

**Семейство  
герпесвирусов  
Herpesviridae**

**Включает 3 подсемейства:  
альфа-, бета-, гамма-  
герпесвирусы.**

# Морфология и культивирование

Вирионы сферической формы диаметром 140-210 нм. окружены внешней оболочкой. Геном вируса представлен линейной 2-х нитевой ДНК. Во внешней оболочке содержатся гликопротеины.

Вирусы герпеса культивируют в клетках разного происхождения. ЦПД различных представителей широко варьирует. Характерно образование гигантских многоядерных клеток. Некоторые серотипы размножаются в КЭ.



# Альфа-герпесвирусы

К данному подсемейству относятся: 2 серотипа вируса простого герпеса – ВПГ-1, ВПГ-2, вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая.

## Вирус простого герпеса ВПГ-1

является возбудителем герпетического стоматита, фарингита, кератоконъюнктивита, менингоэнцефалита. Герпетическая инфекция в полости рта проявляется в 2-х формах: острого и хронического герпетического стоматита. Острый герпетический стоматит характеризуется появлением везикул на гиперемированной слизистой оболочке. Стадия везикулы переходят в эрозию – афту. Характерно диффузное поражение десен – острый катаральный гингивит.

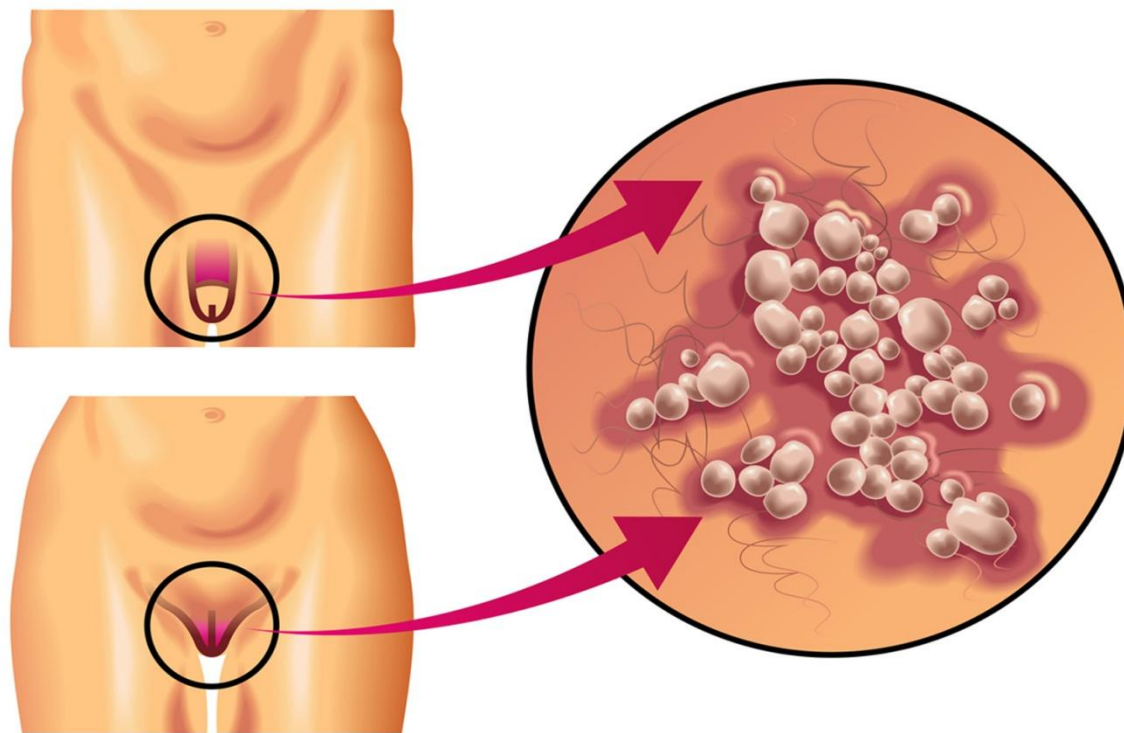
Вирус персистирует в ганглиях тройничного нерва.



# Вирус простого герпеса ВПГ-2

поражает лиц, достигших половой зрелости. ВПГ-2 вызывает генитальный герпес, герпес новорожденных, играет роль в этиологии рака шейки матки.

Оба вируса, проникая через поврежденную кожу, могут вызвать раневой герпес.



# Пути

## передачи



# Лабораторная диагностика

Экспресс-диагностика – готовят мазки отпечатки с везикул, красят по Романовскому-Гимза и микроскопируют. При (+) реакции обнаруживают гигантские многоядерные клетки с внутриклеточными включениями.

Вирусологический метод – культивируют вирус в КЭ на ХАО –формируются бляшки. При заражении белых мышей в мозг развивается энцефалит, а кроликов в роговицу глаза – кератит.

Серологический метод -определение титра антител в РСК, ИФА.

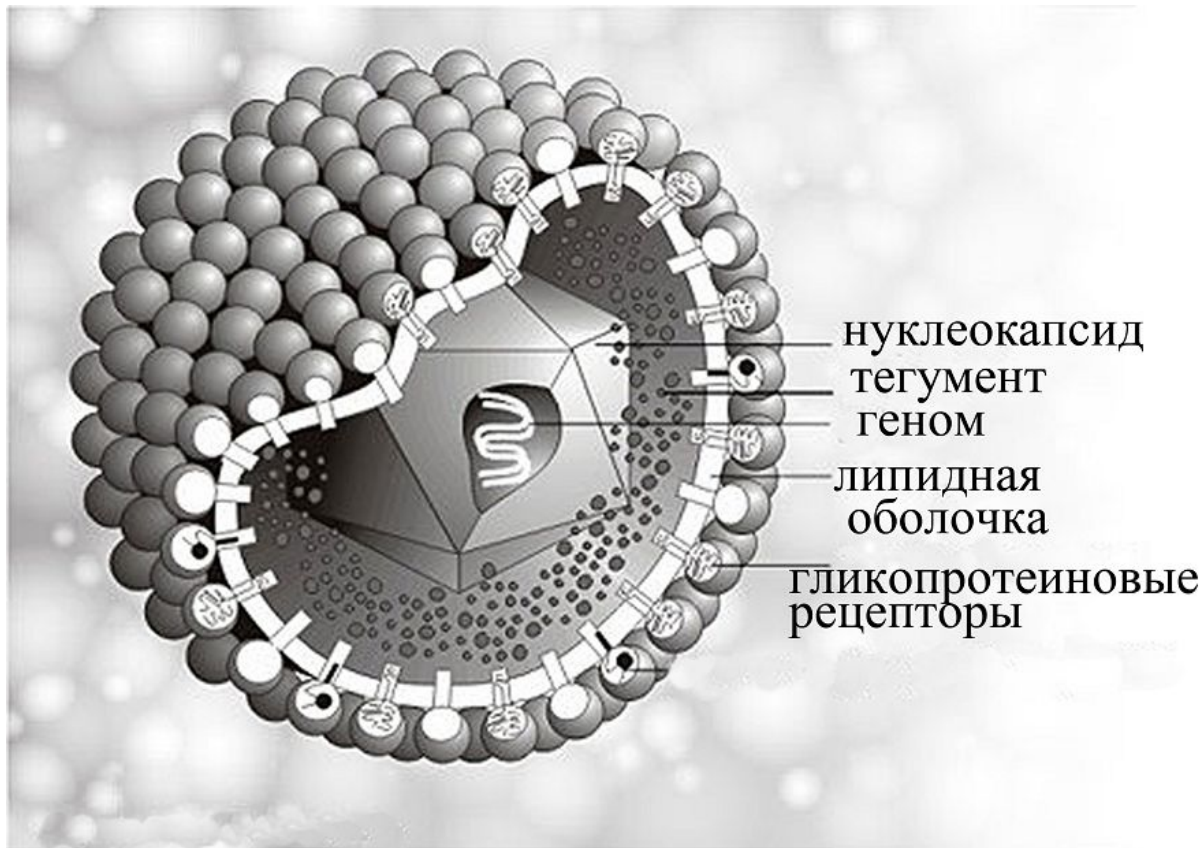
# Профилактика и лечение

Для лечебных целей, а также для профилактики при частых рецидивах используют убитую культуральную герпетическую вакцину. Для лечения применяют противовирусные препараты.





# Вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая (герпес-зостер).



# Патогенез и

## клиника

Первичное размножение вируса происходит в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей. По лимфатическим сосудам попадает в кровь (вирусемия). С кровью заносится в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек, в результате чего появляются везикулярные высыпания на лице, туловище, конечностях, слизистой оболочке рта. Инкубационный период – 14-21 день. После перенесенной ветряной оспы вирус может сохраняться в течение многих лет в задних корешках спинного мозга. Иммунитет пожизненный.



При опоясывающем лишае появляются везикулярные высыпания на коже туловища, головы, шеи (по ходу межреберного нерва).



# Источник и пути

Источник – больной. Пути передачи – воздушно-капельный, реже контактный.

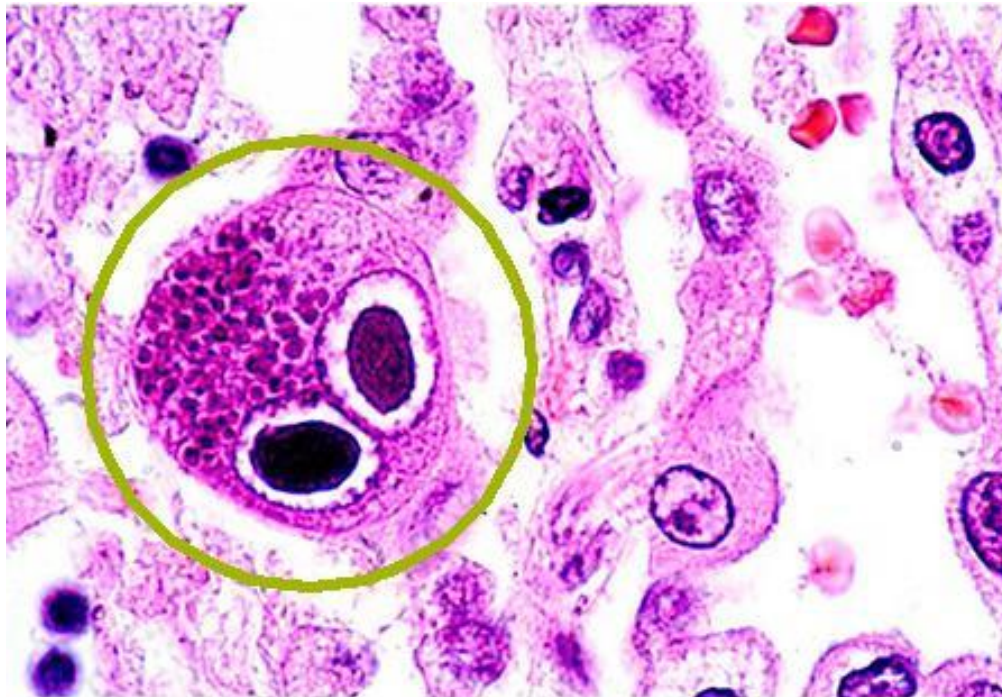


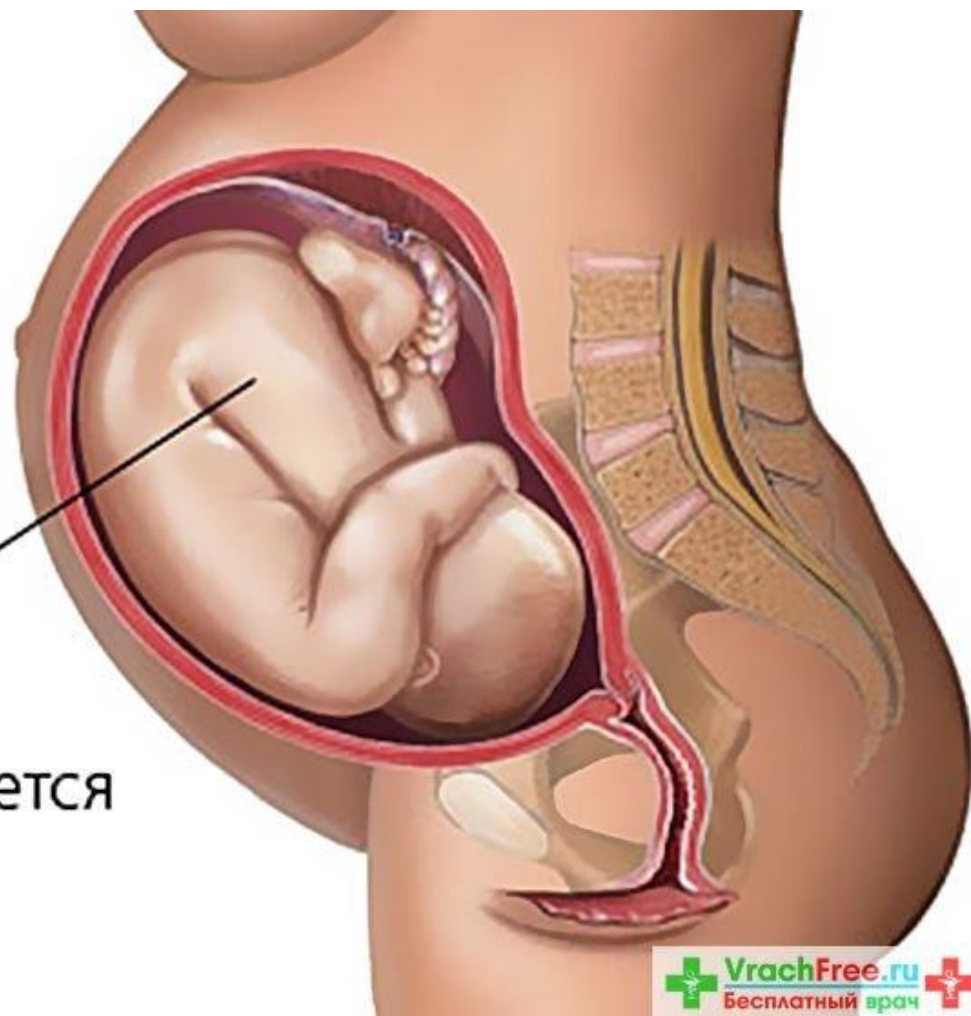
# **Специфическая профилактика и лечение**

Имеется живая вакцина для иммунизации детей раннего возраста. Для лечения опоясывающего лишая – интерферон, гамма-глобулин.

# **Бета- герпесвирусы**

Относится цитомегаловирус (**ЦМВ**). В отличии от альфавирусов ЦМВ имеет более продолжительный цикл внутриклеточной репродукции (1-2 недели), меньшей ЦПД –цитопатической активностью, узкий круг хозяев (только человек), имеет сродство к клеткам слюнных желез, почек, вызывая в них образование крупных внутриядерных включений. ЦМВ инфекция распространена повсеместно, антитела к вирусу ЦМВ обнаружены у 80% людей старше 35 лет. Вирус проходит через плаценту, вызывая мертворождения и уродства. Доказано, что 1-2% новорожденных, инфицированы ЦМВ.





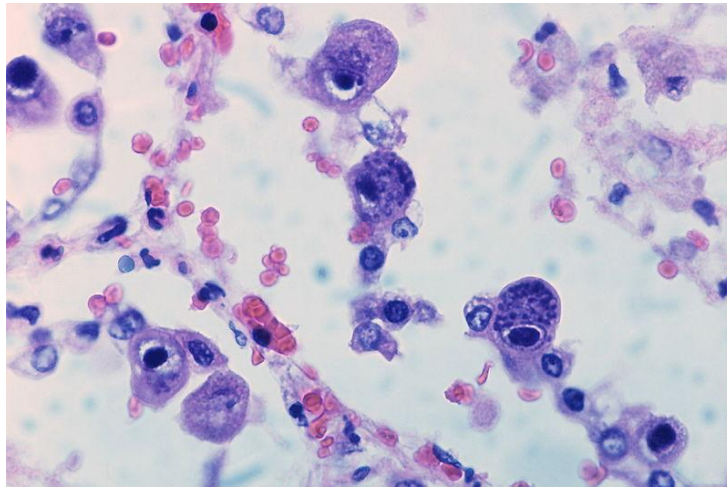
Цитомегаловирус передается  
плоду через плаценту



# Лабораторная диагностика

Исследуемым материалом является: моча, слюна, кровь, ликвор.

