

**Запорожский государственный медицинский
университет
Кафедра патологической физиологии**

**Патология тканевого роста. Особенности
опухолевого роста. Опухоли
доброкачественные и злокачественные,
этиология и патогенез. Иммунитет при
опухолях. Принципы лабораторной
диагностики.**

Лектор: доцент Жулинский В.А.

Уход клеток из подчинения общим интересам организма приводит к усилению или ослаблению их роста

Виды тканевого роста

- Гипербиотические процессы – гипертрофия, регенерация, опухолевый рост.
- Гипобиотические процессы – атрофия, дистрофия.

ОПУХОЛЬ (TUMOR, CANCER, ONCOS)

патологическое разрастание ткани, характеризующееся беспредельностью и нерегулируемостью роста, атипиями, относительной независимостью от состояния организма

- опухолевые клетки обладают уникальными феноменами присущими только им

Беспредельность и нерегулируемость роста

- Отсутствие лимита деления (лимит Хайфлика). Опухолевые клетки способны делиться неограниченное число раз, они теоретически бессмертны
- Отсутствие контактного торможения. Опухолевые клетки при контакте с окружающими клетками не прекращают своего беспредельного деления, тем самым разрушая здоровые клетки и прорастая в окружающую ткань

Атипии - отличия опухолевых клеток от здоровых

- Опухоль состоит из качественно изменившихся клеток, ставших атипичными не похожими по многим признакам на те клетки, из которых они возникли и передающими эти свойства своим потомкам.
 - Виды атипий:
 - морфологическая,
 - биохимическая,
 - физико-химическая,
 - функциональная

Морфологическая атипия

опухолевые клетки отличаются от здоровых:

- 1. размерами - увеличение или уменьшение
- 2. формой - приобретают необычную форму, нехарактерную для той ткани в которой они растут
- 3. окраской - имеют другую окраску, так как иначе воспринимают красители
- 4. органоидами - много ядер и ядрышек, изменено количество и качество митохондрий, рибосом и т.д..

Морфологическая атипия является наиболее достоверным признаком диагностики опухоли.

Биохимическая атипия

изменение всех видов обмена веществ

- Углеводная атипия - нарушение обмена углеводов ⇒ переход на бескислородный гликолиз ⇒ ↓ эффект Пастера (в норме эффект Пастера это расщепление углеводов в присутствии кислорода до углекислого газа и воды) ⇒ выделение большого количества недоокисленных продуктов (молочной кислоты) ⇒ выделение в кровь ⇒ ↓ поверхностного натяжения и вязкости крови
- Белковая атипия - нарушение обмена белков ⇒ появление при некоторых опухолях (гепатомах) необычных белков - эмбриональные белки (фетопротейны). Наличие этих белков является диагностическим тестом для выявления гепатом

ЭТИОЛОГИЯ

канцерогенные или бластомогенные факторы должны обладать следующими свойствами:

прямо или косвенно влиять на генетический аппарат клетки, проникать в клетку через барьеры и не вызывать ее гибель

- Физические - ионизирующее и ультрафиолетовое излучения. (Черноболь, озоновые дыры)
- Химические - бластомогенные вещества:
 - а) экзогенные - аминоазосоединения, полициклические углеводороды и др.
 - б) эндогенные - продукты нарушения обмена: жёлчных кислот (метилхолантрен), стероидных гормонов, витамина D и др.
- Биологические - онкогенные вирусы, грибки.
Наследственность

