

**\*«Нет на земле человека, который мог бы сказать, что такое рак.»**

**Рудольф Вирхов**

**\*«Рак – это эксцесс роста автономного характера.»**

**Л. Ашофф**

**\*«Опухоль – эксцессы роста, выходящие за пределы нормального плана строения организма.»**

**В. Fisher-Wasels**

**\*«Рак – это победа клеточного эгоизма над клеточным альтруизмом»**

**Киселёв**

**\*«Плюс рост, минус дифференцировка.»**

**Формула рака**

## *Опухоль –*

**патологическое разрастание, отличающееся от других разрастаний (гиперплазия, гипертрофия, регенерация после повреждений) наследственно закрепленной способностью к неограниченному, неконтролируемому росту**

**избыточная (ненормальная) масса ткани, которая возникает в результате чрезмерного неконтролируемого клеточного роста, сохраняющегося даже после прекращения влияния факторов, вызвавших этот рост**

## *Опухоль –*

**патологическая неконтролируемая организмом пролиферация клеток с автономией обмена веществ и существенными различиями в строении и свойствах**

**Опухоль – избыточное, продолжающееся после прекращения действия вызвавших его причин, некоординированное с организмом, патологическое разрастание тканей, состоящее из клеток, ставших атипичными в отношении дифференцировки и роста и передающих эти свойства своим производным.**

**По Л.М.Шабаду (1961)**



## *Проблемы онкологии*

Опухоли являются одной из наиболее важных и сложных проблем современности. Опухолевый рост это одно из самых загадочных явлений биологии и медицины

Биологическая

Социальная

Экономическая

Психологическая

Политическая

## *Актуальность проблемы*

Происходит значительное увеличение частоты заболеваний опухольями. По прогнозам ученых злокачественная онкологическая заболеваемость к 2020 году может составить 16 млн. человек против 10 млн. в 2000 году.

Смертность от злокачественных опухолей стоит на втором месте в мире, уступая только смертности от сердечно - сосудистых заболеваний. Ежегодно в мире умирает 2-2,5 млн онкологических больных.

## *Актуальность проблемы*

**Относительное:** улучшается онкологическая диагностика, появляются более эффективные методики лечения, растет численность населения земного шара, удлиняется средняя продолжительность жизни людей, а опухоли - чаще всего болезни пожилого возраста. И.В.Давыдовский, подчеркивая эту особенность опухолей, говорил, что «человек должен “доживать” до своего рака».

**Абсолютное:** увеличение числа заболеваний злокачественными опухолями, особенно в городах, что в первую очередь связано с неблагоприятными экологическими факторами.

Следовательно, снижение заболеваемости может быть достигнуто за счет профилактики рака, а также за счет улучшения диагностики и лечения.

Пока не существует достаточно эффективных радикальных методов лечения опухолей.



## *Актуальность проблемы*

**были во все времена, но на ранних исторических периодах реже, чем в настоящее время**

**не только у людей, но и у животных и растений**

**в любом возрасте, но частота увеличивается с возрастом**

**в любой области тела, но в одних органах чаще, в других реже**

**во всех странах, но чаще в цивилизованных**

*во все времена, но на ранних исторических периодах реже, чем в настоящее время*

Палеонтология - следы остеомы на костях динозавров, ископаемые растения - корончатые галлы.

Опухолевый процесс если не так же древен, как все живое на Земле, то, во всяком случае, он появился на достаточно ранних стадиях эволюции.



## *не только у людей, но и у животных, растений*

Опухоли не являются уделом только человека, как говорит видный американский иммунолог *Каудри*, это – «страдание движущихся потоков протоплазмы».

Это общебиологическое явление, свойственное многим организмам. Все **млекопитающие**, (исключение - морские свинки чрезвычайно редко), у многих **птиц**. Среди **пойкилотермных** животных - часто болеют рыбы (у осетровых- эпидемический характер).

**Беспозвоночные**: пчелы, мухи, моллюски, ракообразные.

**Растения** - корончатые галлы.

Опухоли - это патологический процесс, свойственный живому вообще.

## *не только у людей, но и у животных, растений*

Изю всего живого мира именно человек наиболее часто болеет опухолями. Следовательно, на развитие опухолей у человека могут влиять условия труда и быта, то есть социальные факторы. Это подтверждается, в частности, тем фактом, что у домашних животных злокачественные новообразования встречаются чаще, чем у их диких сородичей.

