ядер, нарушение соотношения между ядром и цитоплазмой (1:1 вместо 1:4 или 1:6), многоядерность, патология митоза (мультиполярное веретено деления)



Биохимически й атипизм

Биохимический атипизм выражается изменением метаболизма опухолевых клеток.

- В клетках преобладает гликолиз
- Отрицательный эффект Пастера
- Феномен субстратных ловушек
- Повышение активности гексокиназ
- Ацидоз

Иммунологически й атипизм

- *Антигенное упрощение* – утрата опухолевыми клетками антигенов, имеющих в нормальных клетках.
- *Появление новых антигенов.*

Атипизм регуляции роста и дифференцировки и клеток

- Автономность роста
- Нечувствительность к сигналам, ингибирующим рост
- Уклонение от апоптоза
- Безграничный потенциал к репликации
- Постоянно поддерживаемый ангиогенез
- Геномная нестабильность в результате нарушения восстановления ДНК
- **Способность к инвазии и метастазированию**

Степени дифференцировки клеток опухоли

При электронно-микроскопическом исследовании выявляется не только ультраструктурный атипизм, но и *специфическая дифференцировка опухолевых клеток*, которая может быть выражена в различной степени - высокой, умеренной и низкой.

- При **высокой степени** дифференцировки в опухоли находят несколько дифференцированных типов опухолевых клеток (например, в раковой опухоли легкого пневмоциты I и II типов, реснитчатые или слизистые клетки).
- При **умеренной степени** дифференцировки обнаруживают один из типов опухолевых клеток или клетки-гибриды (например, в раковой опухоли легкого только пневмоциты или только слизистые клетки, иногда клетки-гибриды, имеющие ультраструктурные признаки одновременно как пневмоцита, так и слизистой клетки - см. рис. 98).
- При **низкой степени** дифференцировки в опухоли находят единичные ультраструктурные признаки дифференцировки в немногих клетках.

Виды роста

В зависимости от *степени дифференцировки* опухоли различают три вида ее роста:

- **экспансивный**
- **аппозиционный**
- **инфильтрирующий** (инвазивный)

Экспансивный и рост

При *экспансивном* росте опухоль растет «сама из себя», отодвигая окружающие ткани. Паренхиматозные элементы окружающей опухоль ткани атрофируются, развивается коллапс стромы и опухоль окружается как бы капсулой (псевдокапсула). Экспансивный рост опухоли медленный, он характерен для зрелых, доброкачественных опухолей. Однако некоторые злокачественные опухоли (рак почки, рак щитовидной железы, фибросаркома и др.) могут расти экспансивно.

Аппозиционны й рост

Аппозиционный рост опухоли происходит за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые, что наблюдается в опухолевом поле

Инфильтрирующий рост

При *инфильтрирующем (инвазивном) росте* клетки опухолирастают в окружающие ткани и разрушают их (*деструктурирующий рост*). Инвазия обычно происходит в направлении наименьшего сопротивления по межтканевым щелям, по ходу нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов. Комплексы клеток опухоли разрушают стенки сосудов, проникают в ток крови и лимфы,растают в рыхлую соединительную ткань. Если по пути инвазии опухоли встречаются капсула органа, мембрана и другие плотные ткани, то опухолевые клетки вначале распространяются по их поверхности, а затем, прорастая капсулу и мембраны, проникают в глубь органа. Границы опухоли при инфильтрирующем ее росте четко не определяются. Инфильтрирующий рост опухоли быстрый, он характерен для незрелых, злокачественных опухолей.

В зависимости от **числа очагов возникновения** опухоли говорят об *уницентрическом* (один очаг) и *мультицентрическом* (множественные очаги) *росте*.

Доброкачественные и злокачественные опухоли

ТАБЛИЦА 7.2 Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей

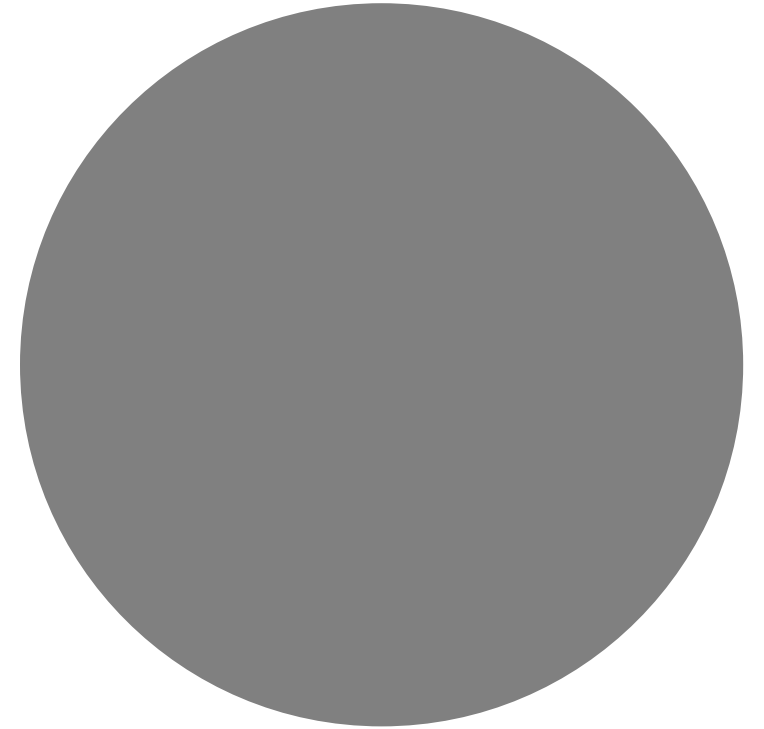
Характеристика	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Дифференцировка/анаплазия	Высокодифференцированные, структура в ряде случаев повторяет тканевый источник	Частичная утрата дифференцировки с проявлениями анаплазии, структурная атипия
Темпы роста	Прогрессируют обычно медленно, могут остановиться в росте или регрессировать, фигуры митоза редки, отсутствуют патологические митозы	Рост автономный, может быть медленным и быстрым, фигуры митоза многочисленны, встречаются патологические митозы
Локальная инвазия	Обычно представляют собой экспансивно растущее, четко отграниченное новообразование, которое не инвазирует и не прорастает в окружающие нормальные ткани	Имеют локальную инвазию, инфильтрируют прилежащие ткани; иногда внешне выглядят как узел с экспансивным характером роста
Метастазирование	Отсутствует	Частое; чем больше размер и меньше дифференцировка у первичной опухоли, тем вероятнее наличие метастазов

