



Лекция - визуализация

« ОПУХОЛИ »

План лекции-визуализации

«ОПУХОЛИ»

I. Вступление

II. Изложение

- 1.** Доброкачественные опухоли
- 2.** Злокачественные опухоли
- 3.** Типы роста опухолей
- 4.** Метастазирование опухолей
- 5.** Влияние опухоли на организм
- 6.** Этиология опухолей
- 7.** Классификация опухолей

7.1 Классификация по системе TNM

- 7.1.1 T — tumor**
- 7.1.2 N — nodulus**
- 7.1.3 M — metastasis**
- 7.1.4 P, G**

III. Заключение

Определение

Опухоль (син.: новообразование, неоплазия, неоплазма)

это патологический процесс представленный новообразованной тканью, в которой изменения генетического аппарата клеток приводят к нарушению регуляции их роста и дифференцировки.

Общие сведения

Клетки опухоли обладают рядом свойств, не присущих нормальным клеткам организма:

- способность к бесконтрольному делению и росту,
- потеря специфической структуры и функции,
- изменение антигенного состава,
- агрессивный рост с разрушением окружающих тканей.

Приобретение клетками вышеуказанных свойств носит название опухолевой конверсии (трансформации). Клинически опухоли представляют собой очаги роста патологической (анормальной) ткани в различных органах и структурах организма.



Все опухоли подразделяют в зависимости от их потенций к прогрессии и клинико-морфологических особенностей на две основные группы:

1. доброкачественные опухоли,
2. злокачественные опухоли.

Имеются **5** классических особенностей опухолевой ткани:

1. атипизм (тканевой, клеточный),
2. органоидность строения,
3. прогрессия,
4. относительная автономность и неограниченный рост.

I. Доброподобные опухоли

Доброподобные (зрелые, гомологичные) опухоли состоят из клеток, дифференцированных в такой мере, что можно определить, из какой ткани они растут. Для этих опухолей характерен • медленный экспансивный рост, • отсутствие метастазов, • отсутствие общего влияния на организм.

Доброподобные опухоли могут малигнизироваться (превращаться в злокачественные).

II. Злокачественные опухоли

Злокачественные (незрелые, гетерологичные) опухоли состоят из умеренно- и малодифференцированных клеток. Они могут утратить сходство с тканью, из которой они исходят. Для злокачественных опухолей характерен быстрый, чаще инфильтрирующий, рост, метастазирование и рецидивирование, наличие общего влияния на организм. Для злокачественных опухолей характерен как клеточный (утолщение и атипизм базальной мембранны, изменение соотношения объемов цитоплазмы и ядра, изменение ядерной оболочки, увеличение объема, а иногда и числа ядрышек, увеличение числа фигур митоза, атипизм митоза и др.), так и тканевой атипизм (нарушение пространственных и количественных соотношений между компонентами ткани, например, стромой и паренхимой, сосудами и стромой и т. д.).

III. Типы роста опухолей

В зависимости от характера взаимодействия растущей опухоли с элементами окружающей ткани:

- 1.экспансионный рост — опухоль растет «сама из себя», раздвигая окружающие ткани, ткани на границе с опухолью атрофируются, происходит коллапс стромы — формируется псевдокапсула;
- 2.инфилтратирующий (инвазивный, деструирующий) рост — клетки опухоли врастают в окружающие ткани, разрушая их;
- 3.аппозиционный рост опухоли происходит за счет неопластической трансформации клеток окружающей ткани в опухолевые.

В зависимости от отношения к просвету полого органа:

- 1.экзофитный рост — экспансионный рост опухоли в просвет полого органа, опухоль закрывает часть просвета органа, соединяясь с его стенкой ножкой;
- 2.эндофитный рост — инфильтрирующий рост опухоли вглубь стенки органа.

В зависимости от числа очагов возникновения опухоли:

- 1.уницентрический рост — опухоль растет из одного очага;
- 2.мультицентрический рост — рост опухоли из двух и более очагов.

