

**Национальный фармацевтический университет
Кафедра патологической физиологии**



НАРУШЕНИЕ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ.

2019/2020

План лекции

- ❖ Гипербиотические процессы: гипертрофия, гиперплазия, регенерация, опухоли
- ❖ Гипобиотические процессы: атрофия, дистрофия, дегенерация
- ❖ Опухоли: определение, этиология
- ❖ Патогенез: стадии канцерогенеза
- ❖ Доброкачественные и злокачественные опухоли
- ❖ Метастазирование: определение, виды
- ❖ Клинические стадии рака.

Вопросы для самостоятельного обучения

- ❖ Опухоли. Общая характеристика, биологические особенности, этиология, механизмы опухолевой трансформации.**

Рекомендуемая литература

- 1. Патологическая физиология. Конспект лекций. Учебное пособие / Н.Н. Кононенко, А.И. Березнякова, Т.И. Тюпка и др.; под. ред. Н.Н. Кононенко. – Х.: НФаУ, 2015. – 114 с.**
- 2. Патологическая физиология. Учебник для студ. фарм. вузов. Изд-е второе, перераб. и доп. / А.И. Березнякова, Н.Н. Кононенко, С.И. Крыжная и др. – Винница: Новая Книга, 2008. – 328 с.**
- 3. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Учебное пособие для студентов высших мед. учеб. заведений IV уровня акредитации / А.В. Атаман. – Винница : Нова книга, 2008 – 544 с.**

ТКАНЕВОЙ РОСТ

Процессы возникновения, роста и созревания клеток и тканей

Уровни регуляции

1 уровень - ЦЕНТРАЛЬНЫЙ

2 уровень - ТКАНЕВОЙ

3 уровень - ГЕНОМНЫЙ

Центральные регуляторные влияния

- ❖ - **нервные** (центральные и периферические звенья, особое значение имеют нейротрофические влияния);
- ❖ - **эндокринные** (как эндокринные железы, так и клетки АПУД-системы);
- ❖ - **иммунные** (центральные и периферические иммунокомпетентные органы; особенно кооперация макрофагов, Т- и В-лимфоцитов).

Тканевые регуляторные влияния

реализуются с участием
межклеточных и внутриклеточных трансммиттеров:

- ❖ **Специализированные ростовые факторы:** интерлейкины, колониестимулирующие факторы, трансформирующие факторы роста, факторы роста фибробластов , эпидермальный фактор роста, фактор роста нервных волокон и многие другие факторы, вырабатываемые различными клетками и стимулирующие пролиферацию клеток соединительной и эпителиальной тканей.
- ❖ **Биологически активные вещества:** биогенные амины, простагландины, оксида азот, родукты распада лейкоцитов – трефоны; вещества, образующиеся в регенерирующей ткани – десмоны; вещества, выделяющиеся из делящихся клеток и тормозящие процессы деления соседних клеток – кейлоны и др.

Геномные регуляторные влияния

Они реализуются с участием:

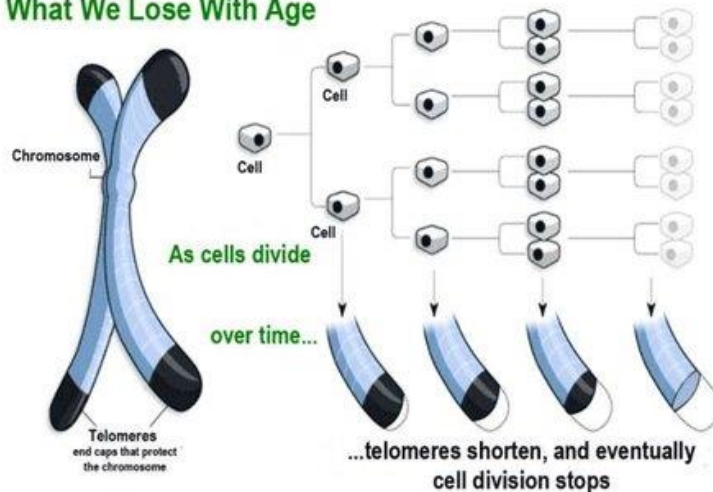
- ❖ **генов регуляторов деления клеток**
- ❖ **структурных генов**, ответственных за деление клеток и обеспечение их энергетическим и пластическим материалом и приводящих к изменению
- ❖ **генов регуляторов деятельности неделящихся клеток**
- ❖ **структурных генов**, ответственных за деятельность неделящихся клеток и обеспечении их энергетическим и пластическим материалом и приводящих к изменению

Предел или лимит Хейфлика — число делений соматических клеток

Максимальное число делений различно в зависимости от типа клеток и ещё сильнее различается в зависимости от организма.

Для большинства человеческих клеток предел Хейфлика составляет 52 деления.

What We Lose With Age

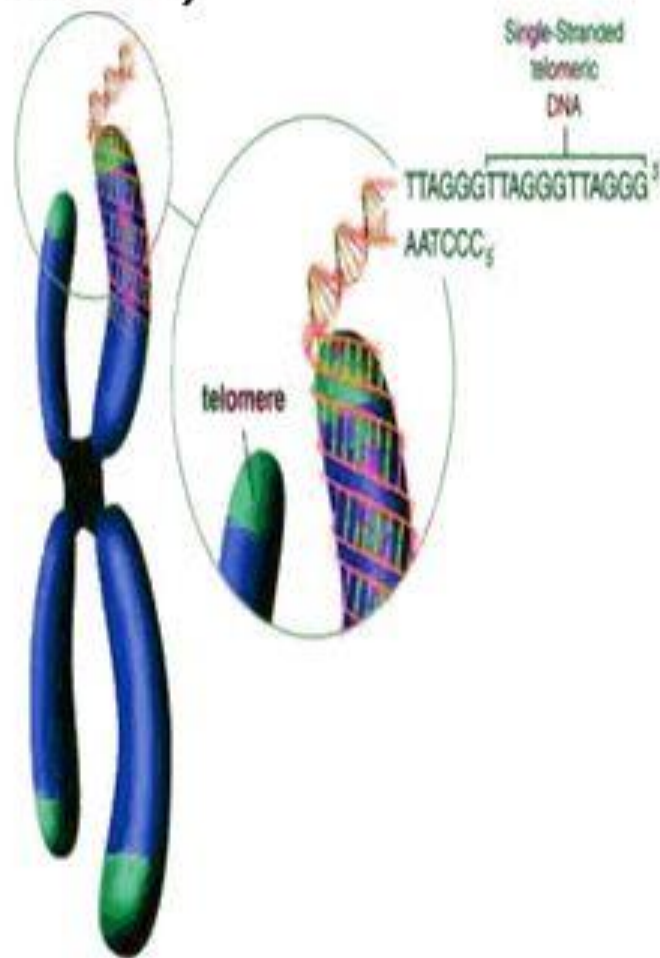


Граница Хейфлика связана с сокращением размера **теломер** - участков ДНК на концах хромосом

Раковые клетки производят фермент **теломеразу**, которая наращивает теломеры на концах ДНК хромосом

2009 г. - присуждение Нобелевской премии за исследования в области применения теломеразы.

Предел или лимит
Хейфлика (англ. *Hayflick limit*)



- Граница количества делений соматических клеток, названа в честь её открывателя Леонарда Хейфлика. В 1961 году Хейфлик наблюдал, как клетки человека, делящиеся в клеточной культуре, умирают приблизительно после 50 делений и проявляют признаки старения при приближении к этой границе.