Метастазировани

е

Метастазирование означает появление вторичных очагов опухоли в отдаленных тканях (метастазов).

За счет инвазии злокачественные опухоли проникают в кровеносные и лимфатические сосуды, полости тела и распространяются в другие ткани. Свойственно всем злокачественным новообразованиям, за исключением *глиомы*, а также базально-клеточной карциномы кожи.



Пути метастазирования

Имплантационный путь - по поверхности предсуществующих полостей; отмечается при врастании опухоли в естественную полость.

- Наиболее часто имплантация происходит по брюшной полости, но встречается и в грудной полости, полости перикарда, субарахноидальном пространстве и в полости суставов.

- Особенно характерен для карциномы яичника

Пути метастазирования

Лимфогенный путь более типичен для карцином но иногда и метастазирование сарком идет поэтому пути.

- В опухолях нет функционирующих лимфатических сосудов, поэтому для лимфогенного пути метастазирования наибольшее значение имеют лимфатические сосуды, находящиеся в краях опухоли

- В некоторых случаях опухолевые клетки обходят ближайшие лимфатические узлы из-за развития венозно-лимфатических анастомозов, воспалительных изменений или облитерации лимфатических протоков при облучении и задерживаются в более отдаленных по отношению к опухоли лимфоузлах, где развиваются так называемые skip-метастазы.

Пути метастазирования

Гематогенный путь наиболее характерен для сарком, но иногда этим путем идет распространение карцином.

- врастание опухолевых клеток в стенки артерий менее вероятно, чем в стенки вен.

- наиболее часто в процессы гематогенного распространения злокачественных опухолей вовлекаются печень и легкие

- локализацию метастазов невозможно объяснить только особенностями анатомического расположения опухоли и путями оттока венозной крови. Например, карцинома молочной железы в основном метастазирует в кости, бронхогенные карциномы имеют тенденцию давать метастазы в надпочечники и головной мозг, метастазы нейробластом могут локализоваться в печени и костях. И наоборот, скелетные мышцы, хотя и богаты капиллярами, редко являются мишенью метастазирования.

TNM

Международная классификация стадий злокачественных новообразований.

- Была разработана Пьером Денуа (*Pierre Denoix*) (Франция) в 1943-1952 гг.
- По мере использования Системы TNM разрабатывались и внедрялись различные новые варианты и правила классификации опухолей некоторых локализаций. Для коррекции и упорядочения этих изменений национальные Комитеты TNM в 1982 г. договорились о введении единой Системы TNM. Для унификации и обновления существующих классификаций, а также с целью разработки новых был проведён ряд конференций, результатом которых стало четвёртое издание Классификации TNM.
- В настоящее время актуальным является седьмое издание Классификации TNM, опубликованное в 2009 г.

Цели TNM

- планирование лечения;
- учёт прогностических факторов;
- оценка результатов лечения;
- обмен информацией между разными медицинскими центрами;
- непрерывный процесс изучения злокачественных новообразований;
- контроль за злокачественными новообразованиями.

Общие принципы TNM

Деление опухолей на группы, по так называемым «стадиям» процесса, основано на том, что при локализованных опухолях процент выживаемости выше, чем при поражениях, распространяющихся за пределы органа. Эти стадии часто относят к «ранним» или «поздним», подразумевая под этим последовательное развитие опухолей во времени. На самом же деле стадия заболевания в момент постановки диагноза может отражать не только темп роста и распространенность опухоли, но и ее тип и взаимоотношение опухоли и организма.

Классификация TNM основывается на клиническом и, когда возможно, гистопатологическом определении анатомического распространения заболевания.

Структура TNM

Система TNM, принятая для описания анатомического распространения поражения, основана на трех компонентах:

- T — распространение первичной опухоли;
- N — отсутствие или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень их поражения;
- M — отсутствие или наличие отдаленных метастазов.

К этим трем компонентам добавляются цифры, указывающие на распространенность злокачественного процесса: T0, T1, T2, T3, T4 N0, N1, N2, N3 M0, M1

Общие правила TNM

Правило 1:

Во всех случаях должно быть гистологическое подтверждение диагноза, если его нет, то такие случаи описываются отдельно.

Общие правила TNM

- Правило 2:

- При каждой локализации описываются две классификации:
- **Клиническая классификация TNM** (или cTNM), применяется до начала лечения и основана на клиническом, рентгенологическом, эндоскопическом исследованиях, биопсии, хирургических методах и ряде дополнительных исследований.
- **Патологоанатомическая классификация**, обозначаемая pTNM, основана на данных, полученных до начала лечения, но дополненных или измененных на основании сведений, полученных при хирургическом вмешательстве или исследовании операционного материала.