*в любой области тела, но в одних органах чаще,  
в других реже*

**мужчины**

Рак лёгкого

Рак желудка

Рак кожи

Опухоли лимфатической  
ткани

Рак прямой и ободочной  
кишки

**женщины**

Рак молочной железы

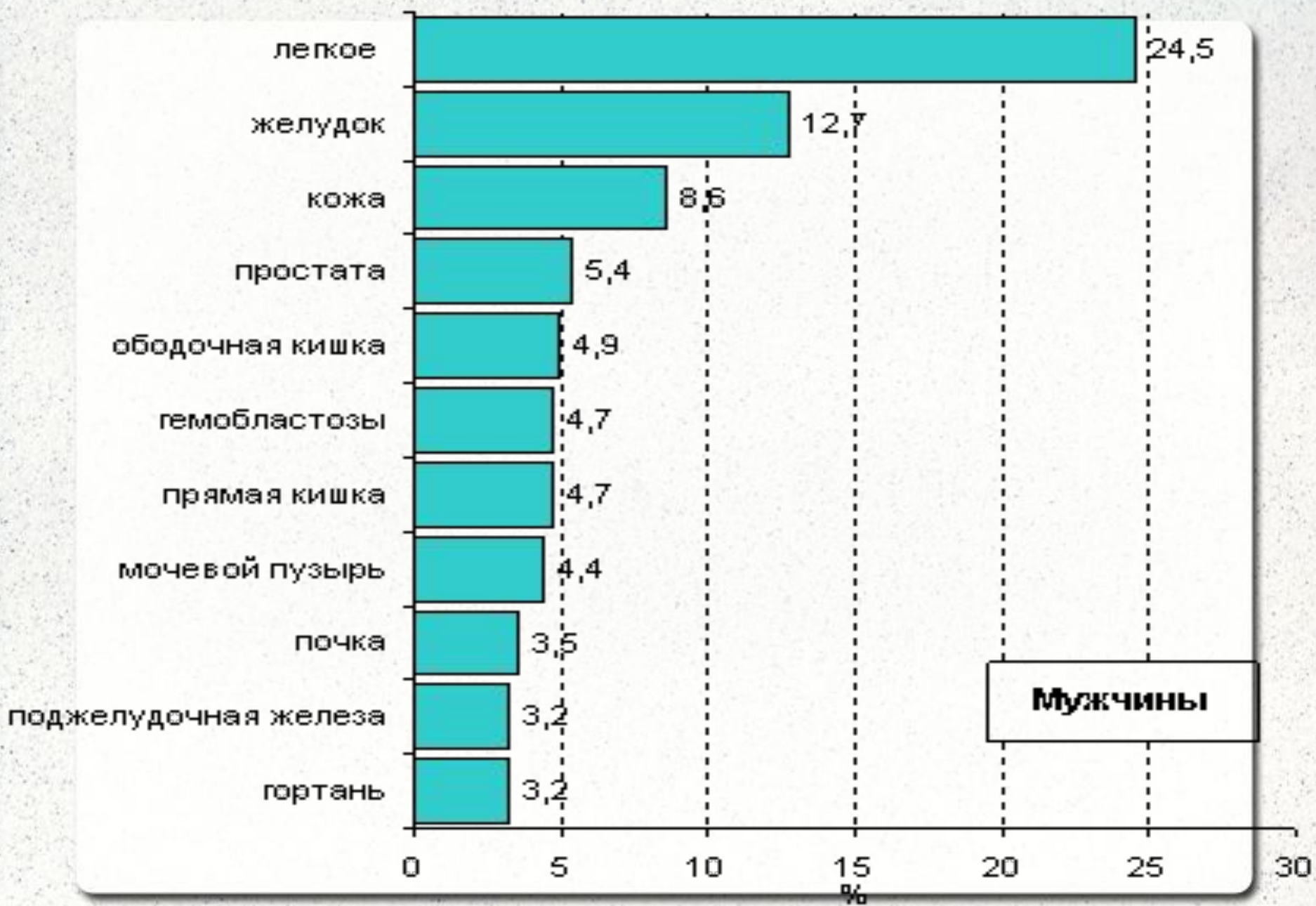
Рак кожи

Рак желудка

Рак шейки матки

Рак лёгкого





молочная железа

19,3

кожа

12,7

желудок

8,9

ободочная кишка

6,6

тело матки

6,5

шейка матки

5,3

яичник

5

прямая кишка

4,8

легкое

4,4

гемобластозы

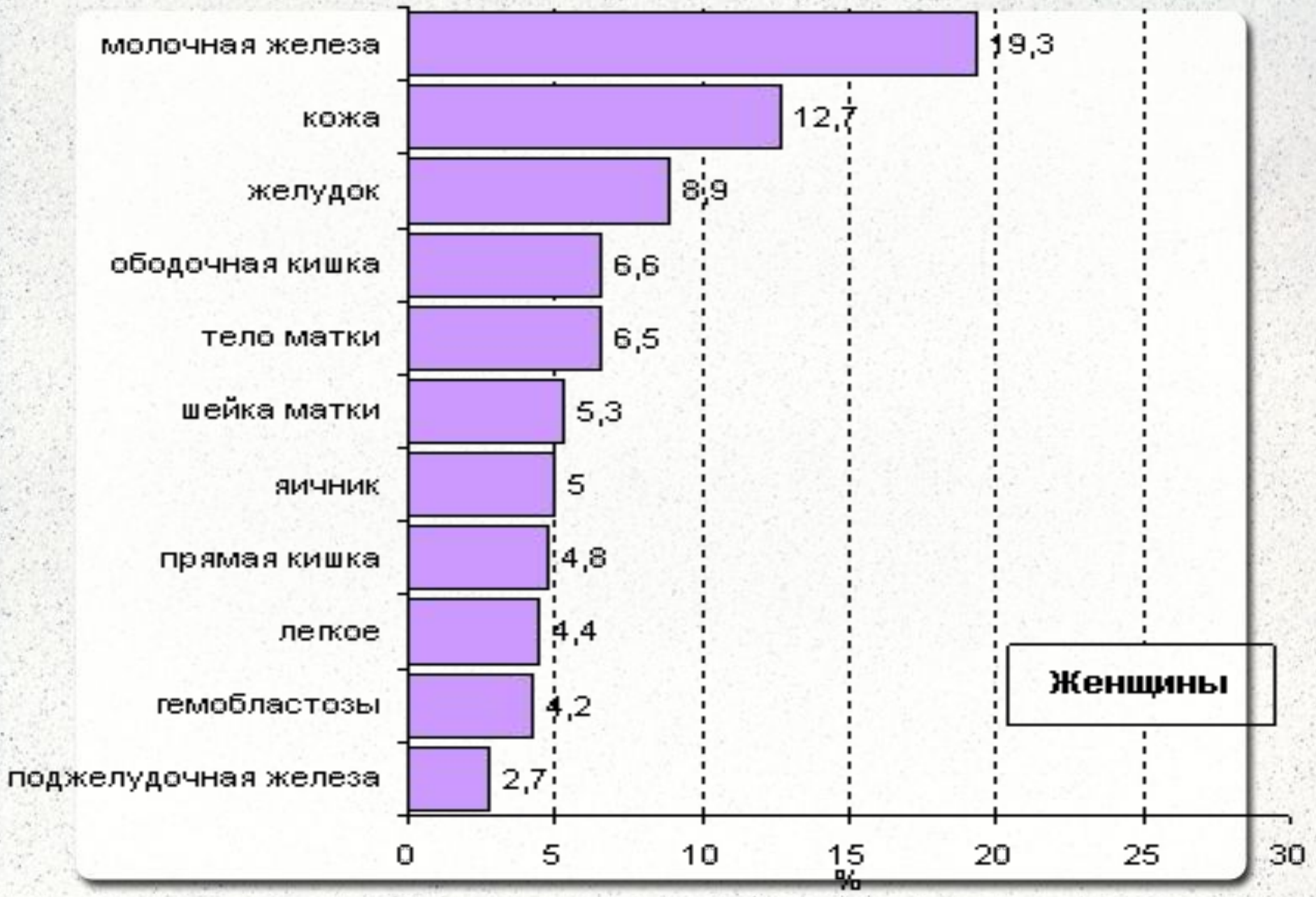
4,2

поджелудочная железа

2,7

**Женщины**

0 5 10 15 20 25 30  
%



## *Опухоль –*

Новообразование

Неоплазма (neoplasm)

Бластома (blastoma)

Тумор (tumor)

Онкос (oncos)

Рак (cancer)

Карцинома (carcinoma)

Саркома (sarcoma)

Benignus – доброкачественный рост

Malignus – злокачественный рост



# Доброкачественные:

Название: корень названия исходной ткани + окончание «ома»

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*

# Злокачественные:

Из эпителиальных клеток – рак, из производных мезенхиальной ткани – саркомы

Предстательная железа, лёгкие, молочная железа, прямая кишка

Карцинома

Из меланоцитов Меланома

Из соединительной ткани, костей и мышц Саркома

Из стволовых клеток и костного мозга Лейкоз

Из лимфатической ткани Лимфома

Из зародышевых клеток Тератома