-**Вирусологический метод.** Для выделения вируса используют культуру клеток фибробластов человека, диплоидные клетки легких человека. Через 1-2 недели появляются типичные цитомегаловирусные клетки.



-**Серологический метод** – определение титра антител в парных сыворотках с помощью РСК, РПГА, РИФ, ИФМ, РИМ.

# Специфическая профилактика и лечение

Для специфической профилактики разработаны живые вакцины в виде моновакцины и дивакцины в сочетании с вакциной против краснухи. Для лечения – иммуномодуляторы (левомизол), аномальные нуклеозиды, ацикловир.



# Гамма-

герпесвирусы

К данному подсемейству относится вирус Эпштейна-Барр, вызывающий инфекционный мононуклеоз, лимфому Беркитта и саркому Капоши у больных СПИДом.



Источником инфекции является больной человек.  
Заражение происходит воздушно-капельным  
путем, реже трансмиссивным, половым путем.

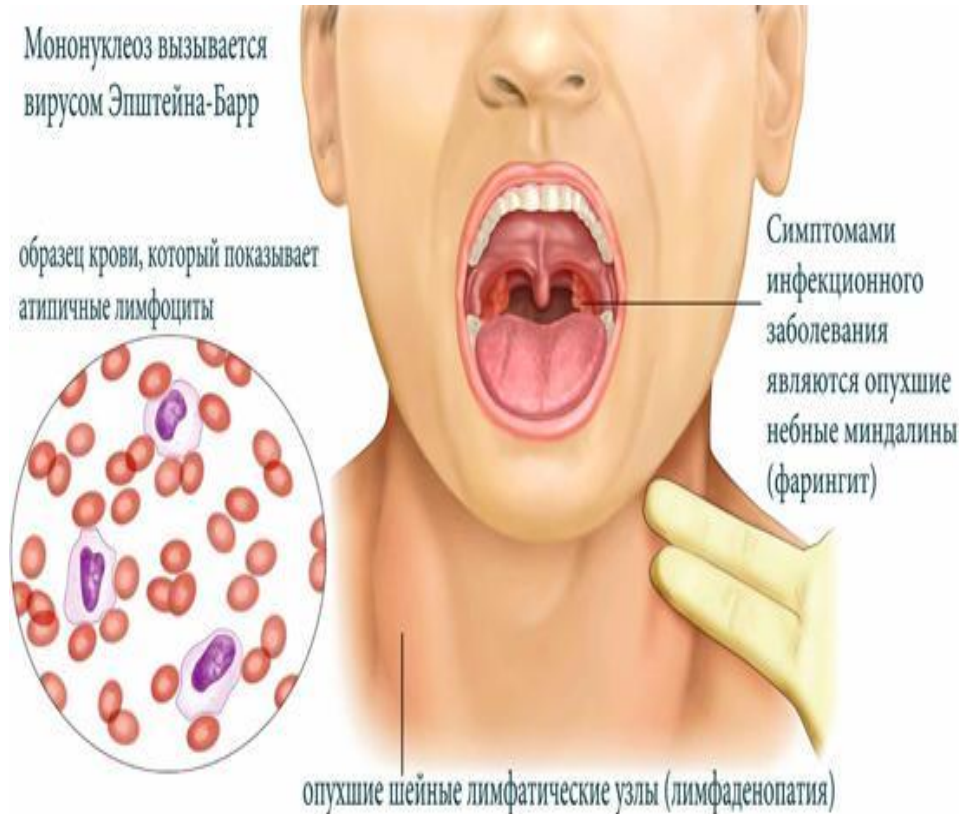
# Патоген

## ез

Патогенез инфекции, вызванный вирусом ЭБ, до сих пор мало понятен. При инфекционном мононуклеозе вирус ЭБ попадает на слизистую носоглотки, далее в регионарные лимфатические узлы, размножается и проникает в кровь. В лимфатических узлах, селезенке, миндалинах происходит пролиферация ретикулярных и лимфоидных клеток с образованием крупных мононуклеарных форм; нередко возникают очаговые некрозы

# Клиник

Инкубационный период **а** до 60 дней (чаще 7-10 дней). Клиника – повышение температуры, боли в горле, нарушается носовое дыхание, увеличены лимфатические узлы, на миндалинах налет. В крови отмечается лейкоцитоз – характерный признак – появление в крови атипичных зрелых клеток среднего и крупного размера – мононуклеаров.



# Саркома Капоши у больных СПИДОМ



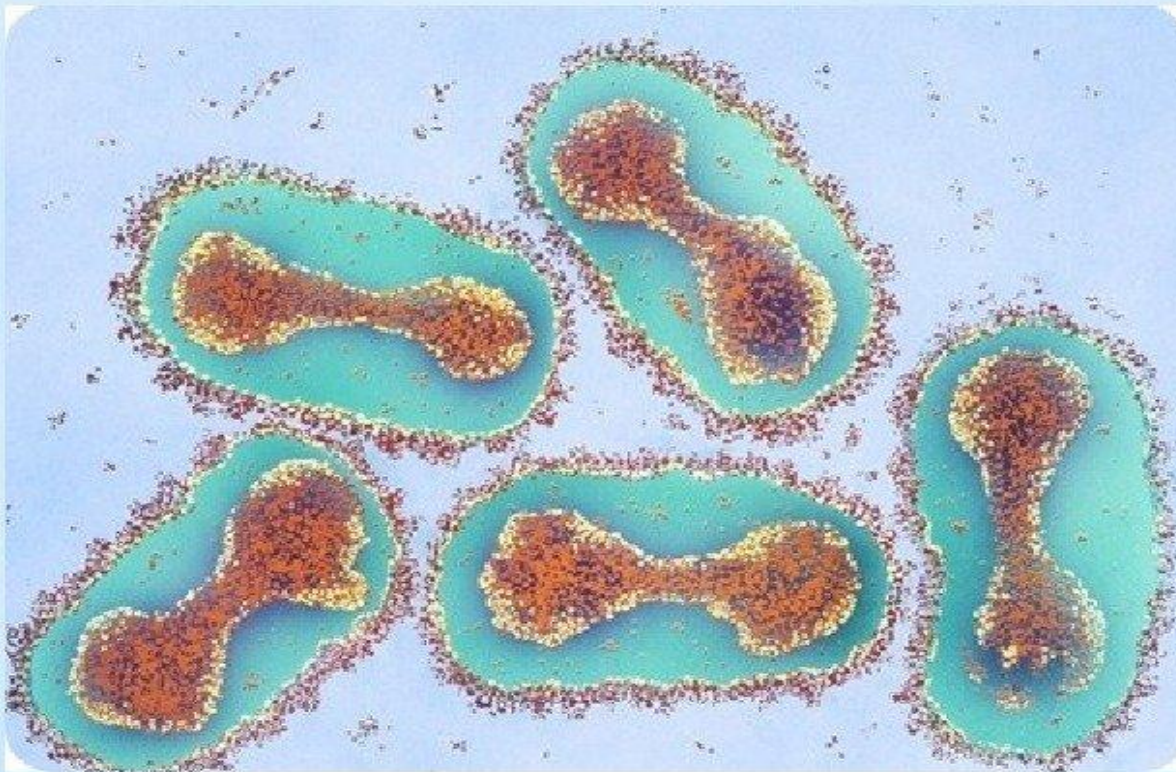
# Семейство поксвирусов (Poxviridae)

Рох-пустула. В семейство входят вирусы патогенные для млекопитающих, птиц, рыб, амфибий, насекомых. Главное значение в патологии имеют вирус натуральной оспы (ВНО), а также вирус контагиозного моллюска, вирус оспы обезьян, вирус оспы коров (осповакцина).



