

МГМСУ 2010

Онкология

Выполнил: Иванов Иван 18 гр. 2 леч.

Статистический прогноз (статья 2008г)

Согласно расчетам специалистов Всемирной организации здравоохранения, через два года онкологические заболевания вырвутся в безусловные лидеры в списке главных причин смерти жителей нашей планеты. К 2010 году рак потеснит такие распространенные причины смертности, как сердечнососудистые заболевания, СПИД, малярию и туберкулёз.

Согласно опубликованным данным, через два года общее количество онкологических больных во всем мире приблизится к отметке в 27 миллионов человек, а уже к **2030 году ежегодно рак будет забирать жизни приблизительно 17 миллионов человек.**



Биохимическая профилактика направлена на предотвращение действия канцерогенных соединений.



предотвращает возникновение бластоматозного эффекта от химических препаратов и

Теоретически эффективно сочетаются с химиотерапевтической и биохимической профилактике оцениваются снижением онкологической заболеваемости на 70-80%, так как по данным Международного агентства изучения рака (Лион, Франция) 80-90% злокачественных новообразований детерминировано средовыми факторами.

Медико-генетическая профилактика путем выделения семей с наследуемыми предрасположенностями к предопухолевым и опухолевым заболеваниям, лиц с хромосомной нестабильностью и организации мероприятий по снижению опасности возможного действия на них канцерогенных факторов.

Иммунобиологич
формировани
ее коррекции и
воздействий.