Из глиальных клеток Глиома

Из ткани плаценты Хориокарцинома

## *Классификация TNM*

**T (tumor, опухоль)** – величина опухоли

**N (nodes, узлы)** – наличие метастазов в регионарных лимфоузлах

**M (metastasis)** – наличие отдалённых метастазов



## **Признак**

## **Доброкачественные опухоли**

## **Злокачественные опухоли**

**Темпы роста**

**Медленный рост**

**Быстрый рост**

**Характер роста  
по отношению к  
прилежащим  
тканям**

**Экспансивный (тип  
роста – опухоль «сама  
в себе»), раздвигая  
прилежащие ткани,  
иногда сдавливая их,  
но не повреждая, что и  
приводит часто к  
необходимости ее  
удаления. Не выходит  
за рамки ткани, в  
некоторых случаях  
инкапсулируются.**

**Инвазивный рост,  
инфильтрируют ткани.  
Не имеют оболочки**

---

**Признак**

---

**Доброкачественные  
опухоли**

**Злокачественные опухоли**

---

**Степень  
зрелости,  
дифференцировка  
и клеток**

**Зрелые, хорошо  
дифференцированны  
е клетки**

**Незрелые, с разной  
степенью недостаточности  
дифференцировки,  
следствием этого является  
утрата изначальной  
функциональности клетки.  
Характерный признак –  
анаплазия: сходство  
опухолевой клетки с  
эмбриональной. Но не  
тождественны  
эмбриональным, т.к. их рост  
не сопровождается  
дифференцировкой.**