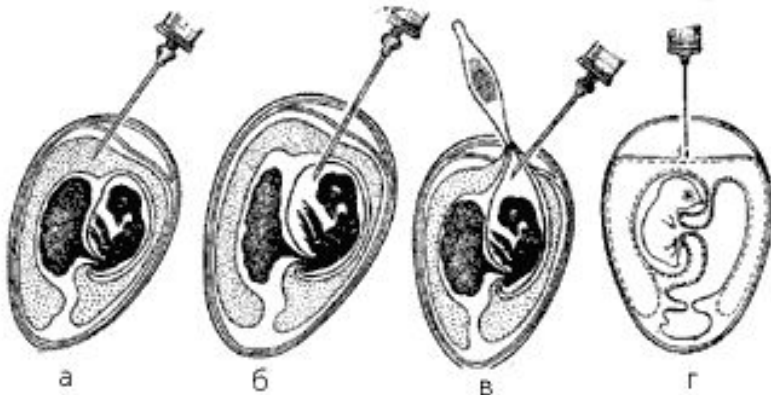
# Структура вируса

ВНО – самый крупный 200-300 нм., имеет кирпичеобразную форму. Сердцевина в форме гантели, которая окружена белковым капсидом. В ней находится ДНК, внутренние белки. По обе стороны от нуклеоида расположены овальные структуры, называемые белковыми телами. Наружная оболочка содержит липиды и трубчатые белковые структуры, образующие выступы. Антигены – антигены сердцевинки и внешней оболочки.



# Культивирование

Вирус культивируется в куриных эмбрионах, на хориоантоисной оболочке – образуются вирусные бляшки – оспины. Культивируют также в первичных и перевиваемых культурах клеток человека и животных с характерным ЦПД в виде очаговой дегенерации.



# Эпидемиология

Источник инфекции- больной в течение всего периода болезни. Передается воздушно-капельным путем, контактным. В нашей стране заболевание ликвидировано в 1937 году. Отдельные заносные случаи встречались до 1960 года. В 1967 г. ВОЗ разработала план мероприятий по ликвидации оспы в мире. В настоящее время вакцинация против оспы отменена с 1980 года.

**Натуральная оспа** – антропонозная и высококонтагиозная инфекция. Передаётся воздушно-капельным и контактным путями. Заразительность больного наблюдается на протяжении всего заболевания — от последних дней инкубации до отторжения корочек. Трупы умерших от оспы также сохраняют высокую заразительность.

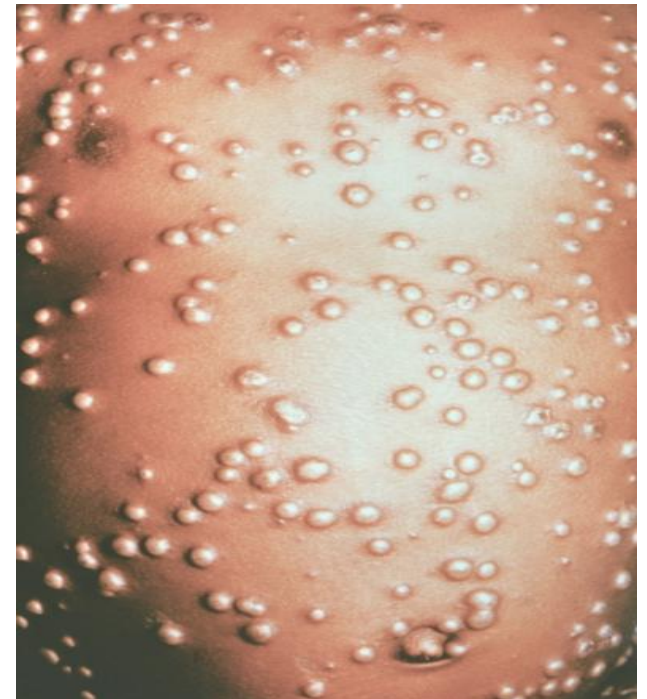


# Патогенез и клиника

Входные ворота – слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Первичное размножение вируса происходит в лимфоидной ткани глоточного кольца, затем проникает в кровь, в эпидермис. Инкубационный период 8-18 дней.

Заболевание начинается остро: головная боль, лихорадка, боли в мышцах.

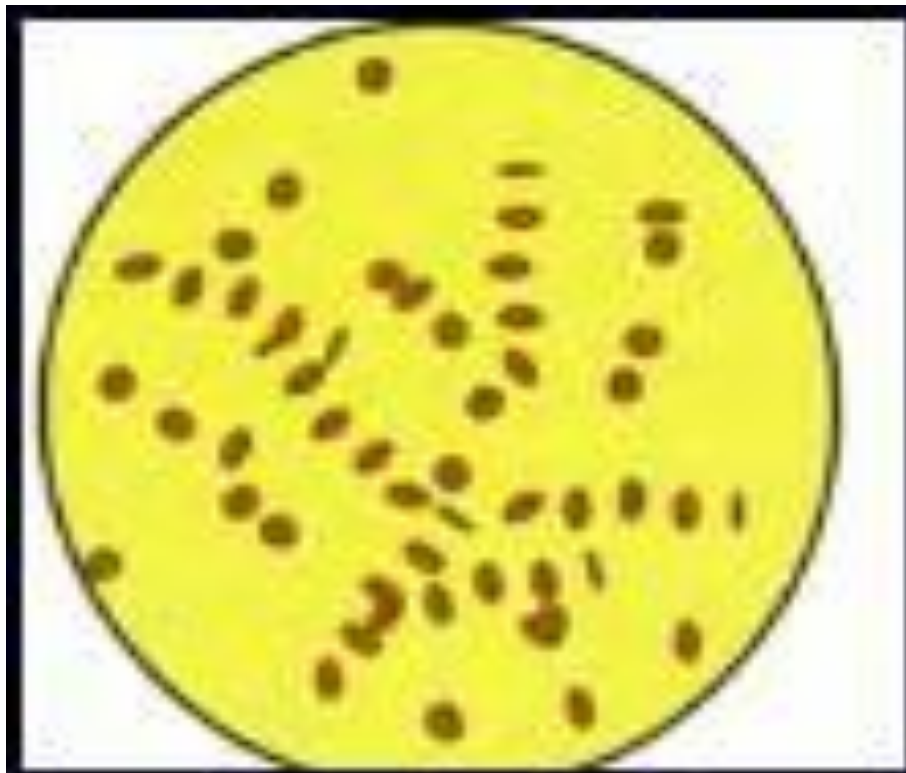
Через 2-4 дня на слизистой оболочке полости рта и коже появляется характерная сыпь. В своем развитии сыпь проходит стадии **макулы** (пятна) – **папулы** (узелочка)– **пузырька** (везикулы многокамерные) – **пустулы** (гнойничка), затем образуется корочка (струп), после отпадения корочки остается рубец (рябина). Иммунитет пожизненный.



# Лабораторная диагностика

Материалом для исследования является Содержимое везикул, пустул, кровь, отделяемое носоглотки.

**Вирусоскопический метод.** Мазки красят серебрением по Морозову. Под микроскопом видны мелкие округлой формы темно-коричневого или черного цвета тельца Пашена, расположенные одиночно, парами, скоплениями, цепочками.



## **Вирусологический метод.**

Для выделения вирусы заражают КЭ на ХАО, где образуются белые бляшки. Также используют культуры клеток: перевиваемые, первичные. Индикацию проводят по ЦПД, включениям –тельца Гварниери (имеют шаровидную, серповидную или неправильную форму).



**Серологический метод.** Используют РСК, РТГА, ИФА в парных сыворотках.

# Специфическая профилактика и лечение

Для профилактики имеется живая вакцина. Вакцину готовят путем культивирования вируса осповакцины на коже телят (накожное заражение), в КЭ, на культуре клеток. Для экстренной профилактики и лечения противооспенный иммуноглобулин.