Эндокринно-возр
дисгормоналы
возникновени

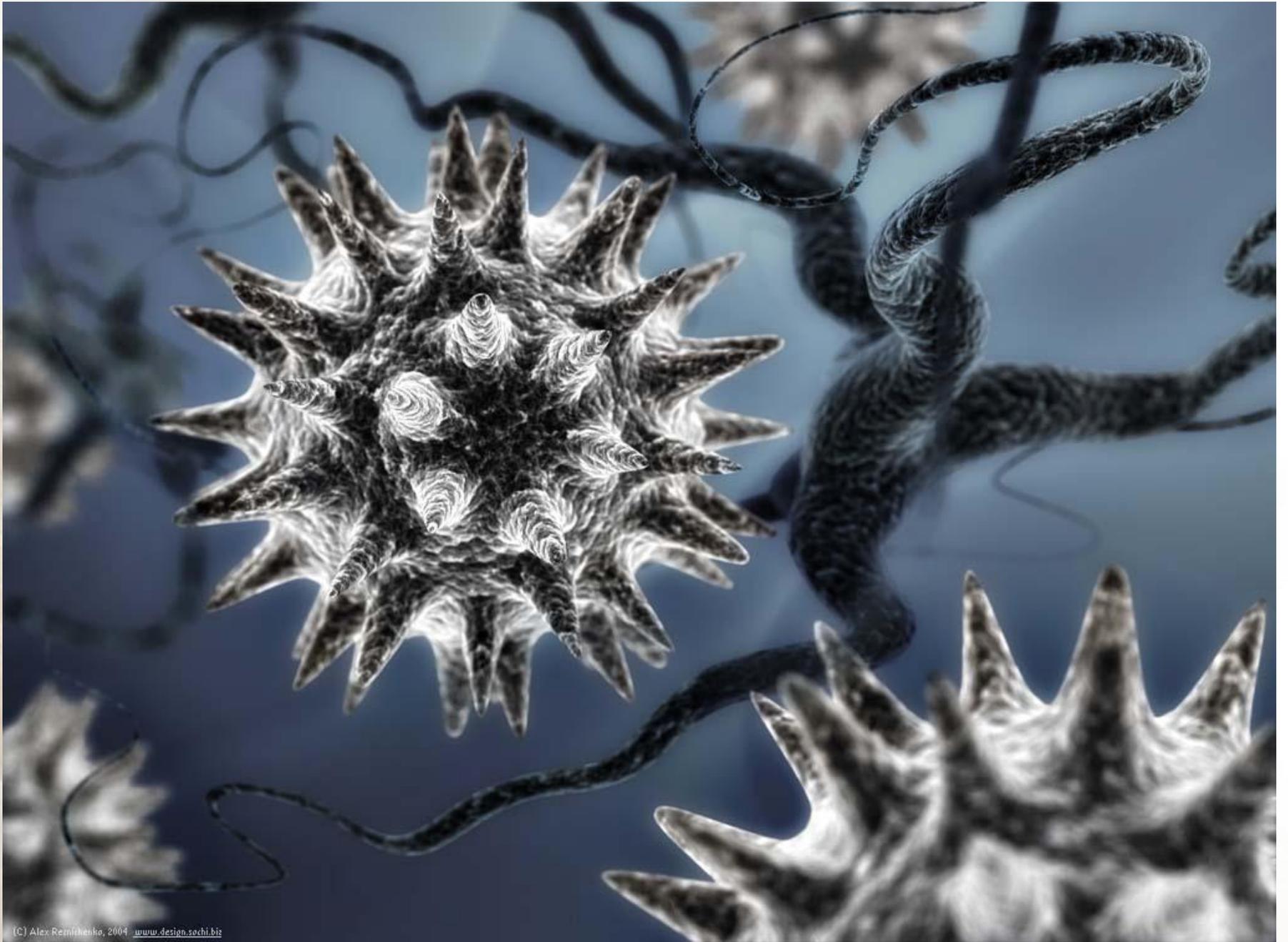
Теоретическая эд
онкологическ



оприятий по
нных

ли
щих

ением



Теория четырёхстадийного канцерогенеза

Материальным субстратом опухолевой трансформации клеток являются различного типа повреждения генетического аппарата клетки, вызывающие превращение протоонкогенов в онкогены или резко повышающие уровень их экспрессии. Повреждение генетического материала клетки происходит под воздействием внешних и внутренних канцерогенных факторов, рассмотренных выше. Первичное воздействие канцерогенного фактора на клетку носит название «**инициации**» и заключается в возникновении потенциально трансформирующего изменения клеточных онкогенов, а также несанкционированном выключении генов-супрессоров или генов, вызывающих апоптоз и активизации генов, препятствующих апоптозу. Внутриклеточные сигнальные каскады устроены таким образом, что нарушение лишь одного из их звеньев вызовет апоптоз клетки, а не её неконтролируемое деление, поэтому для успешного канцерогенеза необходимы изменения многих звеньев, максимально имитирующие влияние цитокинов и устраняющие возможность гибели клетки. Это **Первая стадия** канцерогенеза.

Однако для осуществления опухолевой трансформации клетки — «**промоции**» — необходимо повторное воздействие на клетку или канцерогенного фактора (того же, что вызвал инициацию, или другого), или фактора, не являющегося канцерогеном, но способного вызвать активизацию изменённых онкогенов - промотора. Промоция - **Вторая стадия** канцерогенеза.

Образование опухолей вследствие воздействия онкогенных [ретровирусов](#), привносящих в клетку активный онкоген, эквивалентно осуществлению первых двух стадий канцерогенеза - в этом случае инициация имела место в других клетках иного организма, где изменённый онкоген был захвачен в геном ретровируса.

Появление метастатических узлов является хотя и необходимым, но не достаточным



у
с
л
е
г
к
е
е
с
н
к
р
с
с
В ход
к
х
к
л
т
с
и
к
с
г
с

ации
ями
к на
я
гкам
ее
ых
го
м
к.

Прорастая в кровеносные и лимфатические сосуды опухолевые клетки разносятся по всему организму и, оседая в капиллярах различных органов, формируют вторичные (метастатические)