<b>Признак</b>	<b>Доброкачественные опухоли</b>	<b>Злокачественные опухоли</b>
<b>Вид атипизма</b>	<b>Тканевой атипизм. Зрелые дифференцированные клетки с незначительной степенью атипии, слабо отличается от окружающей здоровой ткани.</b>	<b>Тканевой и клеточный. Полностью или частично недифференцированные клетки, многие находятся в митозе, существенно отличается от окружающей здоровой ткани</b>
<b>Метастазы</b>	<b>Отсутствие склонности к метастазированию</b>	<b>Способны к диссеминации, следствием является образование метастазов: лимфогенные, гематогенные, периневральные, имплантационные.</b>



<b>Признак</b>	<b>Доброкачественные опухоли</b>	<b>Злокачественные опухоли</b>
<b>Клиническое значение</b>	<b>Невелико. Не оказывают неблагоприятного воздействия на организм. Кроме тех случаев, когда локализация опухоли является фактором, угрожающим жизнедеятельности организма (опухоли головного мозга, сдавливающие нервные центры)</b>	<b>Образуют перифокальные очаги воспаления, нарушают обмен, вызывают интоксикацию. Оказывают генерализованное воздействие на организм.</b>
<b>Некрозы опухолевой ткани</b>	<b>Встречаются редко (в крупных и длительно существующих опухолях)</b>	<b>Характерный признак, более выраженный в поздних стадиях</b>

<b>Признак</b>	<b>Доброкачественные опухоли</b>	<b>Злокачественные опухоли</b>
<b>Рецидивы после удаления</b>	<b>После полного хирургического удаления, как правило, не рецидивируют</b>	<b>После полного хирургического удаления нередко рецидивируют</b>
<b>Прогнозы</b>	<b>Обычно благоприятный прогноз. Иногда под воздействием различных факторов окружающей среды доброкачественная опухоль подвергается малигнизации (озлокачествлению)</b>	<b>Нередко (часто) неблагоприятный прогноз</b>

## *Малигнизация*

Процесс озлокачествления тканей

Могут подвергаться любые неопухолевые ткани и доброкачественные опухоли

Признаками малигнизации являются:

нарушение размножения клеток,

нарушение дифференцировки клеток,

изменение морфологии клеток с нарушением её функции,

прогрессирующий рост опухоли,

развитие метастазов,

особый характер взаимодействия между опухолью и организмом.



# *Этиология*

## *теории*

- Опухолевый рост – полиэтиологический типовой патологический процесс
- Факторы канцерогенные или бластомогенные
- Канцерогены – это вещества или факторы внешней или внутренней среды, способные превращать нормальную клетку в опухолевую
- все канцерогены генотоксичны, то есть вызывают повреждения ДНК.

*Этиология  
теории канцерогенеза*

Физическая  
Химическая  
Биологическая  
Наследственная

## *Клеточное направление в онкологии*

Французский врач М.Биша (1801 г.), немецкий врач и физиолог И. Мюллер (1838 г.) доказали, что опухоли человека имеют клеточное строение.

Р.Вирхов, 1853 год «Теория раздражения»

«Omnis cellula ex cellula.»

Опухолевая клетка, как и всякая клетка организма, образуется только из клеток.

Разработано в противовес всем разновидностям гуморальных теорий.



## *Физический канцерогенез*

**Ионизирующая радиация и радиоактивные вещества**

**Солнечная радиация**

**Ультрафиолетовые лучи**

**Инфракрасные лучи**

**Термический фактор**

**Механический фактор**

## *Физический канцерогенез*

Фрикен – производитель трубок – радиодерматит и карцинома

Женщины – работницы часовых заводов

Хиросима и Нагасаки – лейкозы даже в 3 поколении

Авария на Чернобыльской АЭС – лейкозы и рак щитовидной железы (дети)

Врачи-рентгенологи – рак кожи и лейкозы чаще в 6-10 раз

## *Физический канцерогенез*

Первый случай лучевого рака кожи описан в 1902 году. Частота и виды злокачественных новообразований, индуцированных ионизирующим излучением, зависят от многих факторов, в том числе от проникающей способности излучения, характера воздействия, органотропности радионуклидов, распределения дозы во времени.

Источники: космос, полезные ископаемые, технологические процессы, ядерные взрывы и аварии, диагностическая (медицинская и немедицинская) и лечебная аппаратура.



## *Физический канцерогенез*

Канцерогенное действие радиации может суммироваться с действием других канцерогенных агентов, а также их активировать ( в эксперименте – радиация и вирус лейкемии)

Длительное воздействие УФ спектра солнечных лучей является основным индуктором меланом и плоскоклеточного рака на открытых участках кожи, особенно у лиц с низким уровнем меланина.