Общие правила TNM

- Правило 3:

- После определения T, N, M и (или) pT, pN и pM категорий может быть выполнена группировка по стадиям. Установленная степень распространения опухолевого процесса по системе TNM или по стадиям должна оставаться в медицинской документации без изменений. Клиническая классификация особенно важна для выбора и оценки методов лечения, тогда как патологическая позволяет получать наиболее точные данные для прогноза и оценки отдаленных результатов лечения.

Общие правила TNM

- Правило 4:

- Если имеется сомнение в правильности определения категорий T, N или M, то надо выбирать низшую (т. е. менее распространенную) категорию. Это также распространяется и на группировку по стадиям.

Общие правила TNM

- Правило 5:

- В случае множественных синхронных злокачественных опухолей в одном органе классификация строится на оценке опухоли с наивысшей T категорией, а множественность или число опухолей указывается дополнительно T2(ш) или T2(5). При возникновении синхронных билатеральных опухолей парных органов каждая опухоль классифицируется отдельно. При опухолях щитовидной железы, печени и яичника множественность является критерием T категории.

Общие правила TNM

- Правило 6:
- Определение TNM категорий или группировка по стадиям могут использоваться для клинических или исследовательских целей, пока не изменятся критерии классификации.

TNM Клиническая классификация

T—Первичная опухоль

- T—Первичная опухоль
- TX - Оценить размеры и местное распространение первичной опухоли не представляется возможным
- TO - Первичная опухоль не определяется
- Tis - Преинвазивная карцинома (Carcinoma in situ)
- T1, T2, T3, T4 Отражает нарастание размера и/или местного распространения первичной опухоли

TNM Клиническая классификация

N — Регионарные лимфатические узлы

- NX - Недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов
- N0 - Нет регионарных метастазов
- N1, N2, N3 Отражают различную степень поражения метастазами регионарных лимфатических узлов

Прямое распространение первичной опухоли в лимфатические узлы классифицируется как метастатическое поражение. Метастазы в любых не регионарных лимфатических узлах классифицируются как отдаленные метастазы.

TNM Клиническая классификация

M—Отдаленные метастазы

- MХ - Недостаточно данных для определения отдаленных метастазов
- M0 - Нет признаков отдаленных метастазов
- M1 - Имеются отдаленные метастазы

Категория M1 может быть дополнена в зависимости от локализации метастазов различными символами (e.g. OSS – кости, HEP - печень и т.д.)

рТNM Патологоанатомическая классификация

рТ—Первичная опухоль

- рТХ - Первичная опухоль не может быть оценена гистологически
- рТО - При гистологическом исследовании признаков первичной опухоли не обнаружено
- рТis - Преинвазивная карцинома (Carcinoma in situ)
- рТ1, рТ2, рТ3, рТ4 - Гистологически подтвержденное нарастание размеров или степени местного распространения первичной опухоли

pTNM Патологоанатомическая классификация

pN—Регионарные лимфатические узлы

- pNX - Регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены
- pNO - Метастазы в регионарных лимфатических узлах гистологически не верифицированы
- pN1, pN2, pN3 - Гистологически подтвержденное нарастание степени поражения регионарных лимфатических узлов

pTNM Патологоанатомическая классификация

Сторожевой лимфатический узел

Сторожевой лимфатический узел (СЛУ) - первый лимфатический узел на пути лимфооттока от первичной опухоли. Если в нем имеются опухолевые клетки, то и другие лимфатические узлы с большой вероятностью содержат метастазы. Если в СЛУ нет опухолевых клеток — остальные лимфатические узлы также не содержат метастазов. Иногда встречаются несколько СЛУ.

При оценке состояния сторожевого лимфатического узла используются следующие критерии:

- pNX (sn) - Оценить сторожевой лимфатический узел не представляется возможным
- pNO (sn) - Сторожевой лимфатический узел не поражен метастазами
- pN1 (sn) - В сторожевом лимфатическом узле имеются метастазы.

рTNM Патологоанатомическая классификация

Изолированные опухолевые клетки

В понятие изолированные опухолевые клетки (ИОК) входят отдельные опухолевые клетки или небольшая группа клеток размером не более 0,2 мм в наибольшем измерении. ИОК обычно выявляются при иммуногистохимическом или молекулярном методах исследований, но могут верифицироваться и при окраске гематоксилином и эозином. ИОК не обладают метастатической активностью (т. е. пролиферацией или стромальной реактивностью) и не проникают в стенки кровеносных сосудов или лимфатические синусы.

рTNM Патологоанатомическая классификация

Гистопатологическая дифференцировка

В большинстве случаев дополнительная информация, касающаяся первичной опухоли, может быть отмечена следующим образом:

- **G—Гистопатологическая дифференцировка**
- GX - Степень дифференцировки не может быть установлена
- G1 - Высокая степень дифференцировки
- G2 - Средняя степень дифференцировки
- G3 - Низкая степень дифференцировки
- G4-- Недифференцированные опухоли

рTNM Патологоанатомическая классификация

Необязательные символы

L - Инвазия лимфатических сосудов

- LX
- L0
- L1

V—Инвазия вен

- VX
- V0
- V1

С-фактор, или «уровень надежности», отражает достоверность классификации с учетом использованных диагностических методов.