Лимит Хейфлика

- Хейфлик культивировал клетки легкого эмбриона человека и обнаружил, что нормальные диплоидные клетки в культуре неспособны поделиться более 50 раз, после чего пролиферация останавливается.
- Эта цифра (50 удвоений) получила название лимита Хейфлика для человека.
- Позже выяснилось, что лимит Хейфлика для клеток других видов животных хорошо коррелирует с их максимальной (видовой) продолжительностью жизни.

НАРУШЕНИЕ ТКАНЕВОГО РОСТА

(класифікація А. Д. Адо)

ГИПЕРБИОТИЧЕСКИЕ

Процессы
излишнего
роста и размножения
клеток и тканей

**гипертрофия
(гиперплазия)
регенерация
опухоли**

ГИПОБИОТИЧЕСКИЕ

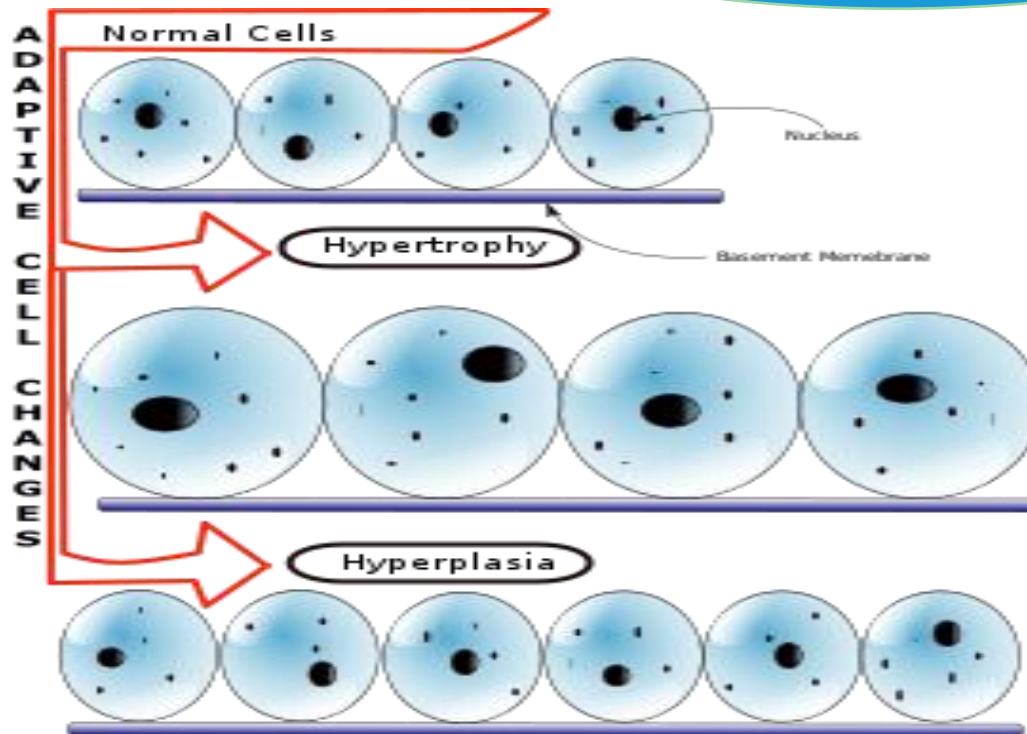
Процессы
недостаточного
роста и размножения
клеток и тканей

**атрофия
дистрофия
дегенерация**

ГИПЕРБИОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Гипертрофия –
увеличение
размеров клеток

Гиперплазия –
увеличение
количества клеток



ГИПЕРТРОФИЯ

ГИПЕРТРОФИЯ

–увеличение объёма органа, клеток, внутриклеточных структур, сопровождающееся усилением его функции

ИСТИННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

–увеличение органа за счёт специализированной ткани, выполняющей функцию данного органа

ЛОЖНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

–увеличение органа за счёт соединительной и жировой ткани, сопровождается снижением функции органа

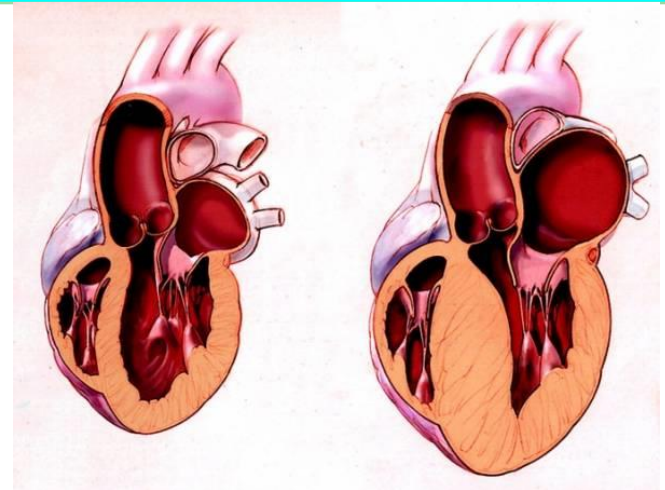
ГИПЕРТРОФИЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

*У спортсменов
(гипертрофия мышц сердца),
у беременных
(гипертрофия матки,
молочных желез)*

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

*Гипертрофия сердца
при инфаркте миокарда,
парного органа (при удалении
почки, легкого)*



По причине развития:



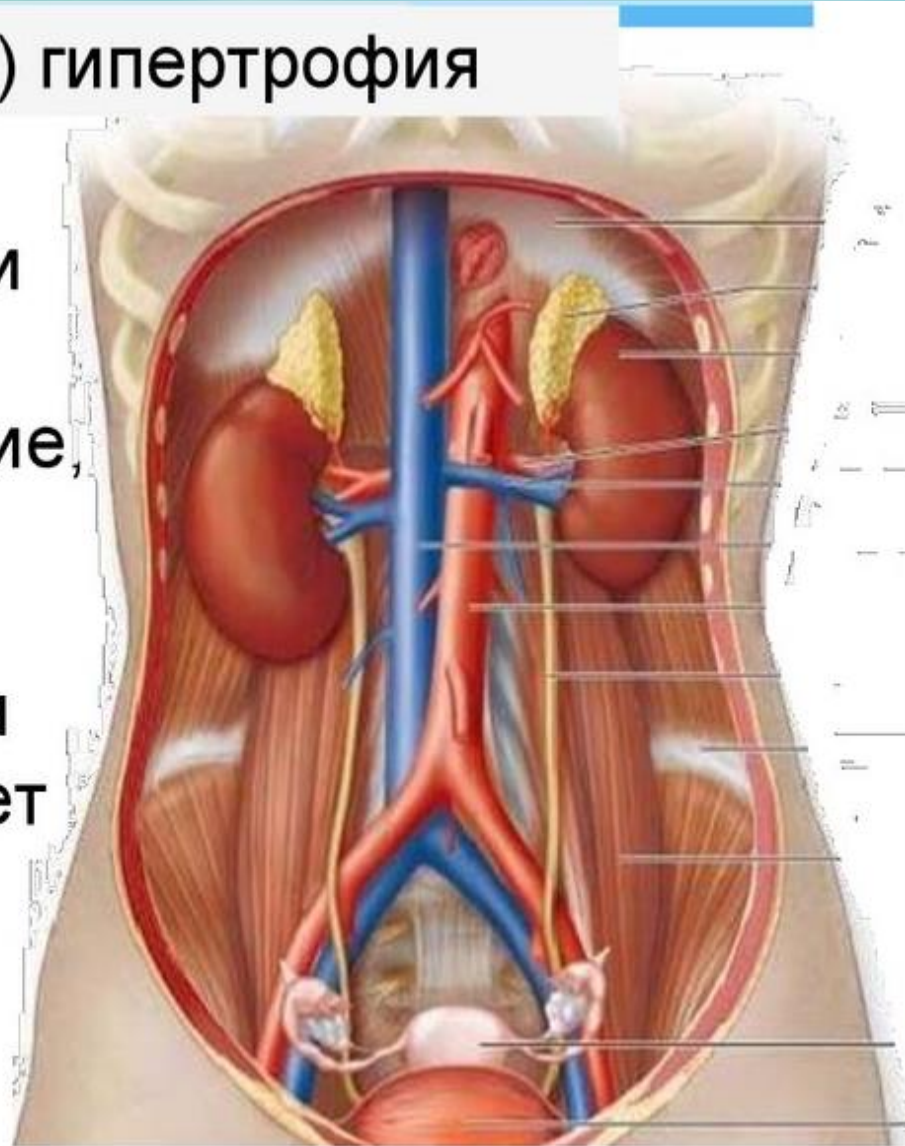
РАБОЧАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