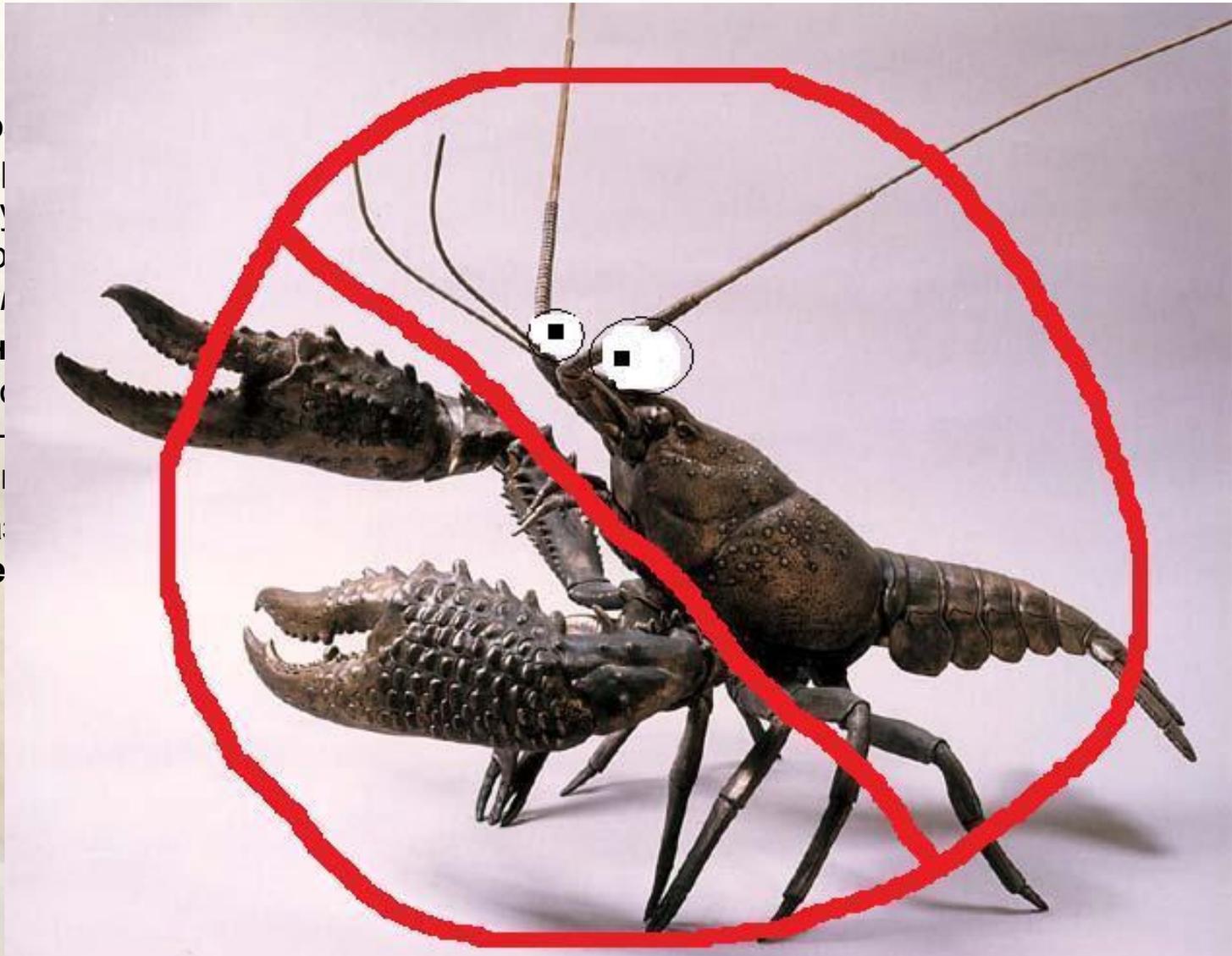
Иммунологические особенности онкологических процессов

Существует мнение что в организме человека постоянно образуются потенциальные опухолевые клетки. Однако в силу своей антигенной гетерогенности они быстро распознаются и разрушаются клетками [ИММУННОЙ СИСТЕМЫ](#). Таким образом нормальное функционирование иммунной системы является основным фактором натуральной защиты от опухолей. Этот факт доказан клиническими наблюдениями за больными с ослабленной иммунной системой, у которых опухоли встречаются в десятки раз чаще чем у людей с нормально работающей иммунной системой. Иммунный механизм сопротивляемости опухолям опосредован большим количеством специфических клеток (В- и Т-[ЛИМФОЦИТЫ](#), НК-клетки, [МОНОЦИТЫ](#), [ПОЛИМОРФО-ЯДЕРНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ](#)) и гуморальных механизмов. В процессе опухолевой прогрессии клетки опухоли оказывают выраженное антииммунное действие, что приводит к ускорению темпов роста опухоли и появлению [МЕТАСТАЗОВ](#).