**Семейство  
ретровирусов  
(Retroviridae)**



Название связано с ферментом обратной транскриптазой. Семейство включает 3 подсемейства: Oncoviridae, Spumaviridae, Lentiviridae.

Вирус ВИЧ относится к подсемейству лентивирусов.

Возбудитель СПИДа был открыт в 1983 г. независимо друг от друга двумя учеными – французом Л.Монтанье и американцем Р.Галло. Сопоставление свойств вирусов, показало их идентичность, в 1986 г. Международный комитет по таксономии вирусов присвоил название –ВИЧ.

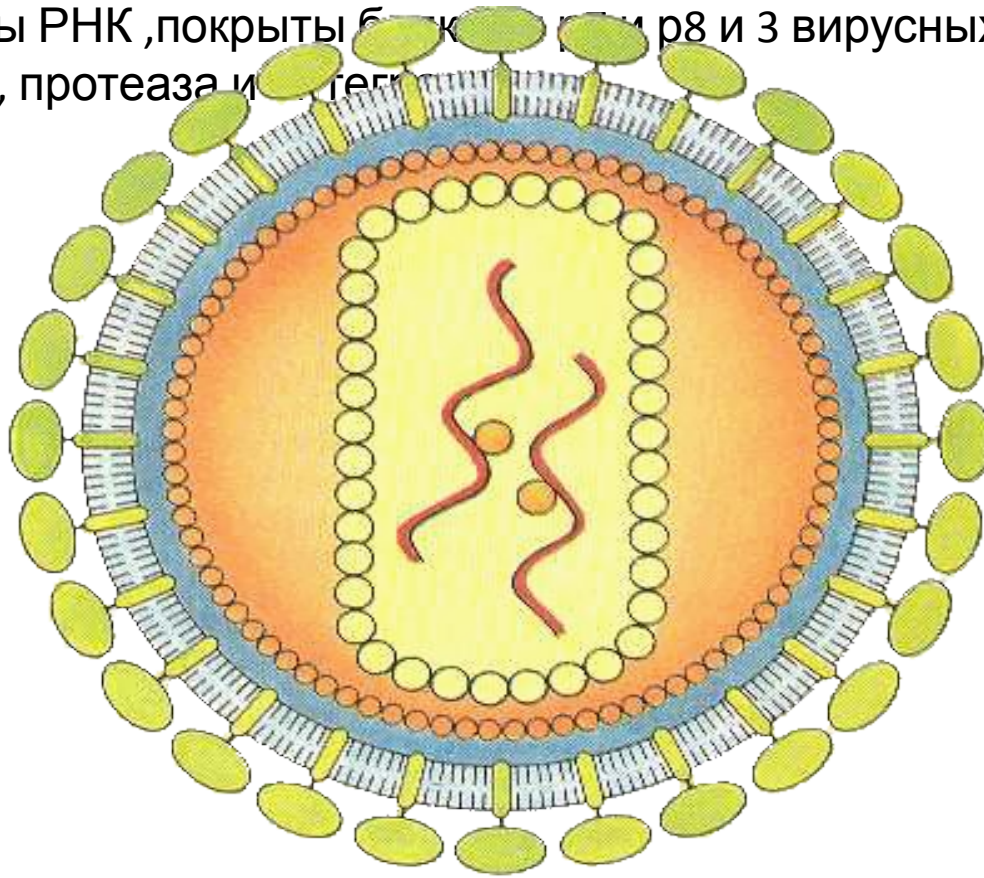
СПИД – синдром приобретенного  
иммунодефицита

это антропонозная болезнь, вызываемая вирусом  
иммунодефицита –ВИЧ, поражающего  
преимущественно иммунную систему.

Заболевание характеризуется длительным  
течением, разнообразием клинических  
проявлений, заканчивается летально.

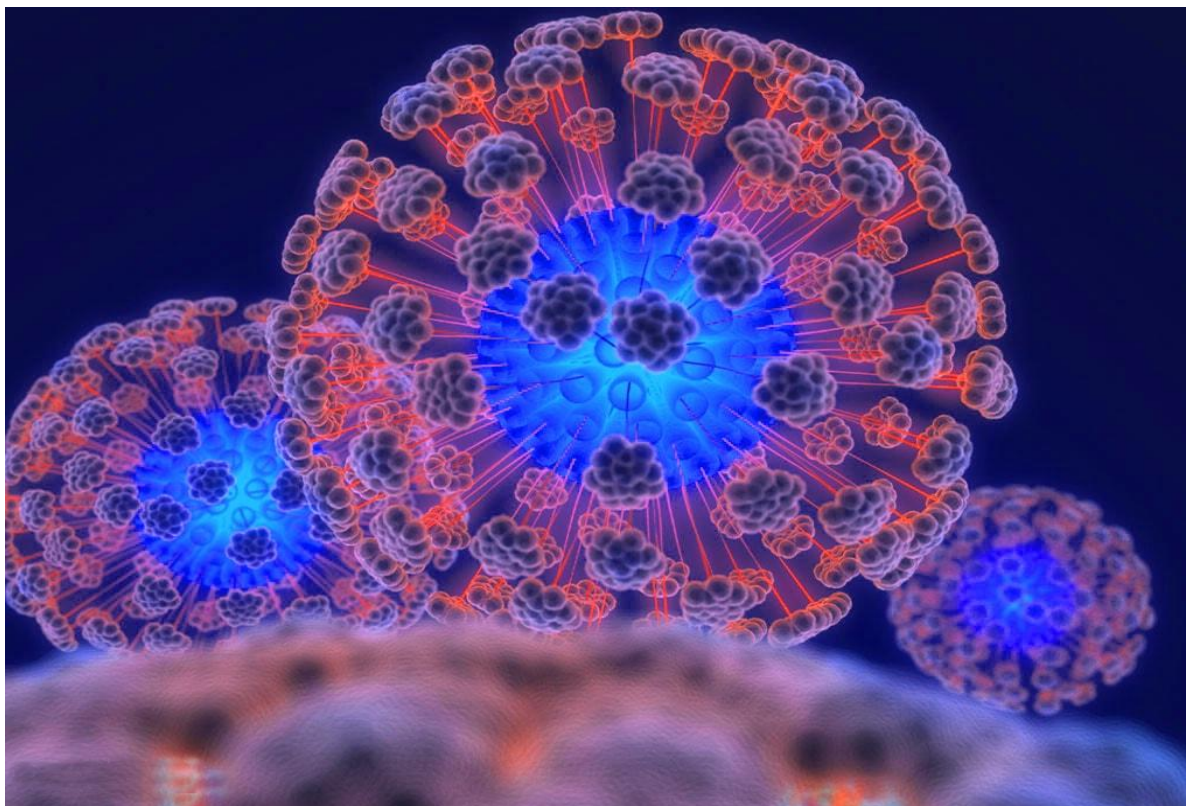
# Структура вируса и антигены

Вирус сферической формы, его диаметр 100-120 нм. Внешняя оболочка вируса состоит из двойного липидного слоя, с расположенными на нем гликопротеиновыми шипами. Каждый шип состоит из 2-х субъединиц (gp41, gp120). Первый –gp41 пронизывает липидный слой, второй –gp120 находится снаружи. Липидный слой образован из внешней мембраны клетки хозяина. Под внешней оболочкой расположена сердцевина вируса цилиндрической или конусовидной формы, образованная белками (p17 и p18). В сердцевине находится белки – p24, p25, 2 однонитевые молекулы РНК, покрыты белком p8 и 3 вирусных энзима - обратная транскриптаза, протеаза и интеграз.