## *Биологический канцерогенез*

1911 г., П.Раус – обнаружил фильтрующийся агент

1928 г., Й.Фибигер – выделил вирус

1945 г., Л.А.Зильбер – вирусо-генетическая теория

1968 г., Р.Хюбнер и Дж.Тодаро – гипотеза об онкогенах вируса

1973 г., А.Д.Альтштейн – гипотеза о клеточных онкогенах

1975 г., Х.Темин – механизм транскрипции онкогена

## *онковирусы*

Онковирусы (размер 40-220), известно >150

РНК-содержащие – онкорнавирусы или ретровирусы

HTLV тип I – вирус Т-клеточного лейкоза

HTLV тип III – ассоциируется со СПИДом

LAV – вызывает лимфаденопатию

ДНК-содержащие

вирусы группы папова - Papovaviridae (в. папилломы Шоупа у кроликов, в. полиомы Стюарта Эдди у мышей, вакуолизирующий в. обезьян) - доброкачественные и злокачественные бородавки, папилломы, кондиломы, карциномы у человека.

вирус Люкке

Herpesviridae - вирус Эпштейн-Барр – назофарингиальный рак, лимфому Беркитта, инфекционный мононуклеоз, В лимфому



## *онковирусы*

Проникновение в клетку

РНК + транскриптаза = копия на ДНК

Интеграция ДНК-копии и ДНК клетки-хозяина = провирус

Экспрессия генов и смена фенотипа клетки-хозяина

Онкогены вирусов = человеческие гомологи это **протоонкогены**

## *Химический канцерогенез*

ВОЗ – 80% всех опухолей – действие химических канцерогенов

На долю профессионального рака приходится 1-4 % всех злокачественных новообразований.

1775 (1897) г., Лондон, сэр Персиваль Потт - рак мошонки трубочистов, причина - печная сажа.

Начало 1900-х - рак мошонки прядильщиков на хлопкопрядильных фабриках, причина - сланцевое масло для прядильных машин.

В последующем список вредных производств существенно расширился (производство анилина, асбеста и асфальта)

## *Химический канцерогенез*

1941 г. число химических веществ, способных вызвать рак, достигло 169

сейчас оно значительно превышает эту цифру. Эти вещества весьма разнообразны по своему составу. К ним относятся, помимо различных синтетически полученных сложных органических веществ, также нефтяные продукты, соединения мышьяка, перегоны табака и кофе, половые гормоны. Даже такие безвредные вещества, как фруктовый сахар и куриный белок, могут вызвать опухоли при длительном их введении под кожу мышам.

В настоящее время описано 1500 химических канцерогенов, из которых только для 52 доказана способность инициировать опухоли у человека.



## *Химический канцерогенез*

**Экзогенные:** полиароматические углеводороды, ароматические амины и амиды, амидосоединения, нитросоединения, афлотоксины, др. органические и неорганические в-ва

Производственные (бензол, иприт, свинец, никель, кобальт, хром, полиэтилен, уретан, бензидин, асбест - рак легкого, уголь - рак кожи шеи)

Лекарственные (цитостатики, иммунодепрессанты, гормональные препараты, препараты мышьяка). Азотиоприн (иммунодепрессант, трансплантация почки) – риск возникновения ретикулосаркомы, лимфомы. Диэтилстильбэстрол (беременные) – аденокарцинома влагалища и шейки матки у девочек во время полового созревания.

## *Химический канцерогенез*

Пищевые: нитрозосоединения - особое внимание, проявляемое к этому классу соединений, обусловлено обнаруженной возможностью их эндогенного синтеза в организме из нитритов, нитратов и вторичных аминов, содержащихся в пище.

жиры пищи – стимулируют синтез и секрецию желчных кислот – промоторы опухолей кишечника

некоторые растительные продукты: циказин (саговниковые растения), афлатоксин (*Asp. flavus*) (арахис, кукуруза, семя тыквы, земляные орехи). Из всех биологических ядов афлатоксины являются самыми сильными гепатоканцерогенами. Устойчивы к тепловой обработке продукта. При попадании в организм высокой дозы яда смерть наступает в течение нескольких суток из-за необратимых поражений печени. Рак печени распространен в странах Африки и Азии, стеригматоцистин и др. около 10 шт.

табакокурение

## *Наследственный канцерогенез*

Существуют так называемые «раковые семьи», когда те или иные виды опухолей с высокой частотой и в относительно раннем возрасте поражают индивидуумов, связанных родственными соотношениями.

Некоторые тяжелые наследственные заболевания:

- синдром Ли-Фраумени,
- синдром Гарднера,
- синдром Блума,
- пигментная ксеродерма,
- анемия Фанкони, характеризуются чрезвычайно высокой частотой возникновения злокачественных новообразований.



## *дизонтогенетическая теория*

Ю. Конгейм (ученик Вирхова) – 1878 г. сформулировал дизонтогенетическую теорию: «зародышевая теория Конгейма» или «теория эмбриональных зачатков». Ю. Конгейм считал, что в процессе эмбриогенеза некоторые клетки или группы клеток могут «заблудиться» и попасть в совершенно другой орган. Другими словами, произойдет их *дистопия*, то есть неправильное расположение. Эти «заблудившиеся» клетки могут существовать в организме всю жизнь и ничем себя не проявлять, а иногда они могут начать бурно размножаться и дать основу возникновения злокачественной опухоли: *тератомам и гамартомам*.