Защита организма от опухоли.

Антиканцерогенные механизмы.

- Во
об
оп
эф
ан
- Ан
пр
ген
об
- Ра
ме



даже
о

на

- **Антиканцерогенные механизмы** обеспечивают торможение и/или блокаду проникновения канцерогенов в клетку, её ядро, действие их на геном и инактивацию и элиминацию бластомогенных агентов из клетки и организма.

Антиканцерогенные

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

- препятствие проникновению канцерогенов в организм, клетку, ядро
- препятствие действию канцерогенов на геном клетки

Антимутационные

- подавление экспрессии онкогена
- обнаружение и устранение онкогена

Антицеллюлярные

- обнаружение и устранение опухолевой клетки
- обнаружение и торможение роста опухолевой клетки

• **Механизмы, препятствующие действию химических канцерогенных факторов**

- **Физико-химическая фиксация** (например, глюкуронизация, сульфатирование) и удаление из организма (с мочой, экскрементами, слюной, жёлчью, потом).
- **Поглощение канцерогенов в процессе фагоцитоза**, сочетающееся с их инактивацией и разрушением.
- **Инактивация бластомогенных агентов** как гаптенa при помощи АТ и Т-лимфоцитов с последующей их деструкцией и элиминацией из организма.
- **Конкурентная блокада неканцерогенными метаболитами клеточных рецепторов**, с которыми способны взаимодействовать истинные бласто-могенные вещества.
- **Разрушение и/или инактивация канцерогенов в клетках и биологических жидкостях** в процессе их окисления, восстановления, деметилирования, глюкуронизации, сульфатирования.
- **Ингибирование («гашение») свободных радикалов** и гидроперекисей органических и неорганических соединений ферментативными и неферментными факторами антиоксидантной защиты.

• **Механизмы, препятствующие действию онкогенных вирусов**

- **Инактивация вирусов Ig**, образуемыми плазматическими клетками под влиянием антигенных вирусных белков. Ig взаимодействуют с вирусом и препятствуют его контакту с рецепторами мембран клеток. Это предотвращает проникновение нуклеиновой кислоты вируса в ядро клетки (трансфекцию) и её опухолевую трансформацию.
- **Ингибирование ИФН — белками**, тормозящими или блокирующими процесс внутриклеточной репликации вирусов.
- **Обнаружение и разрушение вирусосодержащих клеток организма неспецифическими цитолитическими клетками**. Такой способностью обладают естественные киллеры, цитотоксические Т-лимфоциты, мононуклеарные фагоциты.

• **Механизмы, препятствующие действию канцерогенов физической природы**

- **Улавливание и/или инактивация свободных радикалов** кислорода, липидов, других органических и неорганических веществ.
Таковыми свойствами обладают:
- СОД, катализирующая реакцию взаимодействия радикалов O_2 при участии $H+$ с образованием H_2O_2 .
- Неферментные «гасители» радикалов, например токоферолы, соединения глутатиона.
- Разрушение перекисей и гидроперекисей различных веществ (кислорода, липидов, белков).
К эндогенным антиперекисным агентам относятся каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктаза.