- Гипертрофию, развивающуюся в связи с усилением функциональной нагрузки органа или ткани, называют рабочей гипертрофией. Она может возникать у здоровых людей. Такая гипертрофия мышц тела, а нередко и сердца наблюдается у лиц, занятых физическим трудом, спортсменов. В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается как компенсаторный процесс, когда вследствие каких-либо патологических явлений возникает потребность в усиленной работе данного органа. Эта гипертрофия называется компенсаторной.

ВИКАРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

Викарная (заместительная) гипертрофия

развивается в одном из парных органов при гибели или удалении части или всего другого органа (легкие, почки, надпочечники, семенники...); при викарной гипертрофии сохранившийся орган берет на себя функцию утраченного органа.



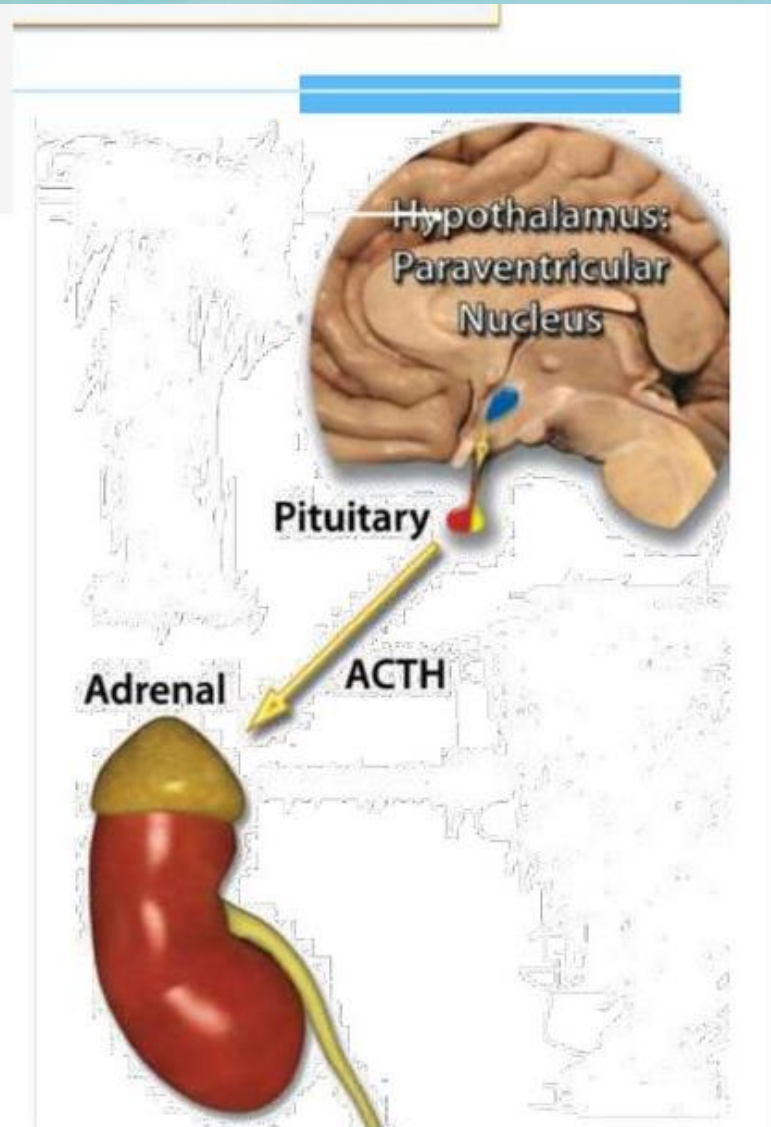
КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ

Корреляционная гипертрофия

(от лат. correlatio «соотношение, взаимосвязь»)

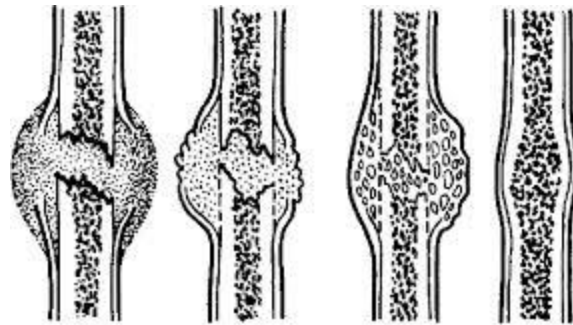
- возникает в одном из органов, входящих в единую физиологическую систему

Пример: гипертрофия гипофиза - при удалении надпочечника;
гипертрофия молочной железы - при удалении яичника или семенника,



РЕГЕНЕРАЦИОННАЯ И ВАКАТНАЯ ГИПЕРТРОФИИ

Регенерационная гипертрофия наблюдается при усиленном размножении или увеличении клеток оставшейся части органа после его повреждения (гиперплазия печени или поджелудочной железы после удаления части органа, образование костной мозоли при переломах кости, избыточная грануляция при туберкулезе или сифилисе).



Вакатная гипертрофия развивается при уменьшении механического давления на ткани, например, ткани сустава при удалении избытка синовиальной жидкости. Механизмы гипертрофии (гиперплазии) реализуются через внутриклеточную регуляторную систему.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

**ПРОЦЕСС ВОССТАНОВЛЕНИЯ
ПОВРЕЖДЕННЫХ И ДАЖЕ
УДАЛЕННЫХ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ**

Регенерация имеет как биологическое, так и медицинское значение.

С точки зрения биологии, регенерация носит приспособительный характер.

Любое заболевание сопровождается повреждением биологических структур, выздоровление – их регенерацией.

Регенерация подразделяется на



```
graph TD; A[Регенерация подразделяется на] --> B[физиологическую]; A --> C[репаративную];
```

- **физиологическую** – восстановление структур организма, изнашивающихся в ходе нормальной жизнедеятельности

- **репаративную** – восстановление структур после повреждений.