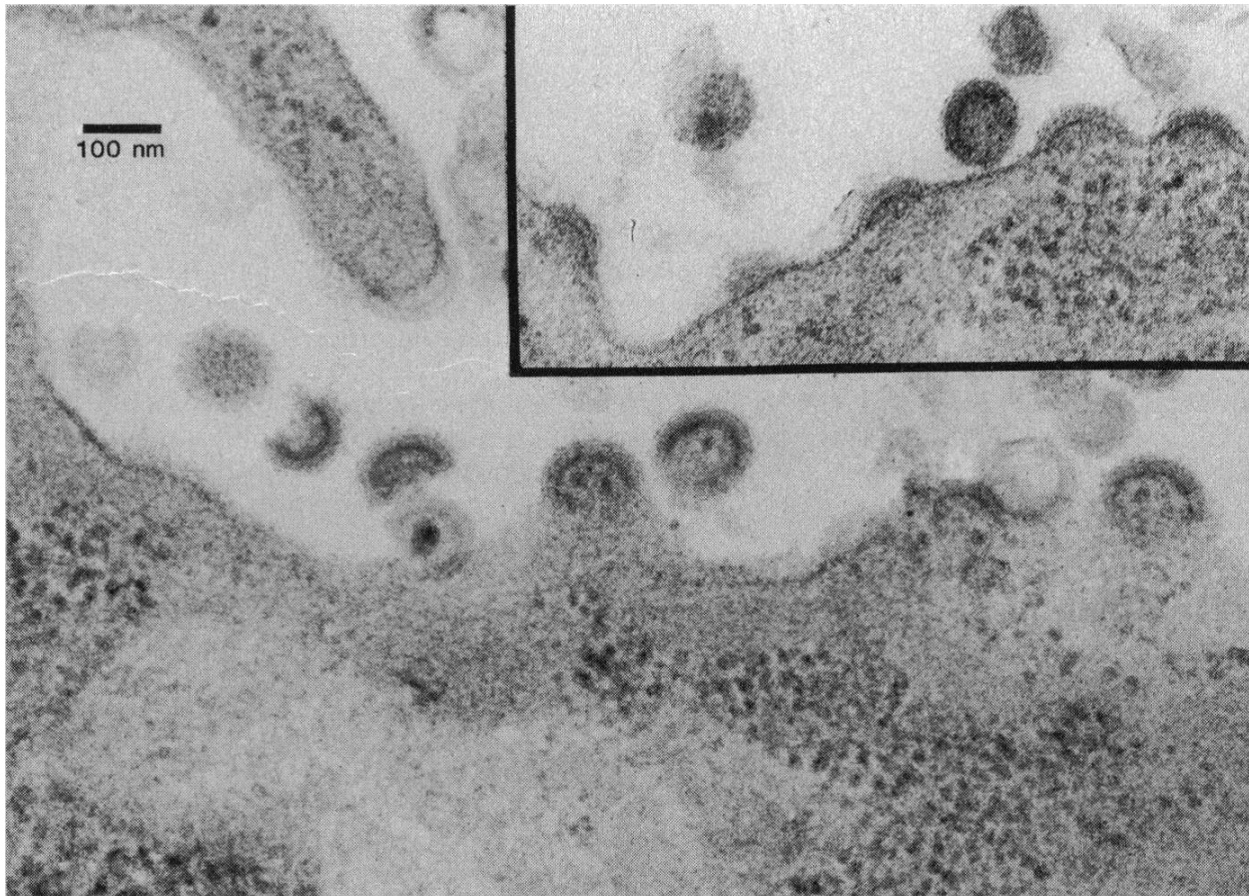
Антигенными свойствами обладают белки сердцевины и оболочечные гликопротеины (gp41, gp120), последние характеризуются высоким уровнем антигенной изменчивости, что ограничивает возможности создания вакцины.

В настоящее время известны 2 типа возбудителя ВИЧ-1 и ВИЧ-2, которые различаются по антигенным, патогенным и другим свойствам.



# Культивирование

Для культивирования используют культуры Т-4-лимфоцитов (Т-хелперы), которые выделяют из крови и лимфатических узлов и стимулируют интерлейкином –2 (ИЛ-2), а перевиваемые культуры клеток – от больных Т-клеточным лейкозом.



# Резистентность

Вирус устойчив при комнатной температуре, как в сухой, так и жидкой среде (4-6 дней), а также к УФ-облучению и ионизирующей радиации. Вирус чувствителен к дезинфицирующим веществам (этиловый спирт 70%, 3% перекись водорода. 5% лизол, 0,2% раствор гипохлорида натрия и др.). Высокие температуры быстро инактивируют вирус.

# Эпидемиология

Источник инфекции- больной и вирусоноситель. У них вирус содержится в крови, в сперме, цервикальной жидкости, у кормящих матерей – в грудном молоке. Предполагают, что инфицирующая доза вируса составляет около 10 тыс. вирионов. Слюна, моча, слезная жидкость также содержат вирус, но количества его недостаточно для заражения.

Пути передачи – половой, парентеральный, вертикальный – от матери к плоду.



# Особенности патогенеза и клиники

Патогенез ВИЧ представляет собой сложный процесс многолетнего взаимодействия вируса с организмом хозяина от момента первичной инфекции до последней смертельной стадии. Одной из основных причин иммунодефицита - массовая гибель Т-хелперов.

Для людей, пораженных ВИЧ-инфекцией, характерны 3 группы заболеваний - оппортунистические инфекции, опухолевые болезни и поражение ЦНС.





# Клинически выраженные стадии ВИЧ –инфекции

1. Острое заболевание. Симптомы: лихорадка, лимфангит, боль в горле, недомогание, головная боль, миалгии.
2. Бессимптомная ВИЧ- инфекция
3. Ранняя симптоматика ВИЧ- инфекции. Переход от бессимптомной в симптоматическую ВИЧ инфекцию характеризуется появлением лихорадки, слабости, хронической диареи, генерализованной лимфаденопатией, повышенным ночным потоотделением, головной болью, ранним развитием саркомы Капоши. Возникают сопутствующие оппортунистические инфекции: оральная кандидоз, лейкоплакия слизистой полости рта, заболевание пародонта, инфекция верхних и нижних дыхательных путей.
4. Поздняя стадия ВИЧ-инфекции характеризуется катастрофическим снижением количества Т-хелперов ,нарастанием тяжести оппортунистических заболеваний: пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз. Синдром истощения организма.
5. Прогрессирующая ВИЧ-инфекция характеризуется минимальным количеством Т-хелперов и появлением любых оппортунистических заболеваний. Наблюдается полное нарушение иммунной системы

# Лабораторная диагностика

Современная диагностика ВИЧ-инфекции основывается на выявлении анти-ВИЧ-антител, детекцию вирусного антигена и геномного материала, а также выделение вируса.

Для практического здравоохранения по доступности, простоте, точности значение имеет **серодиагностика**. С этой целью используется **ИФМ** – позволяет определять суммарные антитела классов: Ig M и Ig G к ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Все положительные результаты ИФМ подвергаются дополнительному анализу с помощью реакции иммуноблотинга, с помощью которого в испытуемых сыворотках определяют антитела к отдельным структурным белкам ВИЧ.



ПЦР-диагностика – определение ДНК ВИЧ.



Обратная ПЦР – определение количества РНК ВИЧ в крови. Применение этого метода, врачи получили возможность следить за уровнем вирусной репликации при естественном течении ВИЧ-инфекции, а также контролировать эффективность противовирусной терапии. Вирусологический метод используется для выделения вируса.

# Профилактика

К настоящему времени создано более 50 вакцин. Более 20 из них – субъединичные (gp120), пептидные, живые векторные, ДНК-вакцины.

## ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ-инфекции

ЕДИНСТВЕННЫЙ СПОСОБ  
НЕ ЗАБОЛЕТЬ ВИЧ – инфекцией –  
ЭТО ПРЕДОХРАНИТЬ СЕБЯ  
ОТ ВОЗМОЖНОСТИ  
ЗАРАЖЕНИЯ

# Лечение

Целью терапии является предотвращение прогрессирования болезни. Лекарственные препараты делятся на 2 класса: к первому относятся ингибиторы обратной транскриптазы- тимидиновые (азидотимидин и др.) и не тимидиновые, ко второму классу – ингибиторы вирусного фермента – протеазы.

## Лечение ВИЧ-инфекции

В настоящее время вакцины, способной предотвратить заражение ВИЧ и лекарства, способного уничтожить ВИЧ в организме, не существует.