Классификация опухолей

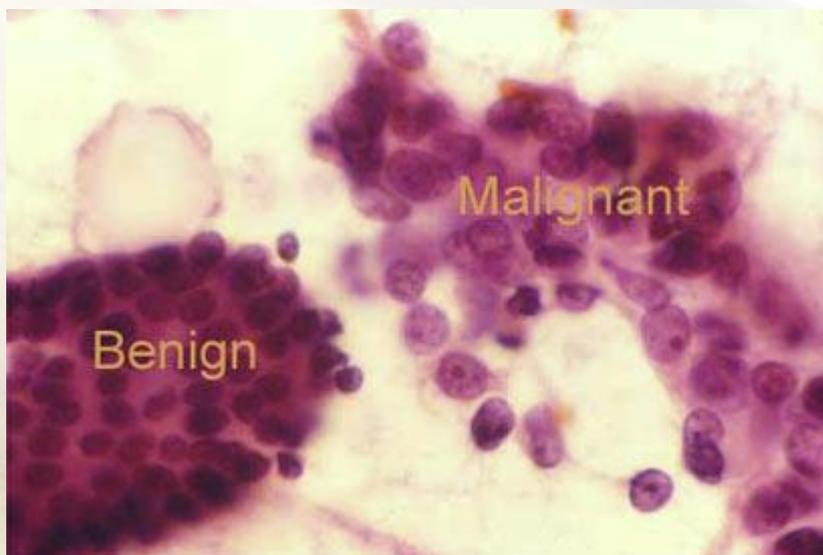
Существует множество критериев классификации опухолей. Объединяя гистологические (тканевая принадлежность опухоли), клинические (течение заболевания) и патоморфологические (структура опухолевой ткани) признаки, опухоли можно разделить на две большие группы.

Злокачественные опухоли. возникают в результате злокачественной трансформации (малигнизации) нормальных клеток, которые начинают бесконтрольно размножаться, теряя способность к [апоптозу](#). Злокачественная трансформация вызывается одной или несколькими [мутациями](#), заставляющими клетки неограниченно делиться и нарушающими механизмы [апоптоза](#). Если [иммунная система](#) организма не распознаёт вовремя такую трансформацию, опухоль начинает разрастаться, и со временем метастазирует. [Метастазы](#) могут образовываться во всех без исключения органах и тканях. Наиболее часто метастазы образуются в костях, печени, мозгу и [надпочечниках](#).

Доброкачественные опухоли. отличаются тем, что не образуют метастазов, не вторгаются в другие ткани и потому редко опасны для жизни. Однако доброкачественные опухоли часто превращаются в злокачественные (*перерождение* опухоли).

Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей

1. Атипия (необычность) и полиморфизм (разнообразие) клеток.



Benign - **доброкачественная**: клетки похожи друг на друга и на нормальную ткань.

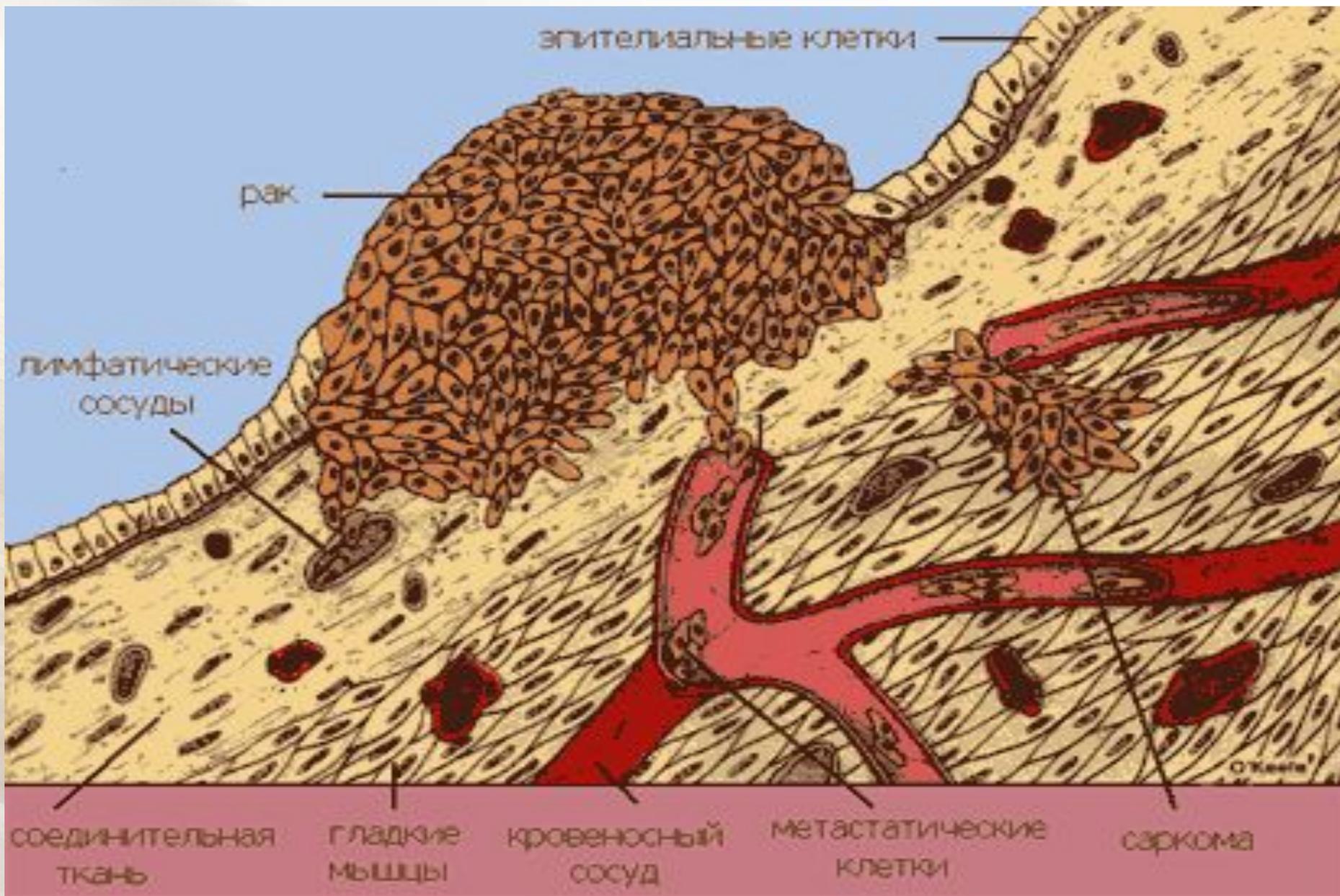
Malignant - **злокачественная**.