Факторы риска развития опухолей

всё население планеты

вероятность опухолевого роста

20 %

вероятность смерти от опухоли

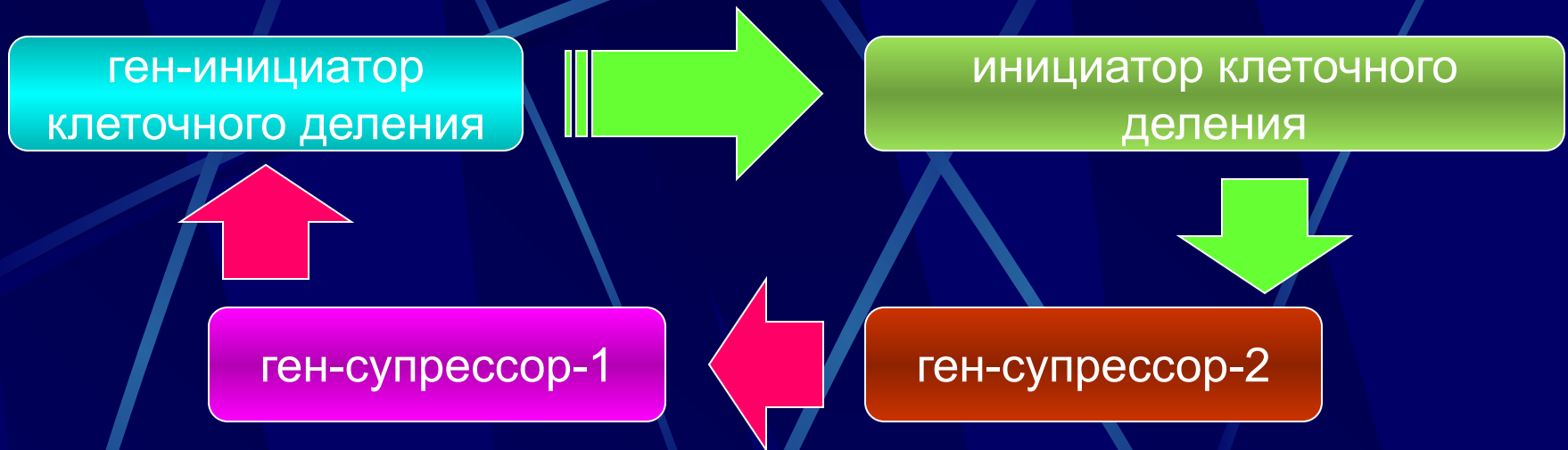
15 %

- курение
- факторы питания
- чрезмерное облучение УФЛ
- вредные производства (анилин, асбест, асфальт)
- загрязнение окружающей среды
- генетическая предрасположенность
- неблагоприятные психологические факторы