IV. Метастазирование опухолей

Метастазирование — процесс распространения опухолевых клеток из первичного очага в другие органы с образованием вторичных (дочерних) опухолевых очагов (метастазов). Пути метастазирования:

- 1.гематогенный — путь метастазирования при помощи опухолевых эмболов, распространяющихся по кровеносному руслу;
- 2.лимфогенный — путь метастазирования при помощи опухолевых эмболов, распространяющихся по лимфатическим сосудам;
- 3.имплантационный (контактный) — путь метастазирования опухолевых клеток по серозным оболочкам, прилежащим к опухолевому очагу.
- 4.интраканикулярный - путь метастазирования по естественным физиологическим пространствам (синовиальные влагалища и.т.д.)
- 5.периневрально (частный случай интраканикулярного метастазирования)- по ходу нервного пучка.

Для разных опухолей характерны разные типы метастазирования, разные органы, в которые происходит метастазирование, что определяется взаимодействием рецепторных систем опухолевых клеток и клеток органа-мишени. Гистологический тип метастазов такой же, как и опухоли в первичном очаге, однако, опухолевые клетки метастазов могут становиться более зрелыми или, наоборот, менее дифференцированными. Как правило, метастатические очаги растут быстрее первичной опухоли, поэтому могут быть крупнее ее.

V. Влияние опухоли на организм

Местное влияние заключается в сдавлении или разрушении (в зависимости от типа роста опухоли) окружающих тканей и органов. Конкретные проявления местного действия зависят от локализации опухоли.

Общее влияние на организм характерно для злокачественных опухолей, проявляется различными нарушениями метаболизма, вплоть до развития кахексии.

VI. Этиология опухолей

Этиология опухолей изучена не до конца. В данный момент ведущей считается мутационная теория канцерогенеза. Ниже перечислены основные исторически сложившиеся теории.

- 1. Вирусно-генетическая теория** решающую роль в развитии опухолей отводит онкогенным вирусам, к которым относят: герпесоподобный вирус Эпштейна-Барр (лимфома Беркитта), вирус герпеса (лимфогранулематоз, саркома Капоши, опухоли головного мозга), папилломавирус (рак шейки матки, бородавки обыкновенные и ларингеальные), ретровирус (хронический лимфолейкоз), вирусы гепатитов В и С (рак печени). Согласно вирусно-генетической теории интеграция генома вируса с генетическим аппаратом клетки может привести к опухолевой трансформации клетки. При дальнейшем росте и размножении опухолевых клеток вирус перестает играть существенную роль.
- 2. Физико-химическая теория** основной причиной развития опухолей считает воздействие различных физических и химических факторов на клетки организма (рентгеновское и гамма-излучение, канцерогенные вещества), что приводит к их онкотрансформации. Помимо экзогенных химических канцерогенов рассматривается роль в возникновении опухолей эндогенных канцерогенов (в частности, метаболитов триптофана и тирозина) путем активации этими веществамиprotoонкогенов, которые посредством синтеза онкобелков приводят к трансформации клетки в опухолевую.
- 3. Теория дисгормонального канцерогенеза** рассматривает в качестве причины возникновения опухолей различные нарушения гормонального равновесия в организме.
- 4. Дизонтогенетическая теория** причиной развития опухолей считает нарушения эмбриогенеза тканей, что под действием провоцирующих факторов может привести к онкотрансформации клеток ткани.
- 5. Теория четырёхстадийного канцерогенеза** объединяет все вышеперечисленные теории.

VII. классификация опухолей

Классификация по гистогенетическому принципу (предложена Комитетом по номенклатуре опухолей):

1. эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические);
2. эпителиальные опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальные опухоли покровов (органоспецифические);
3. мезенхимальные опухоли;
4. опухоли меланинобразующей ткани;
5. опухоли нервной системы и оболочек мозга;
6. опухоли системы крови;
7. тератомы.

Классификация по системе TNM

Данная классификация использует числовое обозначение различных категорий для обозначения распространения опухоли, а также наличия или отсутствия локальных и отдаленных метастазов.

Классификация по системе

TNM

T — tumor

От латинского слова **tumor** — опухоль. Описывает и классифицирует основной очаг опухоли.

T_{is} или T_0 — так называемая карцинома «*in situ*» — то есть не прорастающая базального слоя эпителия.