Клетки злокачественной опухоли всегда выглядят уродливо и разнообразно.

2. Характер роста.

- Доброкачественные опухоли имеют **экспансивный рост**: опухоль медленно увеличивается и **раздвигает** окружающие ткани и органы.
- Рост злокачественных опухолей называется **инфильтрирующим**: опухоль растет быстро и при этом **пронизывает** (инфильтрирует) окружающие ткани, прорастая в кровеносные сосуды и нервы. Действия и вид опухоли на вскрытии **похожи на клешни рака**, отсюда и произошло **название «рак»**.





Пути метастазирования опухолевых клеток

4. Рецидивирование.

Рецидив опухоли – **повторное развитие** опухоли в той же области тела после ее полного удаления или уничтожения. Рецидивируют только злокачественные опухоли и те доброкачественные опухоли, у которых есть «ножка» (основание). Даже если хирург полностью удалил злокачественную опухоль, в области операции остаются **отдельные опухолевые клетки**, способные дать повторный рост новообразования. Если же опухоль была удалена не полностью, ее повторный рост не считается рецидивом. Это проявление **прогрессирования** патологического процесса.

Общее влияние на больного. Доброкачественные опухоли проявляются **местно**: причиняют неудобство, сдавливают нервы, сосуды и окружающие органы. От доброкачественных опухолей **умирают в исключительных случаях**:

- Медленное **сдавление головного мозга** с жизненно важными центрами
- Опухоли эндокринных органов

Злокачественные опухоли — это слова токсичности

Клетки злокачественной опухоли **питательных веществ** хватать. В отличие от доброкачественных опухолей, злокачественные опухоли не имеют четких границ и могут распространяться на окружающие ткани.

Кроме этого, при росте опухоли в нужном месте могут повреждаться окружающие ткани, что называется метастазированием. Это приводит к отравлению организма продуктами жизнедеятельности опухоли, что может привести к смерти больного.

Кроме этого, злокачественные опухоли могут вызывать **Вокруг метастазов** может возникнуть воспалительная реакция, что может повлиять на иммунную систему.