С1 - Данные стандартных диагностических методов (клиническое исследование, рентгенологическое исследование, эндоскопическое исследование)

С2 - Данные, полученные при использовании специальных диагностических методик (рентгенологическое исследование в специальных проекциях, томография, компьютерная томография, ультразвуковое исследование, сцинтиграфия, маммография, магнитный резонанс, эндоскопия, ангиография, биопсия, цитологическое ис

С3 - Данные только пробного хирургического вмешательства, включая биопсию и цитологическое исследование

С4 - Данные, полученные после радикальной операции и исследования операционного препарата

С5 - Данные секции

Клиническая классификация TNM до лечения соответствует С1, С2, С3 с разной степенью надежности, рTNM эквивалентна **С4**.

Эпидемиология

Зависимость от факторов окружающей среды

В одном из крупных исследований установлено, что риск развития злокачественных опухолей от факторов окружающей среды составляет 65%, в то время как от генетических факторов — от 26 до 42%. Это положение подкрепляется данными о географических различиях в показателях смертности от определенных форм злокачественных опухолей [16, 17]. Например, в Японии показатели смертности от карциномы желудка у мужчин и женщин в ~ 8 раз выше, чем в США. Напротив, уровень смертности от карциномы легкого в США немногим более чем в 2 раза выше по сравнению с Японией. Невозможно полностью исключить расовую предрасположенность, но в целом полагают, что географические различия являются следствием различий в факторах окружающей среды. Так, сравнивая уровни смертности от злокачественных опухолей в США среди японских иммигрантов нескольких поколений (включая американцев японского происхождения), следует отметить, что средние показатели у первого поколения иммигрантов соответствуют промежуточным значениям между коренными жителями Японии и Калифорнии и приближаются к показателям последних в следующих поколениях. (Parkin D. M. Global cancer statistics in the year 2000 //The lancet oncology. – 2001. – Т. 2. – №. 9. – С. 533-543.)

Эпидемиология

Зависимость от расы и национальности

Расовая принадлежность не относится к прямым биологическим факторам, однако при ряде злокачественных опухолей она является фактором риска.

Эпидемиология

Возраст

- Частота злокачественных опухолей обычно увеличивается с возрастом. Большинство летальных исходов от карцином происходит в возрасте старше 55 лет. Злокачественные опухоли — основная причина смерти среди женщин в возрасте между 40 и 79 годами и мужчин между 60 и 79 годами; снижение смертности после 80 лет обусловлено меньшим количеством людей, доживающих до этого возраста.
- Злокачественные опухоли являются причиной 10% всех летальных исходов у детей моложе 15 лет в США, уступая лишь количеству смертей от травм. Однако распространенные виды злокачественных опухолей у детей значительно отличаются от таковых у взрослых. Наиболее частые карциномы взрослых редко обнаруживаются у детей. Напротив, острые лейкемии, недифференцированные опухоли ЦНС служат причиной смерти детей в ~ 60% случаев. Типичными злокачественными опухолями подростков и детей являются опухоли из мелких круглых клеток —нейробластома, опухоль Вильмса, ретинобластома, острые лейкемии, рабдомиосаркома(см.далее, а также главу 10).

Эпидемиология

Наследственность

- Опухоли развиваются в определенных органах и тканях, хотя могут возникать в нескольких местах. Предрасположенность к развитию злокачественных опухолей в целом не возрастает.
- Опухоли этой группы часто имеют определенный фенотип. Опухоли могут быть множественными доброкачественными, как это наблюдается при семейном полипозе толстой кишки и при синдроме множественных нейроэндокринных неоплазий. Иногда при таких синдромах развиваются патологические изменения в тканях, которые не приводят к злокачественной трансформации (например, узелки Лиша и пятна кофе с молоком при нейрофиброматозе типа I).

Наследственность

Наследственные аутосомно-доминантные синдромы, ассоциируемые с развитием злокачественных опухолей

<i>Ген</i>	<i>Наследственная предрасположенность</i>
<i>RB</i>	Ретинобластома
<i>p53</i>	Синдром Ли–Фраумени (различные опухоли)
<i>p16/INK4A</i>	Меланома
<i>APC</i>	Семейный аденоматозный полипоз толстой кишки (рак)
<i>NF1, NF2</i>	Нейрофиброматоз типов I и II
<i>BRCA1, BRCA2</i>	Опухоли молочной железы и яичников (рак)
<i>MEN-1, RET</i>	Множественные нейроэндокринные неоплазии типов I и II
<i>MSH2, MLH1, MSH6</i>	Наследственная неполипозная неоплазия толстой кишки (рак)
<i>PTCH</i>	Синдром базально-клеточного невуса (карцинома)
<i>PTEN</i>	Синдром Каудена (карцинома)
<i>LKB1</i>	Синдром Пейтца–Егера (карцинома)
<i>VHL</i>	Почечно-клеточная неоплазия (карцинома)

Наследственные аутосомно-рецессивные синдромы с нарушением восстановления ДНК

Пигментная ксеродерма
Атаксия-телеангиэктазия
Синдром Блума
Анемия Фанкони

Семейные злокачественные опухоли*

Рак молочной железы
Рак яичников
Рак поджелудочной железы

Статистика в мире

Рак является ведущей причиной смертности во всем мире, в 2018 году ожидается 9,6 мил. смертей.