T_{1-4} — различная степень развития очага. Для каждого из органов существует отдельная расшифровка каждого из индексов.

T_x — практически не используется. Выставляется только на время, когда обнаружены метастазы, но не выявлен основной очаг.

N — nodulus

От латинского *nodulus* — узел. Описывает и характеризует наличие регионарных метастазов, то есть в регионарные лимфатические узлы.

N_x — выявление регионарных метастазов не проводилось, их наличие не известно.

N_0 — Регионарных метастазов не обнаружено при проведении исследования с целью обнаружения метастазов.

N_1 — Выявлены регионарные метастазы.

M — metastasis

Характеристика наличия отдаленных метастазов, то есть — в отдаленные лимфоузлы, другие органы, ткани (исключая прорастание опухоли).

M_x — выявление отдаленных метастазов не проводилось, их наличие неизвестно.

M₀ — Отдаленных метастазов не обнаружено при проведении исследования с целью обнаружения метастазов.

M₁ — Выявлены отдаленные метастазы.

G

P

Для некоторых органов или систем применяются дополнительные параметры (P или G, в зависимости от системы органов), характеризующие степень дифференцировки ее клеток. **G (grade (класс))** - характеризует степень злокачественности. При этом определяющим фактором является гистологический показатель - степень дифференцировки клеток. Выделяют всего 3 группы новообразований.

P (penetration (проникновение)) - параметр вводится только для опухолей полых органов и показывает степень прорастания их стенки.

Доброкачественные опухоли.

Клетки доброкачественных опухолей в процессе опухолевой (неопластической) трансформации утрачивают способность контроля клеточного деления, но сохраняют способность (частично или почти полностью) к дифференцировке. По своей структуре доброкачественные опухоли напоминают ткань, из которой они происходят (эпителий, мышцы, соединительная ткань). Характерно также и частичное сохранение специфической функции ткани. Клинически доброкачественные опухоли проявляются как медленно растущие новообразования различной локализации. Доброка^{чественные опухоли растут медленно, постепенно сдавливая прилежащие структуры и ткани, но никогда не проникают в них. Они, как правило, хорошо поддаются хирургическому лечению и редко рецидивируют}

Злокачественные опухоли

Клетки злокачественных опухолей претерпевают значительные изменения, ведущие к полной утрате контроля над делением и дифференцировкой. По степени дифференцировки различаемы высоко-, средне-, мало- и недифференцированные опухоли. Порой, определить источник опухоли довольно трудно из-за высокой степени атипизма. Гистологический анализ позволяет определить ткань-источник опухоли только в случае высоко- и среднедифференцированных опухолей. Клинически злокачественные опухоли проявляются весьма разнообразно. Им свойственен как очаговый рост, так и диффузная инфильтрация окружающих тканей и органов. Злокачественные опухоли характеризуются быстрым и агрессивным ростом и способностью прорастать в окружающие органы и ткани, кровеносные и лимфатические сосуды с образованием метастазов. Злокачественные опухоли, как правило, трудно поддаются лечению и часто рецидивируют. Прогноз заболевания при наличии метастазов в отдаленных органах неблагоприятный.

**Доброкачественные опухоли могут развиваться из любой ткани.
Наиболее распространённые доброкачественные образования
представлены в таблице:**

Тип ткани	Тип опухоли
плоский эпителий	Плоскоклеточная папиллома
Железистый эпителий	Аденома
соединительная ткань	Фиброма
Жировая ткань	Липома
Гладкомышечная ткань	Лейомиома
Костная ткань	Остеома
Хрящевая ткань	Хондрома
Лимфоидная ткань	Лимфома
Поперечно-полосатая мышечная ткань	рабдомиома

Лечение

Тип лечения зависит от типа опухоли, её локализации и общего состояния больного. Наиболее эффективен метод хирургического удаления опухоли. В случае доброкачественных опухолей частота рецидивов опухоли после хирургического лечения невелика. Одной из разновидностей хирургического лечения является метод криокоагуляции, при котором ткани опухоли разрушаются под воздействием низких температур. Для лечения опухолей, развившихся вследствие нарушения гормонального баланса организма, применяют методы заместительной гормональной терапии

илюстрации