Между двумя видами регенерации нет резкой границы: репаративная регенерация. – это усиленная физиологическая

ГИПОБИОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

АТРОФИЯ

процесс уменьшения объема клеток, что приводит к уменьшению органа или ткани, вследствие их недостаточного питания или нарушения обмена веществ



ПРИЗНАКИ АТРОФИИ

Орган уменьшен в объёме
за счёт уменьшения объёма клеток и паренхимы

В клетках снижается количество и размер
специализированных органелл и митохондрий

В клетках уменьшается объём цитоплазмы,
появляются включения липофусцина

Атрофированная паренхима органа замещается
соединительной и жировой тканью

В случаях умеренной атрофии органов и тканей, при
своевременном устранении причины, вызвавшей
атрофию, возможно **восстановление структуры и
функции органа**

АТРОФИЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

Нормальный физиологический процесс, наблюдается в течение роста, развития и старения организма

Атрофируются пупочные артерии после рождения ребёнка, у подростков атрофируется вилочковая железа, в старости атрофируются половые железы

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

ОБЩАЯ АТРОФИЯ

Развивается во всех органах и тканях организма, тяжёлая форма истощения называется – **кахексия**

МЕСТНАЯ АТРОФИЯ

Может развиваться при злокачественной опухоли, заболеваниях ЦНС и эндокринных желёз

АТРОФИЯ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МЕСТНАЯ АТРОФИЯ

Развивается в отдельном органе или части тела

АТРОФИЯ ОТ БЕЗДЕЙСТВИЯ

- Возникает в результате снижения функции органа

Атрофируются мышцы конечности при её переломе, зубная альвеола после удаления зуба

АТРОФИЯ ОТ ДАВЛЕНИЯ

- Развивается в органе, подвергающемся давлению

При обтурации мочеточника камнем, моча давит на стенки лоханки, атрофируется паренхима почки

АТРОФИЯ ОТ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

- Возникает в результате нарушения местного кровоснабжения

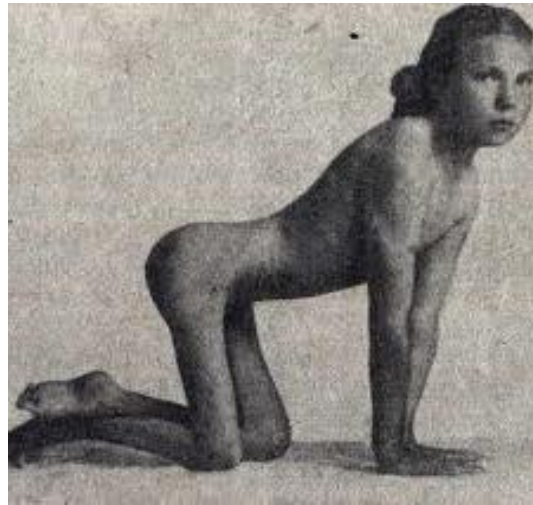
Атрофируются нефроны почки при атеросклерозе почечной артерии

НЕЙРОГЕННАЯ АТРОФИЯ

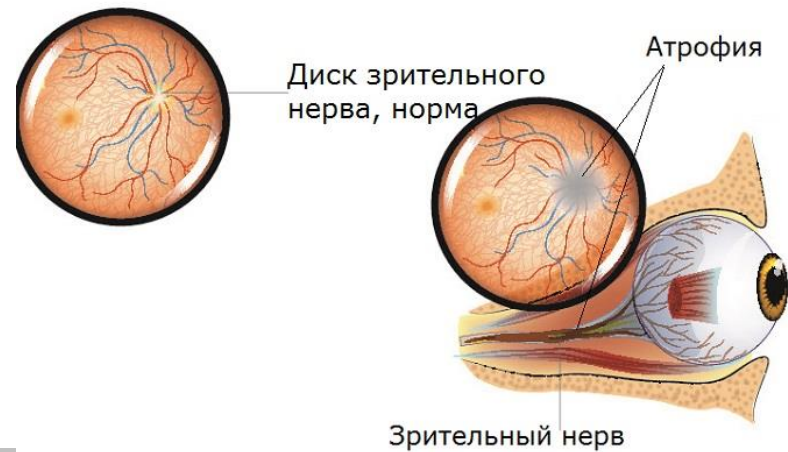
- Связана с нарушением иннервации органа

Развивается при повреждении спинного мозга и воспалении нервов

АТРОФИЯ



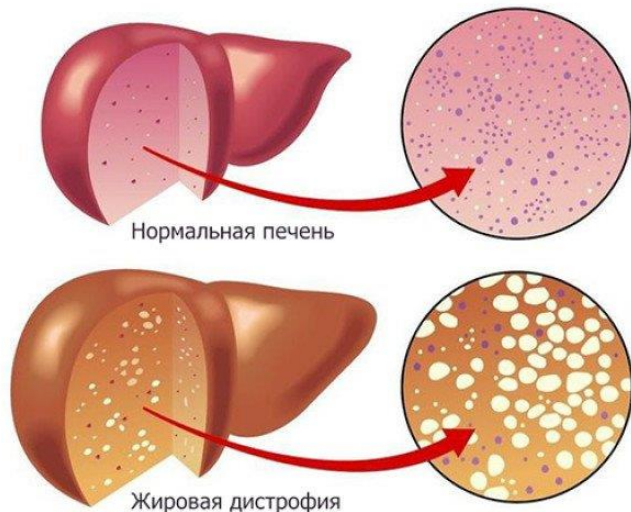
АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА



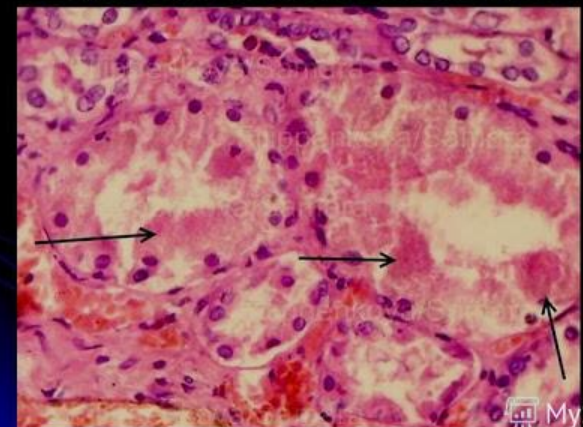
ДИСТРОФИЯ

патологический процесс,
в основе которого лежат нарушения
обмена веществ в клетках (тканях),
что приводит к структурным
изменениям в них.

Жировая дистрофия печени



Гиалиново-капельная дистрофия
эпителия канальцев почки.



ДИСТРОФИЯ

Морфологическая сущность дистрофий выражается в:

- 1) увеличении или уменьшении количества каких-либо веществ, содержащихся в организме в норме (например, увеличение количества жира в жировых депо);
- 2) изменение качества, то есть физико-химических свойств веществ, присущих организму в норме (например, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон при мукоидном набухании и фибриноидных изменениях);
- 3) появление обычных веществ в необычном месте (например, накопление жировых вакуолей в цитоплазме клеток паренхиматозных органов при жировой дистрофии);
- 4) появление и накопление новых веществ, которые не присущи для него в норме (например, белка амилоида).