По распространенности:

легких (2.09 м)

Молочных желез (2.09 м)

колоректальный (1.80 м)

простаты (1.28 м)

Рак кожи (не меланома) (1.04 м)

желудка (1.03 м)

По летальности

легких (1.76 м)

колоректальный (862 000)



желудка (783 000)

печени (782 000)

Молочных желез (627 000)

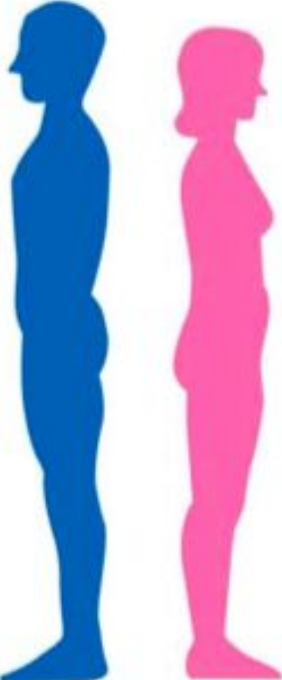
Статистика в США

Estimated New Cases

			Males	Females			
Prostate	161,360	19%			Breast	252,710	30%
Lung & bronchus	116,990	14%			Lung & bronchus	105,510	12%
Colon & rectum	71,420	9%			Colon & rectum	64,010	8%
Urinary bladder	60,490	7%			Uterine corpus	61,380	7%
Melanoma of the skin	52,170	6%			Thyroid	42,470	5%
Kidney & renal pelvis	40,610	5%			Melanoma of the skin	34,940	4%
Non-Hodgkin lymphoma	40,080	5%			Non-Hodgkin lymphoma	32,160	4%
Leukemia	36,290	4%			Leukemia	25,840	3%
Oral cavity & pharynx	35,720	4%			Pancreas	25,700	3%
Liver & intrahepatic bile duct	29,200	3%			Kidney & renal pelvis	23,380	3%
All Sites	836,150	100%			All Sites	852,630	100%

Статистика в США

Estimated Deaths

		Males		Females		
Lung & bronchus	84,590	27%		Lung & bronchus	71,280	25%
Colon & rectum	27,150	9%		Breast	40,610	14%
Prostate	26,730	8%		Colon & rectum	23,110	8%
Pancreas	22,300	7%		Pancreas	20,790	7%
Liver & intrahepatic bile duct	19,610	6%		Ovary	14,080	5%
Leukemia	14,300	4%		Uterine corpus	10,920	4%
Esophagus	12,720	4%		Leukemia	10,200	4%
Urinary bladder	12,240	4%		Liver & intrahepatic bile duct	9,310	3%
Non-Hodgkin lymphoma	11,450	4%		Non-Hodgkin lymphoma	8,690	3%
Brain & other nervous system	9,620	3%		Brain & other nervous system	7,080	3%
All Sites	318,420	100%	All Sites	282,500	100%	

Статистика в России

- В 2017г.в Российской Федерации впервые в жизни выявлено 617 177 случаев злокачественных новообразований(в том числе281 902и335 275у пациентов мужского и женского пола соответственно).Прирост данного показателя по сравнению с2016г.составил3,0%
- Максимальное число заболеваний приходится на возрастную группу65-69года(17,7%):у мужчин –20,0%,у женщин -15,7%.
- Доля злокачественных новообразований у детей (0-14лет) среди за-болевших мужского пола составляет0,64% (1 815случаев),среди заболевших женского пола– 0,46% (1 537случаев)
- Удельный вес злокачественных новообразований у подростков(15-19лет) составляет0,18% (1 090случаев).

Рис. 1. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения России в 2017 г.