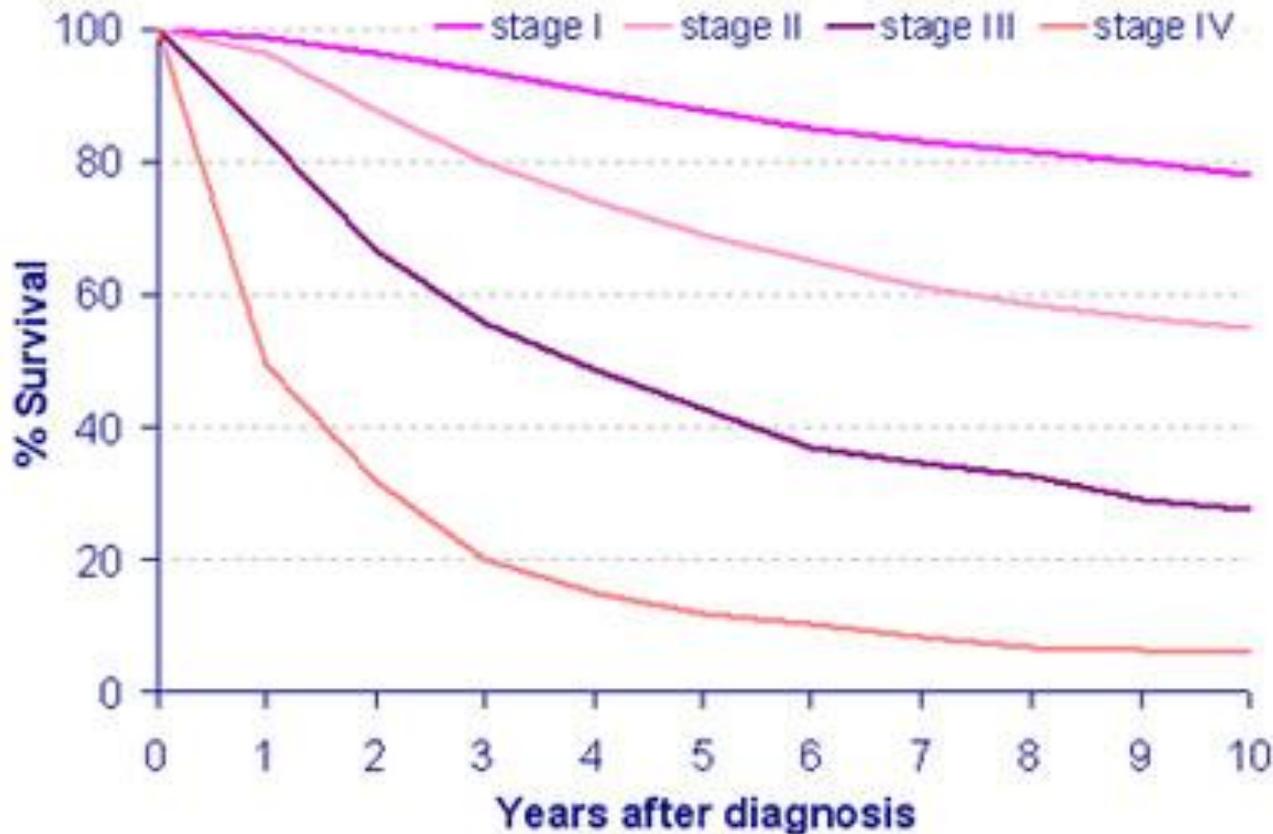
сдавление, от

т **много**
м тканям не

образовываться
бают (это
ся в кровь и
ереса к жизни,

нную реакцию.
ых больных
ает
екциям.