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

В зависимости от локализации и вида нарушенного обмена

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ

СМЕШАННЫЕ

Изменения в **клетках**

в **межклеточном веществе**

БЕЛКОВЫЕ

ЖИРОВЫЕ

УГЛЕВОДНЫЕ

БЕЛКОВЫЕ

ЖИРОВЫЕ

УГЛЕВОДНЫЕ

НАРУШЕНИЯ
ПИГМЕНТНОГО
ОБМЕНА

НАРУШЕНИЯ
МИНЕРАЛЬНОГО
ОБМЕНА

В зависимости от
распространённости

ОБЩИЕ

МЕСТНЫЕ

В зависимости от
причины

ПРИБРЕТЁННЫЕ

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ

ИНФИЛЬТРАЦИЯ

- Проникновение в клетку избыточного количества какого-либо вещества в результате повышенной проницаемости мембран

ИЗВРАЩЁННЫЙ СИНТЕЗ

- В ткани образуются аномальные – несвойственные ей вещества

ТРАНСФОРМАЦИЯ

- Превращение одних веществ в другие

ДЕКОМПОЗИЦИЯ (ФАНЕРОЗ)

- Распад сложных белково-липидных соединений с образованием избыточного количества какого-либо вещества

Морфогенез дистрофий

- **Инфильтрация** — избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество и/или нарушение включения их в метаболизм с последующим накоплением (инфильтрация липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе).
- **Декомпозиция (фанероз)** — распад сложных химических веществ (распад липопротеидных комплексов и накопление в клетке жира в свободном состоянии при жировой дистрофии кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации).
- **Трансформация** — переход одного вещества в другое (трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете).
- **Извращенный синтез** — это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме (синтез аномального белка амилоида в клетке и образование аномальных белково-полисахаридных комплексов амилоида в межклеточном веществе).

ОПУХОЛЬ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ
БЕЗУДЕРЖНЫМ РАЗМНОЖЕНИЕМ
КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ БЕЗ
ЯВЛЕНИЙ ИХ СОЗРЕВАНИЯ

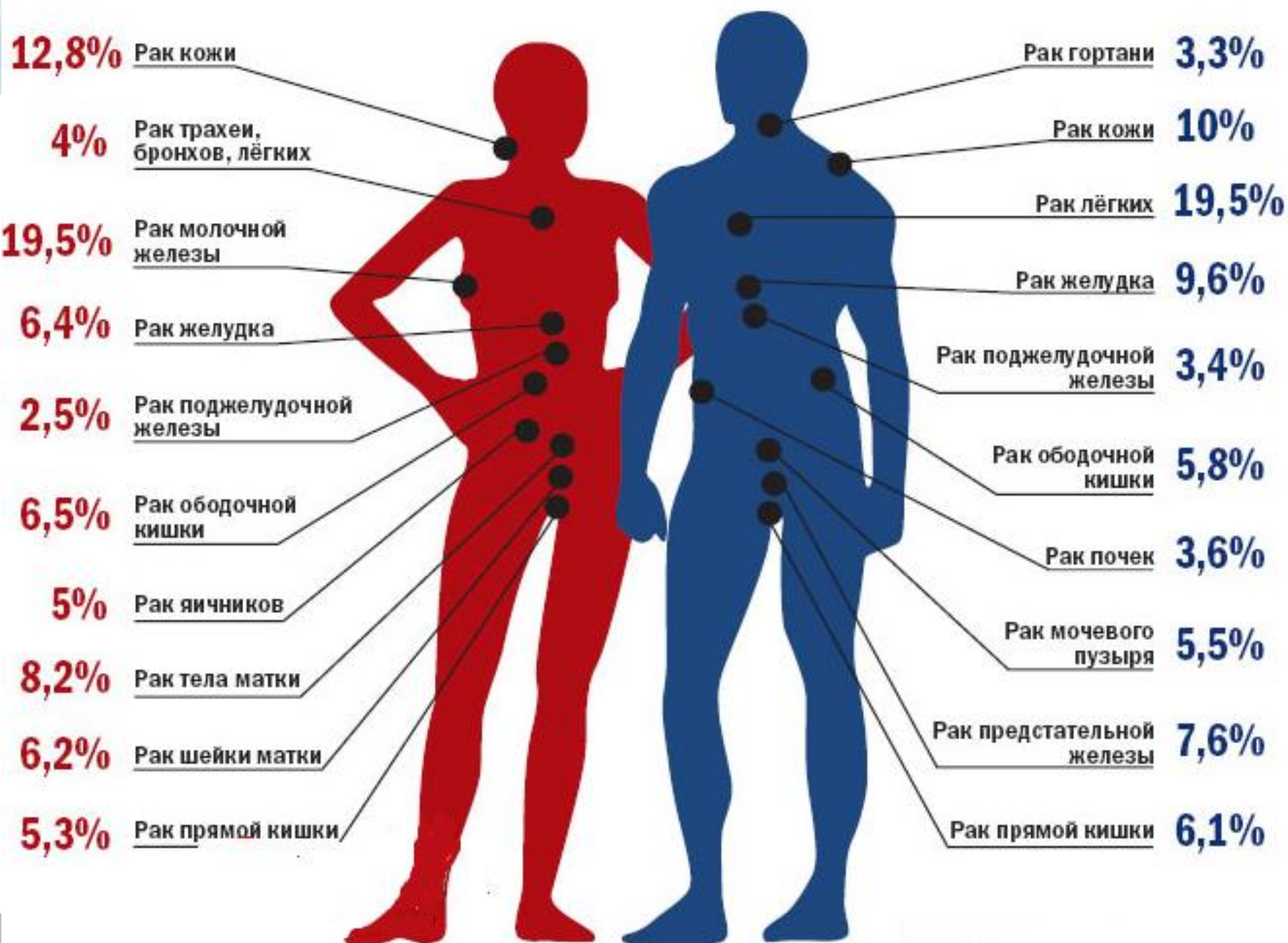


ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В УКРАИНЕ И МИРЕ



2 место
(20% общей смертности)
после сердечнососудистых
заболеваний

САМЫЕ РАСПРОСТРАНЁННЫЕ ТИПЫ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УКРАИНЕ





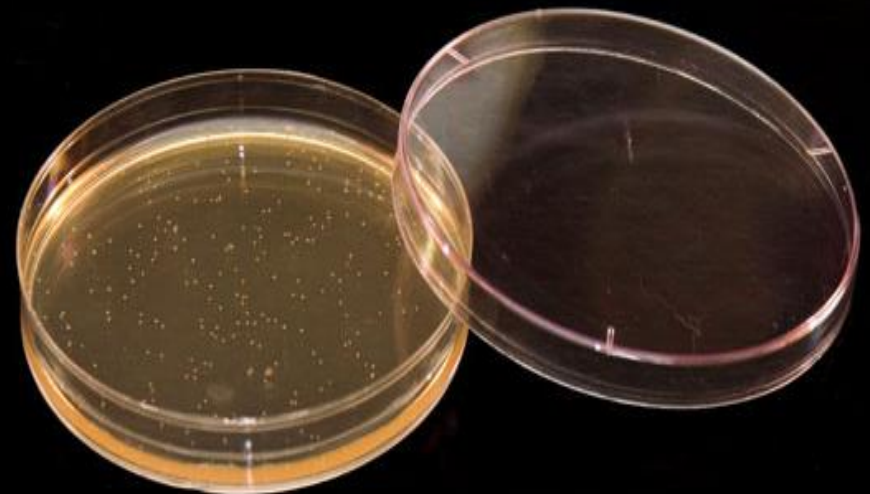
ИНДУКЦИЯ

МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ

ЭКСПЛАНТАЦИЯ



ТРАНСПЛАНТАЦИЯ



Методы экспериментального изучения опухолей

- ❖ **1. Индукции** – воспроизведение злокачественных опухолей путем введения в организм канцерогенных факторов (химические канцерогены, рентген- и УФ-облучение).
- ❖ **2. Трансплантации** – перевивка опухоли от одного животного другому.
- ❖ **3. Эксплантации** – выращивание опухоли в культуре ткани вне организма.