Патогенез

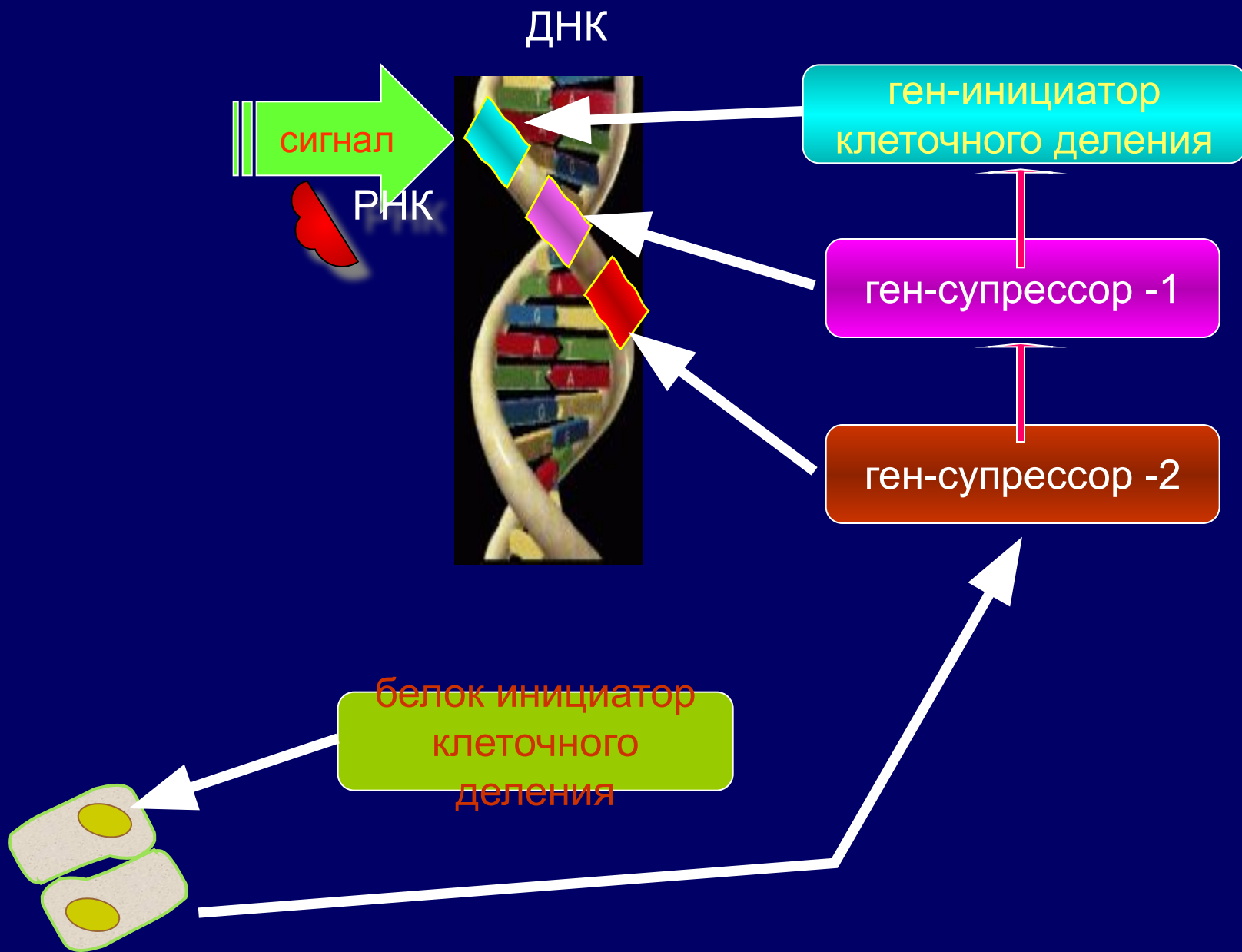
- **ТРАНСФОРМАЦИЯ** – клетка приобретает потенциальную способность к беспредельности роста. (В таком состоянии она может находиться длительное время не размножаясь)
- **ПРОМОЦИЯ** (активизация) - трансформированная клетка, под влиянием промоторов (этиологических факторов запускающих деление клетки), начинает размножаться, давая начало клону (семейству) дочерних клеток. (Возникает первичная опухолевая ткань, состоящая из одинаковых клеток)
- **ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ** - стойкие качественные скачкообразные изменения свойств опухолевых клеток происходящие в процессе ее эволюции в организме. (Происходит естественный отбор в размножающихся опухолевых клетках)

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА



Два типа генов управляют размножением клеток:
протоонкогены, которые играют роль акселераторов деления,
и **гены супрессоры**, выполняющие функцию тормозов.

Заклиньте акселератор или уберите тормоза - и клетка,
будто спущенная с цепи, начнёт безостановочно делиться.