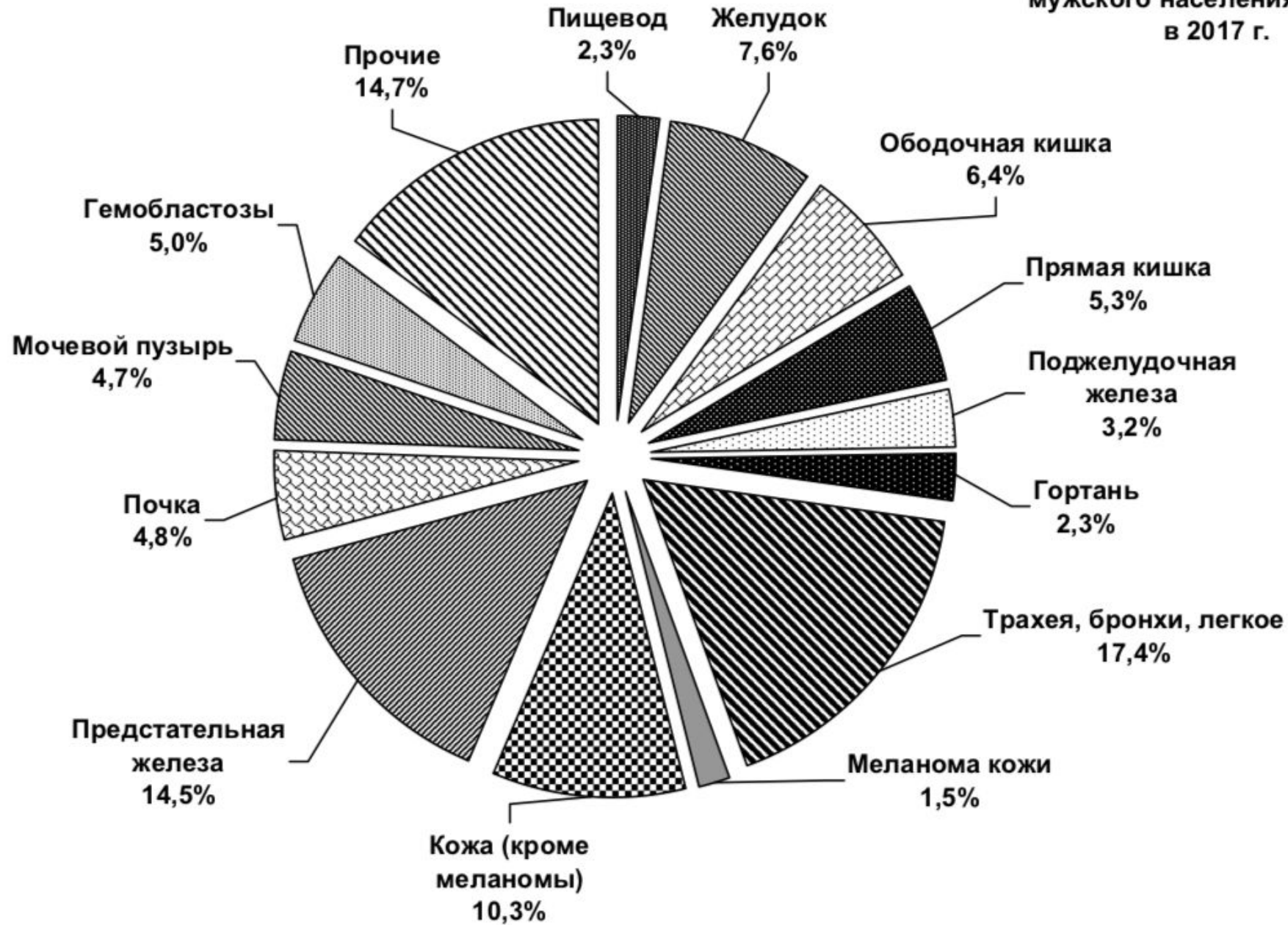


Рис. 2. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями женского населения России в 2017 г.



Статистика в России

- В 2017г. от всех причин в России умерли 1 826 125 человек (2016г.-1 891 015). "Грубый" показатель смертности населения России от всех причин на 100 000 населения составил 1243,6 (2016г.-1289,3) (табл. 60).
- Абсолютное число умерших от злокачественных новообразований составило 290 662 (2016г. □ 295 729; 2007г.-285 921), мужчины составили 53,6%, женщины-46,4%. В мужской и женской популяциях за последние 5 лет не наблюдается статистически значимого изменения абсолютного числа умерших от злокачественных новообразований.
- От злокачественных новообразований умерли 788 детей в возрасте 0-14 лет, 944 – в возрасте 0-17 лет, 274-в возрасте 15-19 лет (табл. 60, 66-68).
- В структуре смертности населения России злокачественные новообразования занимают **второе место** (15,9%; 2016г.-15,6%) после болезней системы кровообращения (47,3%; 2016г.-48,8%), опередив травмы и отравления (8,4%; 2016г.-8,9%).

Статистика в России

В структуре смертности населения России от злокачественных новообразований наибольший удельный вес составляют опухоли трахеи, бронхов, легкого (17,3%), желудка(9,8%), ободочной кишки(7,9%), молочной железы(7,7%), поджелудочной железы(6,2%), прямой кишки(5,6%)

Структура смертности от злокачественных новообразований мужского и женского населения имеет существенные различия. Более 1/4 (26,1%) случаев смерти мужчин обусловлены раком трахеи, бронхов, легкого, далее следуют опухоли желудка(10,7%), предстательной железы(8,1%), мочевыделительной системы(6,7%), ободочной(6,3%)и прямой (5,4%) кишки, поджелудочной железы (5,8%), губы, полости рта и глотки(5,0%), лимфатической и кроветворной ткани (5,0%).

В структуре смертности женщин наибольший удельный вес имеют злокачественные новообразования молочной железы(16,4%). Далее следуют новообразования ободочной кишки(9,9%), желудка(8,8%), трахеи, бронхов, легкого(7,1%), поджелудочной железы(6,7%), прямой кишки(5,9%), лимфатической и кроветворной ткани(5,8%), яичника(5,7%), тела(4,9%)и шейки (4,8%)матки.

Онкомаркеры

Наиболее распространенные:

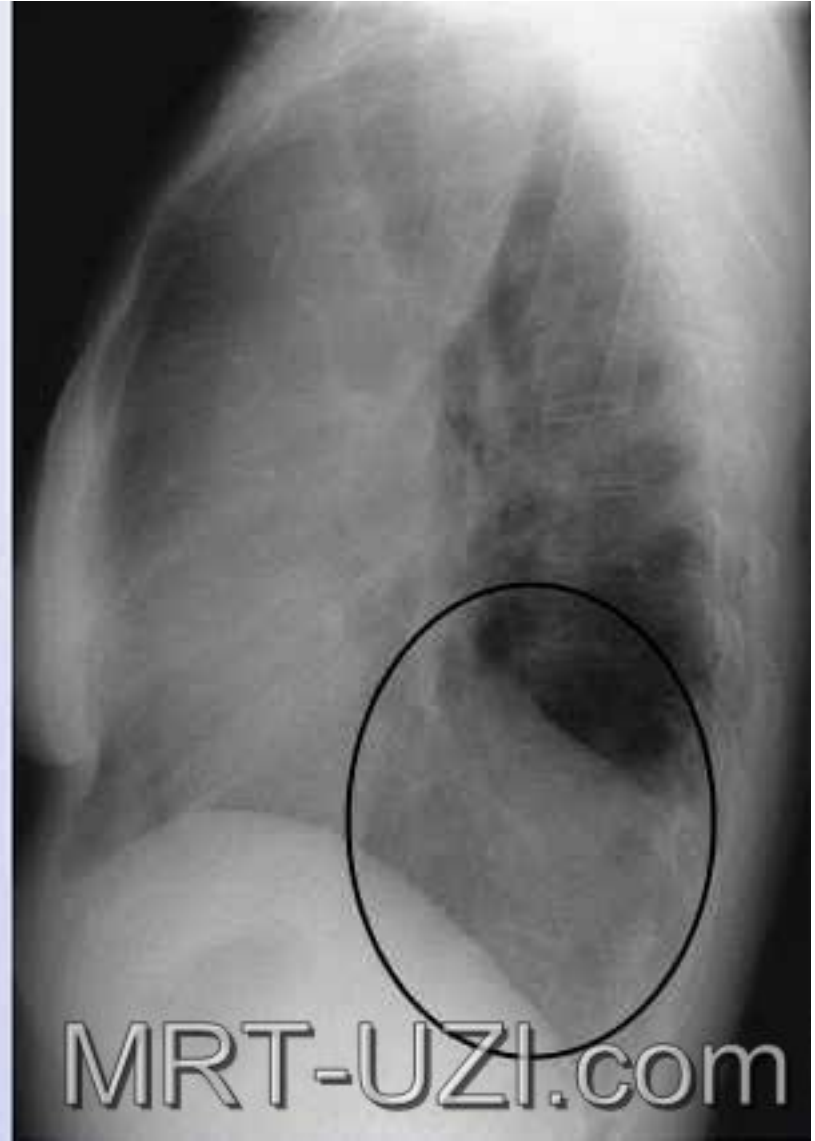
- **АФП** — альфа-фетопротейн
- **ПСА** — простатический специфический антиген
- **СА-125**
- **РЭА** — раковоэмбриональный антиген