ЭТИОЛОГИЯ

❖ **КАНЦЕРОГЕНЫ** – факторы, способные вызывать превращение нормальной клетки в опухолевую



❖ **КОКАНЦЕРОГЕНЫ** – факторы, усиливающие действие канцерогенов

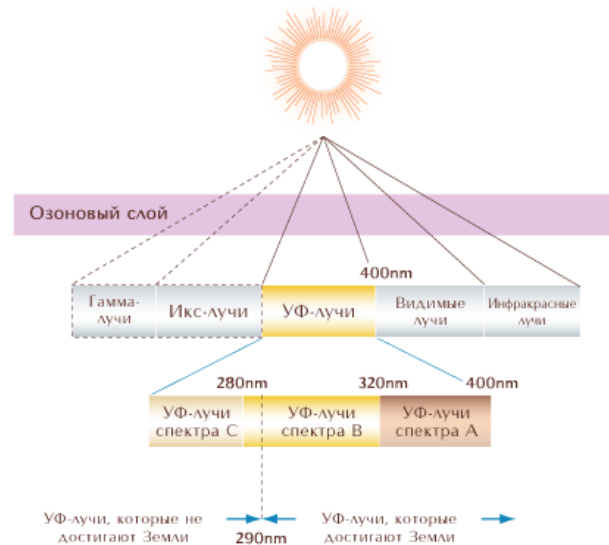
КАНЦЕРОГЕНЫ

химические

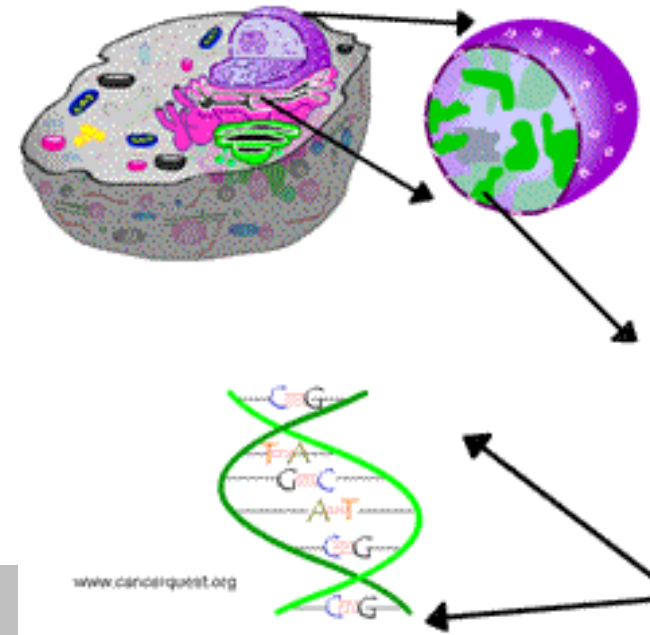
физические

биологические

около 80% всех
опухолей человека
возникает под
воздействием
химических
канцерогенов.



вызывают
опухоли в 5-15%
случаев



Химические канцерогены

Эндогенные химические канцерогены:

стероидные гормоны (фолликулин), желчные кислоты, производные тирозина и триптофана (триоксикинуренин, параоксифенилмолочная кислота - определяется при лейкозах), свободные радикалы и перекиси, холестерин.

Экзогенные химические канцерогены:

- полициклические ароматические углеводороды (3,4- бензпирен, дибензпирен)
- ароматические амины и амиды (бензидин)
- амидосоединения (ортоаминоазотолуол)
- нитросоединения (диметилнитрозамин)
- органические и неорганические вещества (As, Ni, Co, Cr, полиэтилен, асбест, уретан).

Наиболее распространенные химические канцерогены

3,4 бензпирен - образуется в пище при нарушении технологии ее приготовления, печной саже.

Нитрозамины – содержатся в копченых мясных изделиях (колбаса – нитрит натрия до 80 мг/кг, соленая и копченая рыба - до 110 мг/кг.

Кофеин - хроническое поступление вызывает рак мочевого пузыря, поджелудочной железы, фиброаденоматоз молочных желез.

Тяжелые металлы: ртуть, свинец, кадмий - производственные выбросы, сточные воды промышленных предприятий, выбросы автотранспорта.

Свинец входит в состав типографской краски – вызывает рак кожи, рак промежности и анального отверстия

Асбест, мышьяк, парафин, анилин, полихлорвинил, бензол.

Асбест используется в промышленности: виниловые обои, изделия из бумаги, текстиль (покрывала, полотенца, простыни), краски, напольные покрытия, трубы, шпаклевки, замазки, цемент, присыпки, дезодоранты, порошки для посуды.

Лаурил сульфат натрия используется в косметических очистителях, реагирует с ингредиентами косметических препаратов с образованием нитрозаминов.

Состав автомобильных выхлопных газов

	Бензиновые	Дизельные
N_2 , об. %	74—77	76—78
O_2 , об. %	0,3—8,0	2,0—18,0
H_2O (пары), об. %	3,0—5,5	0,5—4,0
CO_2 , об. %	0,0—16,0	1,0—10,0
CO^* , об. %	0,1—5,0	0,01—0,5
Оксиды азота*, об. %	0,0—0,8	0,0002—0,5000
Углеводороды*, об. %	0,2—3,0	0,09—0,500
Альдегиды*, об. %	0,0—0,2	0,001—0,009
Сажа** г/м ³	0,0—0,04	0,01—1,10
Бензпирен—3,4**, г/м ³	$10—20 \times 10^{-6}$	10×10^{-6}