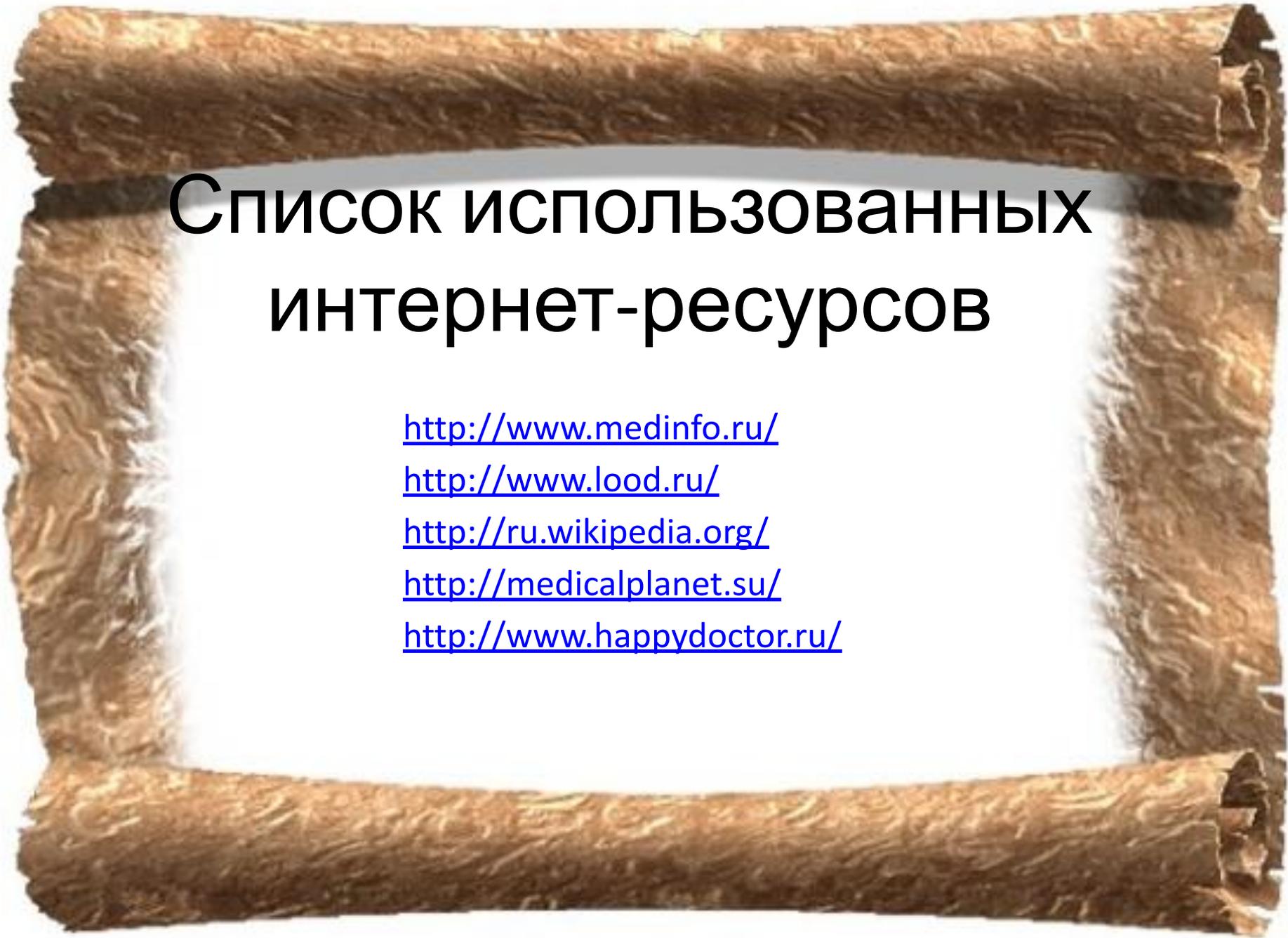
Figure 3.3: 0-10 year relative survival for cases of breast cancer by stage diagnosed in the West Midlands 1985-1989 followed up to the end of 1999, as at January 2002



Выдел
 1-я стадия:
 нет мет
 2-я стадия:
 одиноч
 3-я стадия:
 меньше
 4-я стадия:
 вена и д
 От стадии з
 меньше
 можно
 подозре

гана,
 ы
 /холь
 /злы.
 лая
 тем
 ак

Относительная 10-летняя выживаемость больных раком молочной железы в зависимости от стадии онкозаболевания.



Список использованных интернет-ресурсов

<http://www.medinfo.ru/>

<http://www.lood.ru/>

<http://ru.wikipedia.org/>

<http://medicalplanet.su/>

<http://www.happydoctor.ru/>