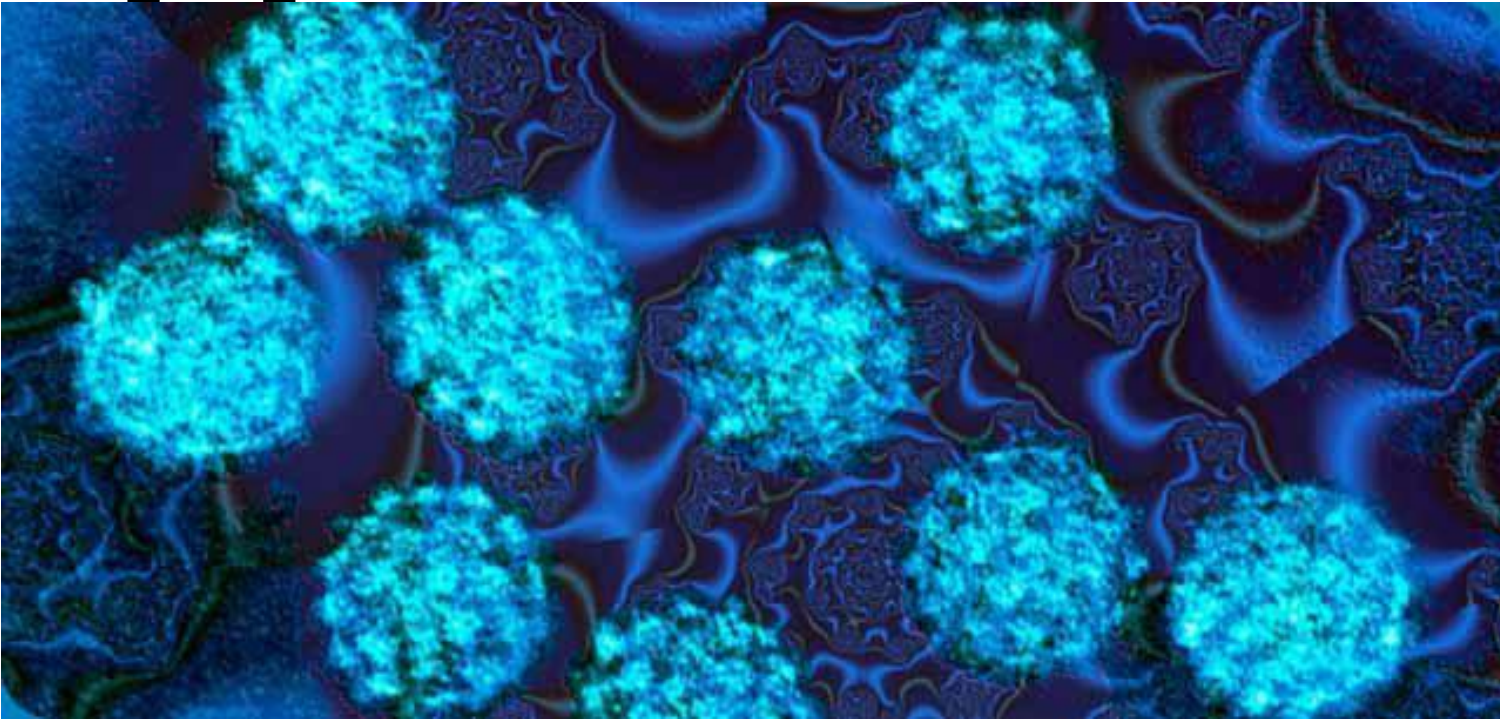
На данный момент разработаны препараты, позволяющие некоторое время поддерживать здоровье ВИЧ-инфицированных и оттягивать конечную стадию заболевания.

# Специфические поражения в полости рта при ВИЧ инфекции



# Онковирус

■ ■



Процесс трансформации нормальной ткани в опухолевую называется канцерогенезом.

*Выделяют 3 стадии канцерогенеза:*

1. Проникновение в клетку мишень. Интеграция в ее ДНК, образование провируса.
2. Активация онкогена в составе вирусного генома, который отвечает за образование онкобелков и специфической РНК.
3. Онкобелки действуют на клетку мишень таким образом, что она становится не чувствительна к генам, регулирующим ее рост и размножение. Этот процесс может растягиваться на годы и десятилетия.

В настоящее время канцерогенез объясняется полиэтиологической природой, т.е. совместным действием различных факторов, в первую очередь вирусных, химических, физических и др. Но в основе лежат одинаковые механизмы:

***Онкоген – онкобелок – трансформация клетки – опухоль.***



По типу нуклеиновой кислоты онковирусы делятся на:

**1.ДНК-содержащие** – представители семейств Papovaviridae, Adenoviridae, Poxviridae, Herpesviridae, Herpadnaviridae – остаются в клетках-мишенях в состоянии провируса. Через неопределенное время приводят к опухолевой трансформации клетки. Механизм канцерогенеза, вызываемого ДНК-содержащими вирусами, окончательно не изучен.

**2.РНК-содержащие** вирусы - вирусы семейств Retroviridae, Flaviviridae.

# РНК-содержащие онковirusы

**Семейство Retroviridae** подсемейству Oncoviridae - входят вирусы для которых доказана этиологическая роль в развитии опухолевого процесса (вызывают саркому у кур, опухоли молочных желез у лабораторных животных, опухоли человека, лимфосаркому человека и КРС) известно всего более 100 серотипов.

**Подсемейство Oncoviridae** на основании морфологических особенностей вирусов подразделяются на 4 рода: А, В, С и D, а также вирусы бычьего лейкоза. Так у вируса рода А сердцевина кольцевидная с внутренней полостью, рода В –сдвинута к периферии, капсид с длинными булавовидными отростками, рода С – сердцевина плотная овальная центрально расположенная, капсид с короткими отростками, а у вирусов рода D – плотная, овальная сердцевина, капсид с пуговчатыми отростками. Наиболее распространены вируса рода С - являются возбудителями лейкозов и сарком у различных животных-мышей, кошек, обезьян и др.К этому роду относится вирус саркомы Рауса, который вызывает злокачественные опухоли не только у кур, но и у различных животных, включая и человека.

Вирусы рода В – вызывают опухоли у мышей и морских свинок, возможно и рак молочных желез у женщин.

Вирусы рода D –вызывают опухоли у обезьян.

Вирусы рода А считают предшественниками (незрелыми формами) других вирусов данного подсемейства.

**Подсемейство лентивирусов** – содержат онкогенные вирусы, для которых доказана этиологическая роль в развитии опухолей у человека: HTLV-I и HTLV-II (от англ. human T-lymphotropic virus). Вирус HTLV-I является возбудителем Т-клеточного лейкоза взрослых, а вирус HTLV-II – волосато-клеточного лейкоза. Заболевания встречаются у представителей коренного населения в Сахаре, на Антильских островах, юга Японии, на Сахалине. Вирусы передаются половым путем, трансфузионным и транспланцентарными путями. Заболевание характеризуется медленным развитием (до 20 лет с момента инфицирования) и летальным исходом. Данные вирусы вызывают поражение Т-лимфоцитов, клетками мишенями для них являются Т-киллеры. Морфология вирусов общая для всех ретровирусов.

**Семейство Flaviviridae** у 60% переболевших гепатитом С развивается первичный рак печени.

**Онкогенные вирусы человека, вызывающие развитие опухолей. РНК-содержащие вирусы.**

Таксономическая категория	Вид вируса	Тип поражений
<i>Семейство</i> <b>Flaviviridae</b>	Вирус гепатита С	гепатоцеллюлярная карцинома
<i>Семейство</i> <b>Retroviridae</b>	лимфотропные вирусы человека HTLV-1, HTLV-2	Т-клеточный лейкоз, волосатоклеточный лейкоз

# ДНК-содержащие

## ОНКОВИРУСЫ

**Семейство Papovaviridae** (папиллома, полиома, вакуолизирующий) в это семейство входят вирусы, вызывающие урогенитальные и латентные инфекции, доброкачественные и злокачественные опухоли у различных животных, а также у человека. Вирионы сферической формы, в диаметре до 55 нм. Капсид с кубическим типом симметрии. Геном представлен двунитевой ДНК. Изолированная ДНК обладает инфекционными и трансформирующими свойствами.