* Токсичные компоненты

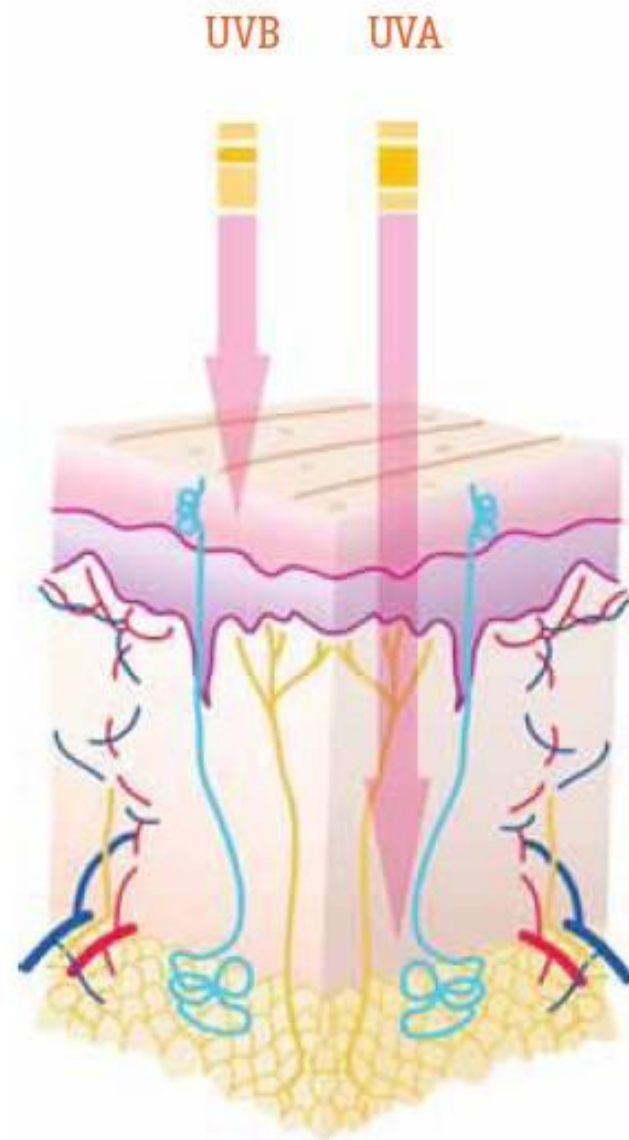
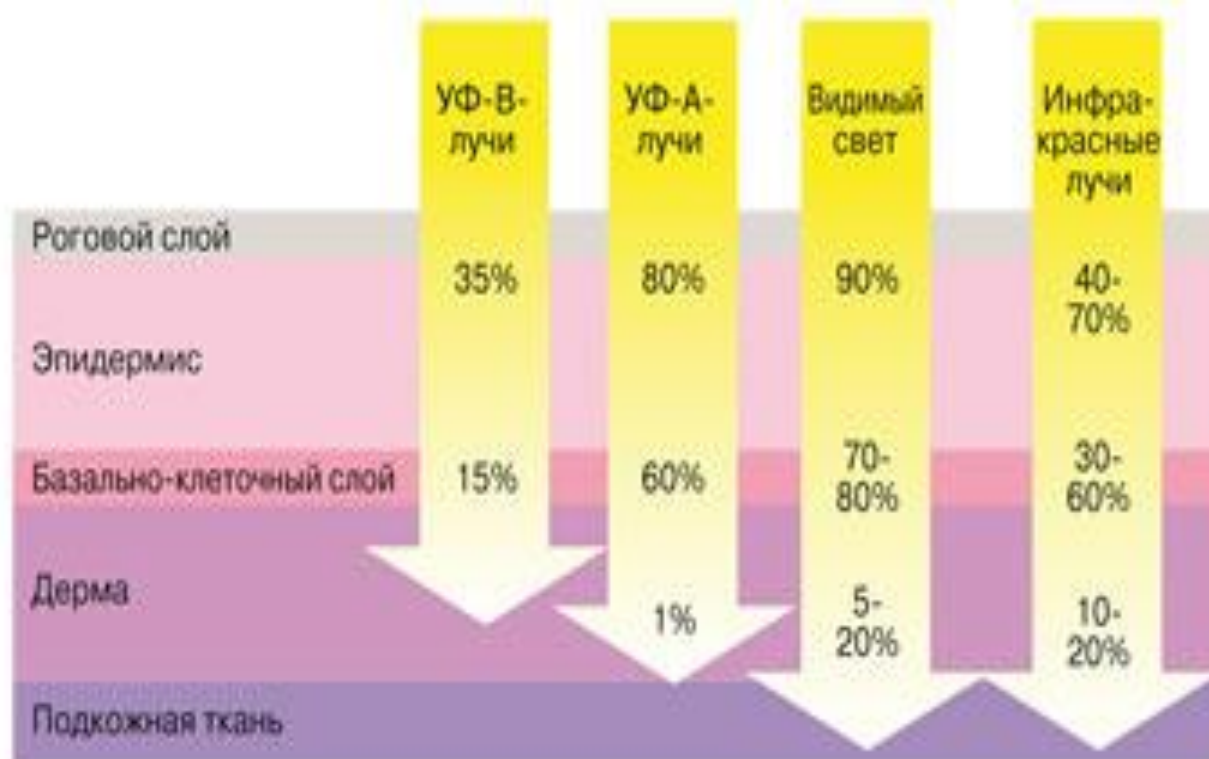
** Канцерогены

ФИЗИЧЕСКИЕ КАНЦЕРОГЕНЫ

1. Космическая солнечная радиация.
2. Ультрафиолетовые лучи.
3. Ионизирующая радиация.



Рис.19. Механизмы патогенного действия ионизирующего излучения



	Количество энергии	Влияние на кожу	Последствие воздействия
UVB	Большое	+++	Солнечный ожог Рак кожи Медленное образование загара
UVA	Малое Проникает глубже	+++	Быстрое образование загара Рак кожи Преждевременное старение кожи

В естественном солнечном свете преобладают УФ-лучи типа «В», воздействующие преимущественно на верхние слои кожи, тогда как лампы солярия излучают лучи типа «А» — длинные, воздействующие на более глубокие слои кожи.



Биологические канцерогены

Онкогенные вирусы (размер: 40-220 нм) - семейства ДНК и РНК- содержащих вирусов. Известно > 150 онкогенных вирусов.

I. ДНК содержащие вирусы: ПАПОВА-вирусы, герпесовирусы, аденовирусы, гепадновирусы (до 15% всех онкозаболеваний), поксвирусы.

1. Вирусы Папова (Papovaviridae).

- "па"- вирусы папилломы Шоупа у кроликов
- "по"- вирус полиомы Стюарда Эдди у мышей
- "ва"- вакуолизирующий вирус обезьян (SV-40).

2. Herpetoviridae.

- HSV- (вирус простого герпеса) - рак шейки матки.

• **3. Вирус гепатита В (гепадновирусы) -** гепатоцеллюлярная карцинома.

- **4. Поксвирусы (Poxvirida) -** гистиоцитарная опухоль кожи и контагиозный моллюск у человека.

II. РНК- содержащие вирусы (ретровирусы, онковирусы). Эти вирусы имеют фермент обратную транскриптазу, с помощью которой синтезируется ДНК-копия на вирусных РНК-генах.

III. Афлатоксин – токсин грибов из рода аспергилл – *A. flavus* и *A. parasiticus*, поражает злаки (особенно овес), отруби, муку (особенно кукурузную), орехи.

КЛАССИФИКАЦИЯ И МОРФОЛОГИЯ ВИРУСОВ

ВИРУСЫ С ОБОЛОЧКОЙ

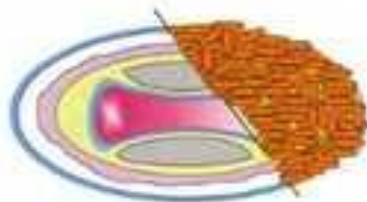
ДНК - ДВУНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



Herpesviridae



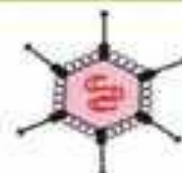
Hepadnaviridae



Poxviridae

ВИРУСЫ БЕЗ ОБОЛОЧКИ

ДНК - ДВУНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



Adenoviridae



Polyomaviridae
Papillomaviridae

ДНК - ОДНОНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



Parvoviridae



Circinoviridae

РНК - ОДНОНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



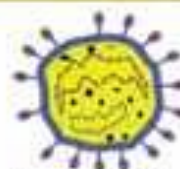
Coronaviridae



Paramyxoviridae



Bunyaviridae



Arenaviridae



Orthomyxoviridae



Retroviridae



Rhabdoviridae



Togaviridae



Flaviviridae



Filoviridae

РНК - ДВУНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



Reoviridae

РНК - ОДНОНИТЕВЫЕ ВИРУСЫ



Picornaviridae



Caliciviridae

FireAiD - все по медицине...

СТАДИИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА

**ТРАНСФОРМАЦИЯ
(ИНИЦИАЦИЯ)**

**ПРОМОЦИЯ
(АКТИВАЦИЯ)**

ПРОГРЕССИЯ



ТЕОРИИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА

A photograph of industrial smokestacks emitting thick white smoke into a clear sky. The smokestacks are dark and the smoke is dense, creating a hazy atmosphere.