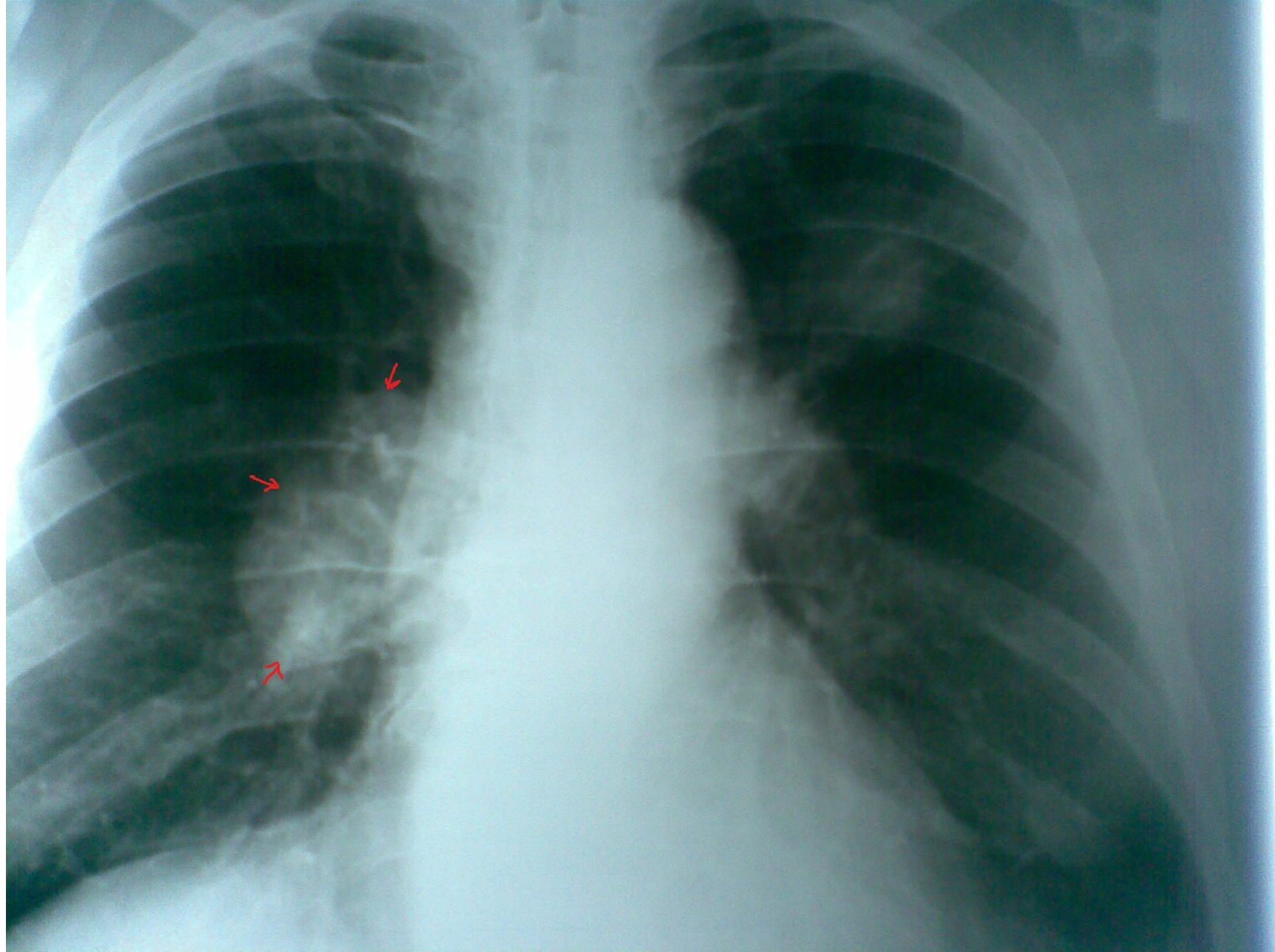
Комбинации маркеров

- Colorectal: M2-PK; if M2-PK is not available, can test CEA, CA 19-9, CA 125
- Breast: CEA, CA 15-3, Cyfra 21-1
- Ovary: CEA, CA 19-9, CA 125, AFP, BHCG
- Uterine: CEA, CA 19-9, CA 125, Cyfra 21-1, SCC
- Prostate: PSA, FPSA and ratio
- Testicle: AFP, BHCG
- Pancreas/Stomach: CEA, CA 19-9, CA 72-4
- Liver: CEA, AFP
- Oesophagus: CEA, Cyfra 21-1
- Thyroid: CEA, NSE
- Lung: CEA, CA 19-9, CA 125, NSE, Cyfra 21-1 (Sensitivity at 95 percent percentile for Cyfra 21-1 is 79 percent, while for SCC and CEA are 41 and 31 percent respectively)
- Bladder: CEA, Cyfra 21-1, TPA