## *Протоонкогенная теория патогенеза*

- Опухоль возникает в результате размножения одной или нескольких клеток с измененным геномом.
- Нарушения генома, происходящие при онкогенезе, т. е. превращении нормальных клеток в опухолевые, вероятно, заключаются в изменении нормальных клеточных генов — протоонкогенов.
- Измененные протоонкогены, характерные для опухолевых клеток, называют онкогенами.
- Появление в клетках онкогенов приводит к нарушению регуляции ответов клеток на сигналы организма.

# *Канцерогенез*

Взаимодействие канцерогенов с геномом клетки, формирование протоонкогена

Трансформация протоонкогена в онкоген

Синтез и реализация онкобелков, опухолевая трансформация клетки

Деление опухолевой клетки



## *Канцерогенез*

Это длительный процесс накопления генетических повреждений.

Латентный период может составлять 10-20 лет.

Возникновение опухоли – процесс многостадийный.

Выделяют три основные стадии канцерогенеза

## *Инициация*

Начало длинной цепи событий, ведущих к образованию опухолевого очага.

Заключается в мутации одного из генов, регулирующих клеточное размножение.

Клетка становится «инициированной», то есть потенциально способной к неограниченному делению, но требующей для проявления этой способности ряда дополнительных условий. Иницилирующими факторами являются различные канцерогены, вызывающие повреждение ДНК.

## *Промоция*

Существует множество химических веществ, так называемых промоторов, которые не вызывают повреждение ДНК, не являются канцерогенами, но хроническое воздействие которых на инициированные клетки приводит к возникновению опухоли.

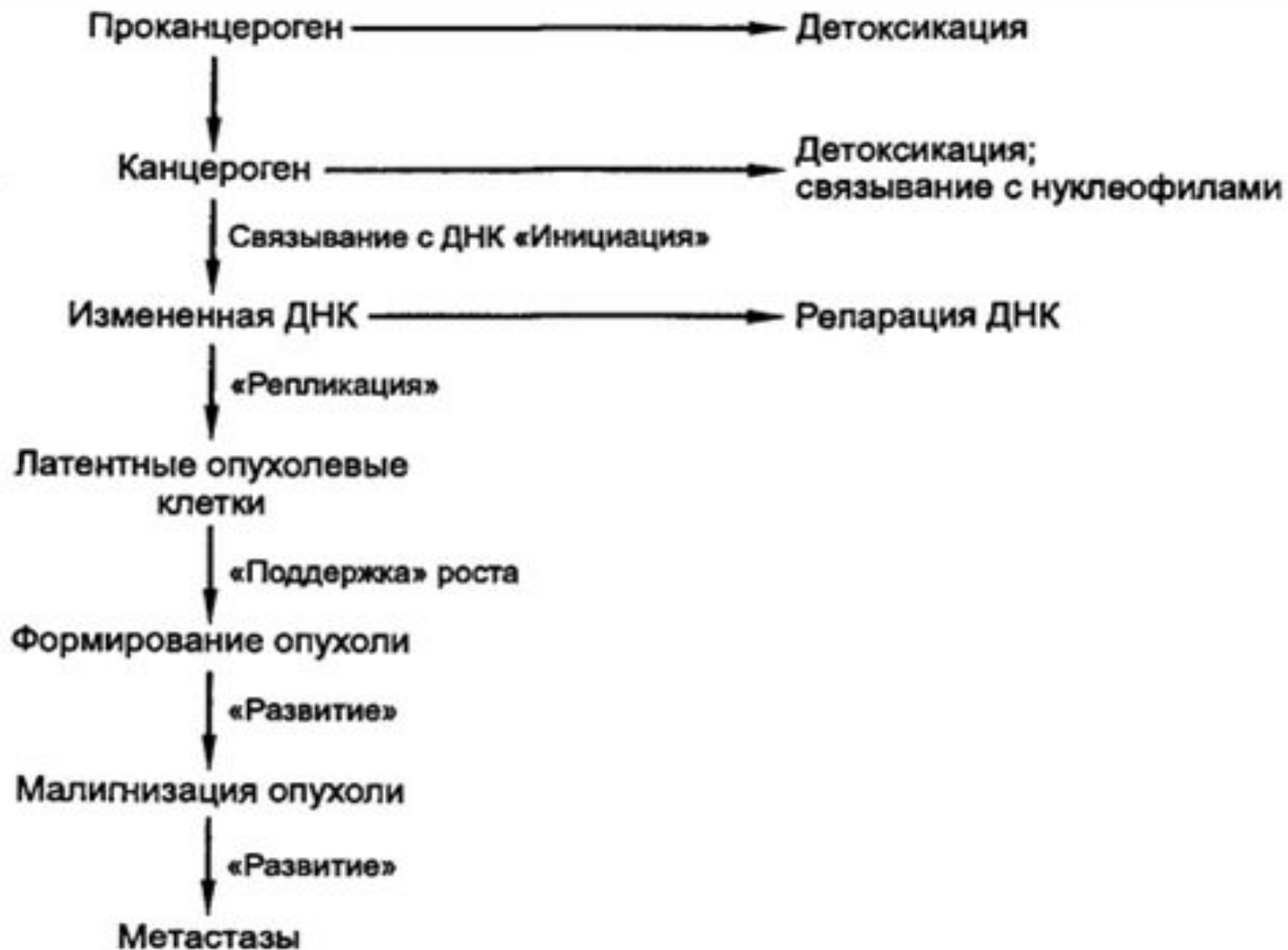
Главным в промоции является стимуляция клеточного деления, благодаря которой создается критическая масса инициированных клеток. Это способствует высвобождению инициированных клеток из-под тканевого контроля и мутационному процессу.