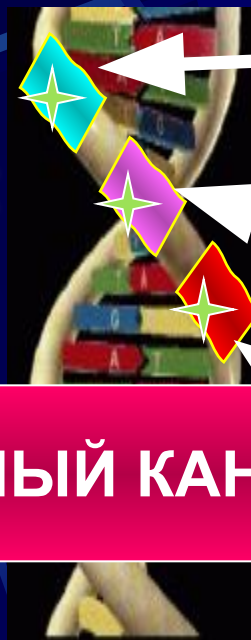


Канцерогены:
хим. физ. вирус



РНК

ДНК



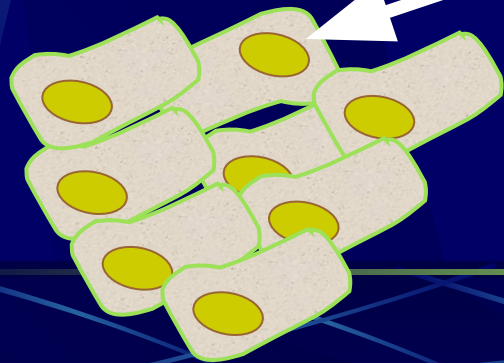
ген-инициатор
клеточного деления

ген-супрессор -1

МУТАЦИОННЫЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ

ген-супрессор -2

белок инициатор
клеточного
деления



первичная
опухоль

ДНК

вирус

ген-инициатор
клеточного деления

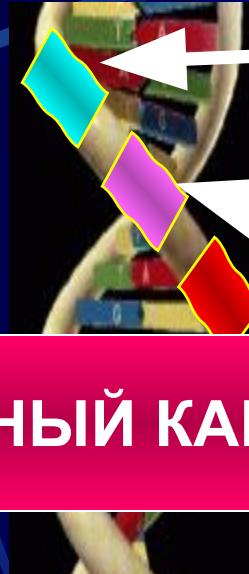
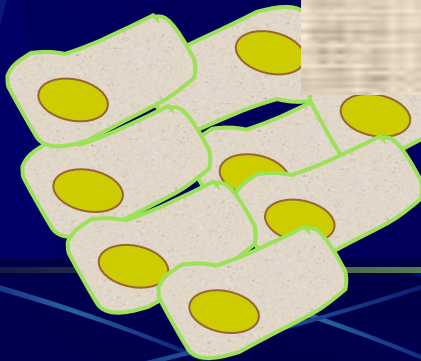
ген-супрессор -1

ген-супрессор -2

ЭПИГЕНОМНЫЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ

приобретение нормальной клеткой
опухолевых свойств путем воздействия
на генетический аппарат клетки факторов,
которые не принадлежат к геному данной
клетки и не вызывают мутацию

первичная
опухоль



ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Экспансивный рост – опухоль раздвигает окружающие ткани.

Медленный

Как правило, не образуют метастазов

Практически не вызывает кахексию
(исключение - опухоли ЖКТ)

Имеет капсулу

Редко возникают рецидивы после операции

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Инфильтрирующий рост – опухоль прорастает в окружающие ткани, выделяя протеолитические ферменты. **Быстрый**