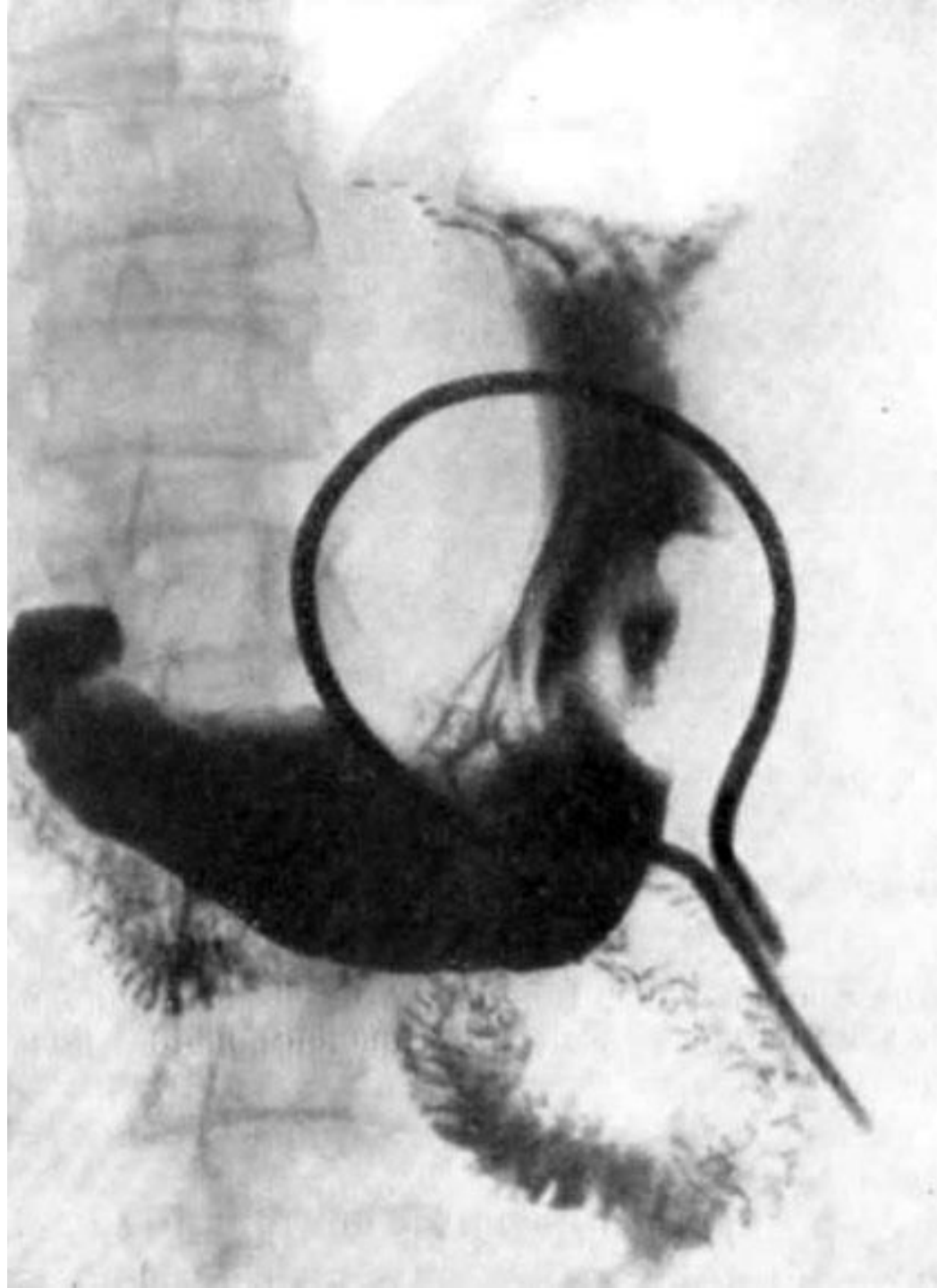


Лучевая диагностика









ПЭТ

ПЭТ-сканирование с использованием фтордезоксиглюкозы широко используется в клинической онкологии. Этот трассер представляет собой аналог глюкозы, который поглощается клетками, использующими глюкозу, и фосфорилируется гексокиназой (чья митохондриальная форма значительно повышается при быстрорастущих злокачественных опухолях). Обычная доза ФДГ, используемая при онкологическом сканировании, создаёт эффективную дозу облучения 14 мЗв при однократном применении. Поскольку для следующего этапа метаболизма глюкозы во всех клетках необходим атом кислорода, который заменён фтором-18 для синтеза ФДГ, дальнейших реакций с ФДГ не происходит. Кроме того, большинство тканей (за исключением печени и почек) не могут удалить фосфат, добавленный гексокиназой. Это означает, что ФДГ задерживается в любой клетке, которая его поглощает, пока она не распадается, поскольку фосфорилированные сахара из-за их ионного заряда не могут выйти из клетки. Это приводит к интенсивному радиоактивному мечению тканей с высоким поглощением глюкозы, таких как мозг, печень и большинство видов рака.