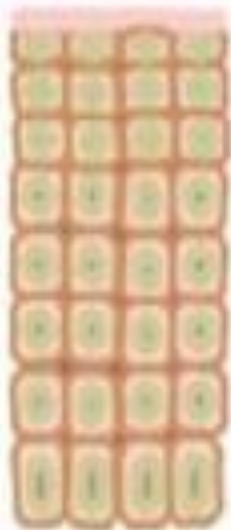


## *Прогрессия*

Существовавшее когда-то представление о том, что рост опухоли – лишь количественное увеличение числа однородных клеток, чрезвычайно далеко от действительности. На самом деле, наряду с количественным увеличением массы опухоли она постоянно претерпевает качественные изменения и приобретает новые свойства:

- \* все большая автономность от регулирующих воздействий организма.
- \* деструктивный рост.
- \* инвазивность.
- \* способность к образованию метастазов.
- \* поразительная приспособляемость к меняющимся условиям.





Normal



Hyperplasia



Mild  
dysplasia



Carcinoma in situ  
(severe dysplasia)



Cancer  
(invasive)



## *Характерные свойства опухолей*

Катаплазия.

Метаплазия.

Дисплазия.

Инвазивный и деструктивный рост.

Метастазирование.

## *Катаплазия*

«Ката» – движение вниз, снижение уровня дифференцировки.

Появление слабодифференцированных или не дифференцированных клеток, похожих на эмбриональные.

Опухоль может утрачивать частично или полностью тканеспецифические признаки.

# *Метамплазия*

От латинского «metaplasia» - преобразование.

Стойкое изменение морфофизиологических свойств клеток, сопровождающееся превращением их в клетки другого типа.



# *Дисплазия*

От латинского «displasis» - нарушение формы.

Нарушение в опухолевом очаге характерной для данной ткани структуры, ее атипия.

## *Инвазивный и деструктивный рост. Метастазирование.*

Злокачественные опухоли растут, инфильтрируя окружающие ткани и вызывая их деструкцию.

Метастазирование – многоэтапный процесс, в ходе которого отбирается и выживает небольшая субпопуляция метастатических клеток, предшествующих в «родительской» опухоли.

## *Метастазирование*

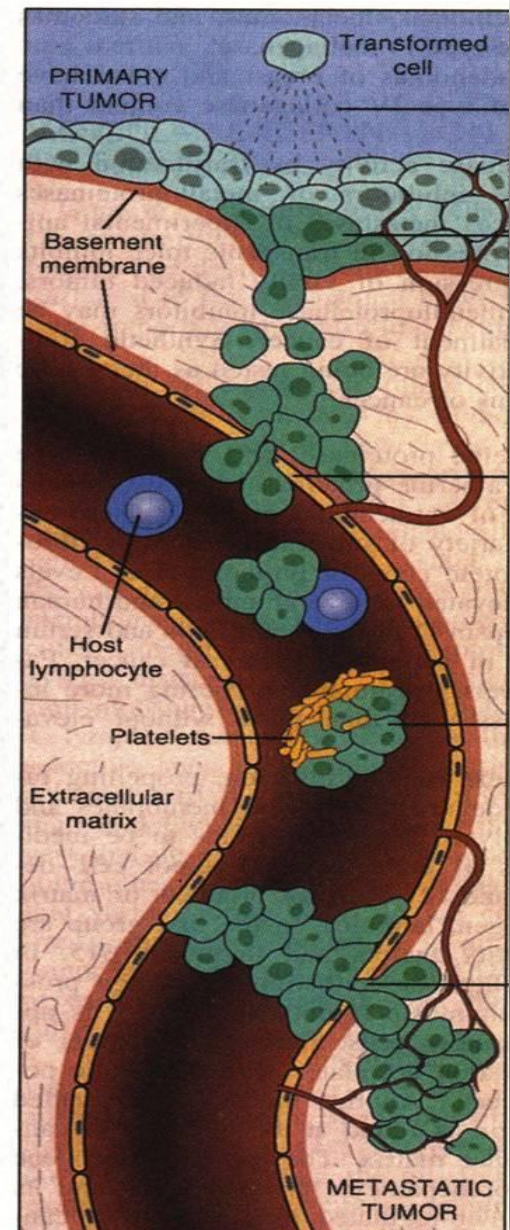
Инфильтрирующий рост с инвазией в лимфатические и кровеносные сосуды