Род папилломавирусы – серотипы 6,11 вызывают кожные бородавки, папилломы слизистой оболочки мочеполовых, дыхательных путей и пищеварительного тракта и кондиломы гениталий, которые способны к злокачественному перерождению, серотипы 16,18 – приводят к раку шейки матки и гортани.

Род полиомовирусы включает вирус полиомы мышей. вакуолизирующий вирус обезьян SV-40, вирусы, выделенные от человека- JC и BK и другие. Вирусы поражают мозг человека и почки, у животных – вызывают развитие саркомы.

Вакуолизирующие вирусы впервые выделены из клеток почек обезьян.

Вирус JC выделен из мозга человека, страдающего прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатией, вирусы BK выделены из мочи больного с трансплантированной почкой.

**Семейство Poxviridae** входит вирус контагиозного моллюска, который вызывает у человека образование доброкачественных эритематозных шаровидных узелков, локализующиеся на коже лица, век, шеи и половых органов и ряд доброкачественных опухолей у обезьян.

**Семейство Herpesviridae** вызывают развитие опухолей у животных различных видов (лягушек, птиц, обезьян).

С онкогенезом связаны несколько групп этих вирусов:

- вирус простого вируса 1 типа (ВПГ 1) может инициировать саркому кожи с метастазами в легкие,
- вирус простого вируса 2 типа (ВПГ 2) вызывает развитие рака шейки матки человека,
- вирус герпес 4 (вирус Эпштейн-Барра) участвует в образовании лимфом у детей, саркомы кожи с метастазами в легкие, а также лимфомы Беркита и назофарингеальной карциномы – болезней, эндемичных для некоторых районов Африки и Северного Китая.
- вирус герпеса 8 вызывает саркому Капоши.

**Семейство Hepadnaviridae** Вирус гепатита В может вызывать опухолевую трансформацию гепатоцитов. Последствием вирусоносительства гепатита В может быть развитие первичного рака печени. Механизм злокачественного перерождения печеночной ткани связывают с НВх антигеном, который нарушает регуляцию клеточного деления.

**Семейство Adenoviridae** - серотипы 7,12,18,31 не вызывают злокачественных новообразований у природных хозяев, а являются онкогенными по отношению к другим видам животных, трансформируя клетки аденоидной ткани, вызывают ее разрастание в различных частях тела. Аденовирусы человека по онкогенным свойствам делят на 3 группы: высокоонкогенные, слабоонкогенные, неонкогенные.

# Лабораторная диагностика опухолей

В выделениях больных и людей с подозрением на онкозаболевание определяют АГ с помощью серологических реакций: ИФА, РИФ, РИА.

**Иммунная диагностика** опухолей базируется на количественном различии АГ опухолевых и нормальных тканей. И те и другие выделяют ферментподобные вещества, обладающие АГ-свойствами. Эти вещества находятся в крови и ряде выделений людей. Так:

**1. *а-фетопротеин (АФП)*** – первый АГ, который еще в 50-е годы стали определять при первичном раке печени. Этот гликопротеин продуцируется в желточном мешке эмбриона и клетках печени в количестве не более 10 нг/мл, а у больных раком печени – на порядок больше.

**2. *муциноподобный АГ*** – гликопротеин у здоровых людей до 11 нг/мл, у больных карциномой молочной железы – намного больше.

**3. *простатический специфический АГ*** – гликопротеин клеток яичек, у больных с опухолями простаты определяется выше, чем 4 нг/мл. и т. д.

**Не иммунологический** метод – позитронно-иммерсионная томография – вводят меченую флюорохромом глюкозу и через 40 минут после укола свечение опухоли и метастазы.

**Онкомаркеры. Нормальные показатели**

<b>Онкомаркер</b>	<b>Нормальные значения</b>
Раковоэмбриональный антиген (РЭА)	До 3 нг/мл
Альфафетопротейн (АФП)	До 15 нг/мл
СА 19-9	До 37 ед/мл
СА 72-4	До 4 ед/мл
Муциноподобный раковый антиген (СА 15-3)	До 28 ед/мл
СА 125	До 35 ед/мл
SCC	До 2,5 нг/мл
Нейронспецифическая енолаза (НСЕ)	До 12,5 нг/мл
CYFRA 21-1	До 3,3 нг/мл
Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ)	0-5 МЕ/мл (у мужчин и небеременных женщин)
Простатаспецифический антиген (PSA)	До 2,5 нг/мл (мужчины до 40 лет) До 4 нг/мл (мужчины старше 40 лет)
б-2-микроглобулин	1,2–2,5 мг/л



## Локализация опухоли

Легкие  
пролактин, паратиреоидный гормон,  
АКТГ,NSE, РЭА

Печень  
АФП, РЭА, СА – 19-9

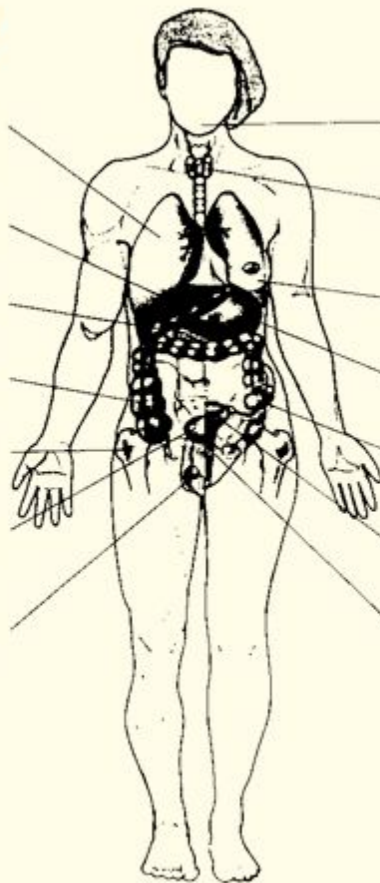
Поджелудочная железа  
(СЕА) РЭА, СА – 19-9

Толстый кишечник  
РЭА (СЕА), СА – 19-9

Множественная миелома  
β - 2 - микроглобулин

Предстательная железа  
ПСА, свободный ПСА

Яичко  
β - ХГЧ, РЭА, АФП



## Локализация опухоли

Носоглотка и ухо  
РЭА

Щитовидная железа  
тиреоглобулин, РЭА, НСЕ,  
кальцитонин

Молочная железа  
СА – 15-3, МСА, РЭА

Желудок  
СА – 72-4, СА – 19-9, РЭА

Яичник  
СА – 125, СА – 72-4, РЭА, ХГЧ

Матка  
РЭА, СА – 125

Шейка матки  
РЭА, СА – 125

Мочевой пузырь  
цитокератин 18, бард – тест (в моче)

## Органоспецифические онкомаркеры



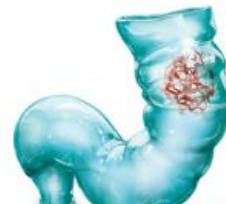
NSE



CA 125



CA 15-3



CEA

Применение разнообразных методов диагностики необходимо для выявления опухолевого процесса, определения его стадии и выбора лечения больных.

## Рентгенографическое обследование



# Компьютерная томография





Цитологический  
метод  
Биопсия

УЗ  
И



# Лечение

Современные противоопухолевые препараты, хирургическое вмешательство и местная терапия позволяет вернуть к нормальной жизни большую часть пациентов в том случае, если болезнь была обнаружена на ранней стадии.

Основные принципы лечения опухолей

1. Этиотропное – противоопухолевые антибиотики: рубимицин, рубицин, митомицин; ферменты, антисептики(азотная, уксусная кислоты).
2. Иммуномодуляторы, интерферогены, стимуляторы.
3. Онколизис – живыми вакцинами (например, полиомиелитная вакцина вызывает лизис опухолей тонкого кишечника, БЦЖ- опухолей кожи).



**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ**  
**!**