Активно метастазирует

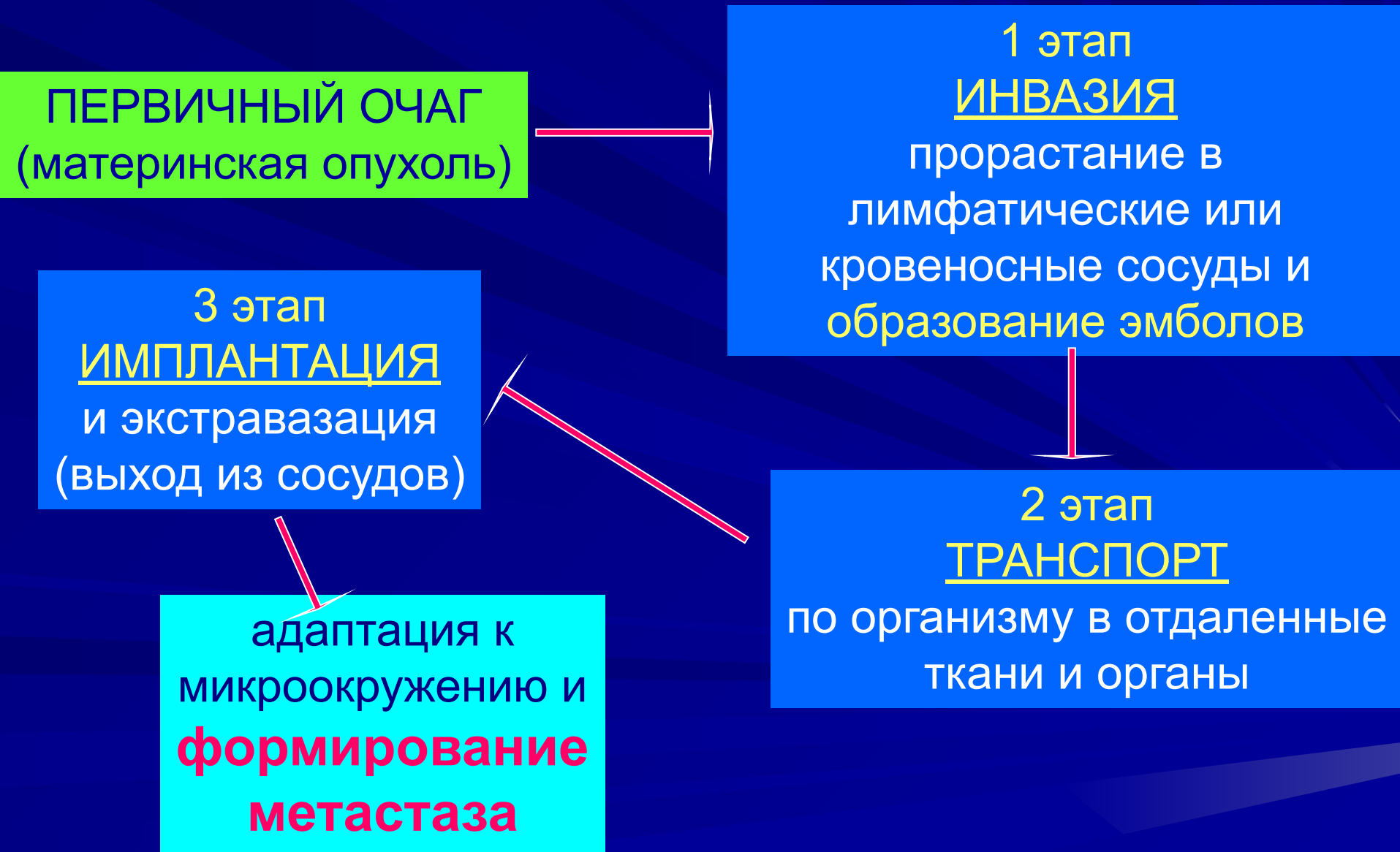
Вызывают раковую кахексию
(При быстром росте опухоли происходит интенсивное потребление опухолевыми клетками всех питательных веществ поступающих в организм, что приводит к его истощению)

Капсулы не имеет

Часто образуют рецидивы

Метастазирование —

процесс формирования вторичных очагов развития опухоли в отдаленных тканях и органах.



ВЗАИМООТНОШЕНИЕ «ОПУХОЛЬ – ОРГАНИЗМ»

Паранеопластический синдром —
проявление генерализованного воздействия
опухоли на организм

(Опухоль - ловушка питательных веществ и
источник интоксикации)

- иммунодепрессия - повышенная подверженность инфекционным заболеваниям
- сердечно-сосудистая недостаточность
- мышечная дистрофия, раковая кахексия

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ «ОРГАНИЗМ – ОПУХОЛЬ»

- 1. **Антиканцерогенные** механизмы – направлены на предотвращение взаимодействия канцерогенного фактора с клеткой
- 2. **Антитрансформационные** - тормозящие этап трансформации нормальной клетки в опухолевую
- 3. **Антицеллюлярные** - препятствующие превращению образовавшихся отдельных опухолевых клеток в клеточную колонию - опухоль

Роль иммунной системы

Роль нервной и эндокринной систем

Благодарю за внимание!