Слабая связь между опухолевыми клетками

Благоприятная биохимическая ситуация в тканях для приживания ракового эмбола



**Первичный очаг**  
**Новообразование сосудов**  
**Подрастание опухоли к сосуду**  
**Инвазия в сосуд.**  
**Образование эмболов**  
**Транспорт в отдаленные ткани и органы**  
**Задержка в капиллярах**  
**Прикрепление**  
**Фиксация опухоли в микроциркуляторном русле другого органа**  
**Экстравазальное распространение**  
**Адаптация к микроокружению**  
**Пролиферация Рост метастаза**  
**Формирование метастаза**  
**Метастазирование метастазов**



*Антибластомная резистентность  
и  
противоопухолевый  
иммунитет*

## *механизмы*

- антиканцерогенные
- антитрансформационные
- антицеллюлярные



## *антиканцерогенные*

механизмы, действующие на канцерогены (химические, физические, вирусы)

- \*препятствующие проникновению канцерогенов
- \*препятствующие действию канцерогенов на геном клетки
- \*препятствующие их взаимодействию с клетками, органеллами, молекулами организма.

## *против химических канцерогенов*

- окисление (оксидазы), восстановление (редуктазы), конъюгация (глюкуроновая кислота) в микросомах печени;
- элиминация экзо- и эндогенных канцерогенов из организма в составе желчи, мочи, кала;
- ингибирование свободных R антиоксидантами;
- пиноцитоз, фагоцитоз;
- антитела против канцерогенов (гаптены)

## *против физических канцерогенов*

- торможение образования свободных R,
- инактивация свободных R, перекисей липидов и водорода (вит. E, селен, глутатион, СОД, глутатионпероксидаза и каталаза).



## *против онкогенных вирусов*

- интерферон
- специфические антитела

# *антитрансформационные*

Или антимутиационные

препятствуют трансформации нормальной клетки в опухолевую

\* Подавление экспрессии онкогена

\* Обнаружение и устранение онкогена

## *антитрансформационные*

- **антимутационные** - поддержание генного гомеостаза – устранение повреждений ДНК (генов) ферментными системами репарации ДНК в клетке;
- **антионкогенные** - подавление деления клеток и стимуляция их дифференцировки антионкогенами (клеточные гены антагонисты онкогенов)



## *антицеллюлярные*

Механизмы препятствующие превращению образовавшихся отдельных клеток в клеточную колонию – опухоль; включаются с момента образования первых опухолевых клеток; осуществляются благодаря антигенной и клеточной чужеродности опухолей.

\*Обнаружение и разрушение опухолевой клеток

\*Обнаружение и торможение роста опухолевой клетки

## *антицеллюлярные иммуногенные*

цитотоксическое повреждение, ингибирование роста

### **специфические**

- иммунные Т-лимфоциты
- макрофаги (макрофаглизин, лизосомальные ферменты, ростиингибирующий компонент интерферона, фактор некроза опухоли) при участии комплемента
- К-клетки

## *антицеллюлярные иммуногенные*

### **неспецифические**

- НК-клетки
- неспецифически активированные Т-лимфоциты (лимфокины)
- неспецифически активированные макрофаги



## *антицеллюлярные неиммуногенные*

- опухоленекротический фактор (моноцит, макрофаг, Т- и В-лимфоциты, гранулоциты, тучные клетки)
- ИЛ-1 (моноциты, макрофаги, эндотелиальные и эпителиальные клетки)
- аллогенное торможение
- кейлонное ингибирование
- канцеролиз, индуцированный 1-ЛП
- контактное торможение (цАМФ и цГМФ)
- лаброцитоз (тучные клетки – гепарин)
- гормоны (регуляция антибластомной резистентности)

## *Системное действие опухоли на организм*

Сдавление прилежащих тканей и нарушение функции органов

Некрозы в опухолях, резорбция продуктов тканевого распада и развитие эндотоксикоза

Продукция опухолевыми клетками различных биологически активных веществ и гормонов с развитием паранеопластических синдромов

Разрушение прилежащих тканей, разъедание сосудов

## *Экспериментальная онкология*

### Трансплантация опухоли

1876 М.А.Новинский перевил злокачественную опухоль: пересадил опухоль от взрослой собаки щенку, после того как она привилась – трансплантировал ее

Признаки атипизма клеток злокачественных опухолей описал немецкий врач и ученый Д.Ганземан в 1891 году.

### Индукция опухоли

1914-16 Ямагива и Ичикава получили папиллому путем втирания в ткань уха кролика сажи

### Эксплантация опухоли (культивирование вне организма)

1950 Гей получил культуру опухоли человека (HELA) – рак шейки матки, культивируется и по сей день