ХИМИЧЕСКАЯ

A microscopic image of a virus, showing a spherical particle with a textured surface and several long, thin, hair-like projections (spikes) extending from it. The background is a greenish, out-of-focus cellular structure.

ВИРУСНАЯ

A large, bright yellow circular radiation warning symbol with a black border and three black curved segments forming a trefoil shape.

ФИЗИЧЕСКАЯ

A stylized, blue 3D rendering of a DNA double helix structure. The helix is shown in a perspective view, with multiple strands twisted around each other. The background is a light blue with a pattern of smaller, faint DNA helices.

МУТАЦИОННАЯ

АТИПИЯ

ОТЛИЧИЯ ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ ОТ НОРМАЛЬНОЙ

- ❖ **ОТНОСИТЕЛЬНАЯ АВТОНОМНОСТЬ РОСТА**
- ❖ **БИОХИМИЧЕСКАЯ**
- ❖ **ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ**
- ❖ **ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ**
- ❖ **АНТИГЕННАЯ**
- ❖ **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ**
- ❖ **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ**

БИОХИМИЧЕСКАЯ АТИПИЯ

- 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 (фетопротеины). Наличие этих белков является диагностическим тестом для выявления гепатом

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ АТИПИЯ

- а) ↑ содержание калия и воды,
↓ содержание кальция и магния;
- б) ацидоз (↑ анаэробный гликолиз → ↑
содержание молочной кислоты);
- в) ↑ величина отрицательного заряда
поверхности клеток →
взаимоотталкивание клеток

АНТИГЕННАЯ АТИПИЯ

- **антигенное упрощение**
- ↓число органоспецифических белков-антигенов(на поверхности многих клеток исчезают антигены главного комплекса гистосовместимости)
- **антигенное усложнение**
 - А) антигенная дивергенция-** синтез антигенов, свойственных другим тканям
 - Б) антигенная реверсия-** синтез эмбриональных антигенов

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..

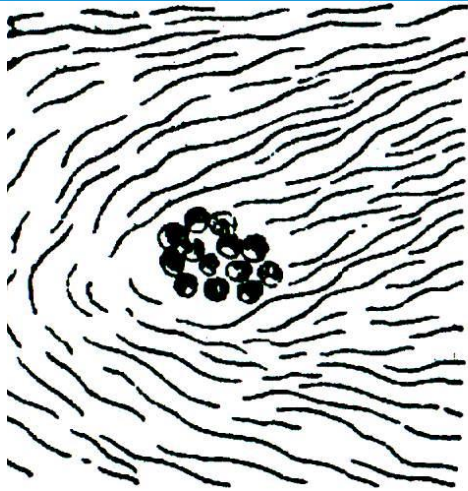
Морфологическая атипия является наиболее достоверным признаком диагностики опухоли.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АТИПИЯ

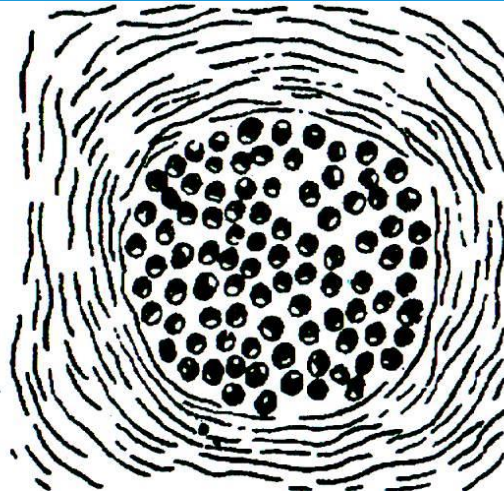
- **Снижение функции ткани (при раке желудка снижается секреция желудочного сока; при лейкозах незрелые лейкоциты не способны фагоцитировать)**
- **2) Повышение функции ткани (аденомы эндокринных желез усиливают синтез гормонов)**
- **3) Выполнение функции, не характерной для ткани, из которой происходит опухоль (клетки опухоли легких, бронхов могут синтезировать гормоны гипофиза).**

ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

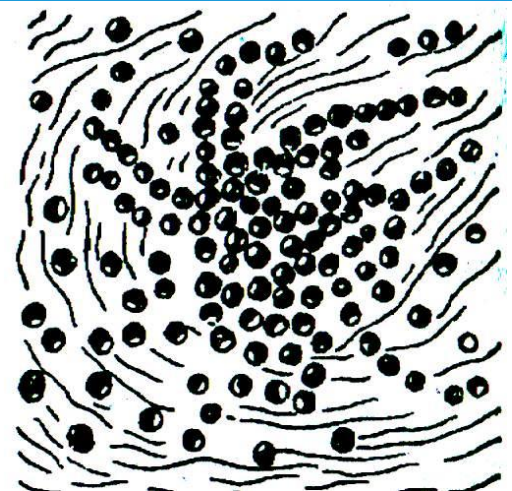
а



б



в



а – первичный опухолевый узел;

б – экспансивный рост;

в – инфильтративный рост

ОПУХОЛИ

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ

- ❖ ЭКСПАНСИВНЫЙ РОСТ
- ❖ КАПСУЛА
- ❖ ТКАНЕВАЯ АТИПИЯ
- ❖ НЕ МЕТАСТАЗИРУЮТ
- ❖ НЕ ВЫЗЫВАЮТ КАХЕКСИЮ

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ

- ❖ ИНФИЛЬТРИТИВНЫЙ РОСТ
- ❖ КАПСУЛА ОТСУСТВУЕТ
- ❖ ТКАНЕВАЯ И КЛЕТОЧНАЯ АТИПИЯ
- ❖ МЕТАСТАЗИРУЮТ
- ❖ ВЫЗЫВАЮТ КАХЕКСИЮ



ВИДЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

меланобластомы



меланома глаза

саркомы

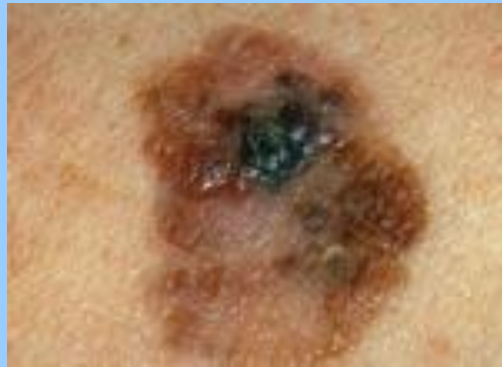


саркома матки

карциномы



рак легких



меланома глаза



саркомы кости



рак желудка

МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ

ПРОЦЕСС ОТРЫВА ОТ ОПУХОЛИ
ОТДЕЛЬНЫХ КЛЕТОК И ПЕРЕНОС ИХ В
ДРУГИЕ ОРГАНЫ, С ПОСЛЕДУЮЩИМ
РАЗВИТИЕМ НА МЕСТЕ ПРИКРЕПЛЕНИЯ
АНАЛОГИЧНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

The diagram illustrates the process of hematogenous metastasis. On the left, a green, lobulated mass represents the primary tumor. A yellow arrow points from this tumor to a circular structure labeled 'Angiogenic Capillary'. From this capillary, a red arrow points to a red, irregular mass on the right, representing the secondary tumor. The background is a light blue gradient.

ГЕМАТОГЕННЫЙ

ТКАНЕВОЙ

ЛИМФОГЕННЫЙ

МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ



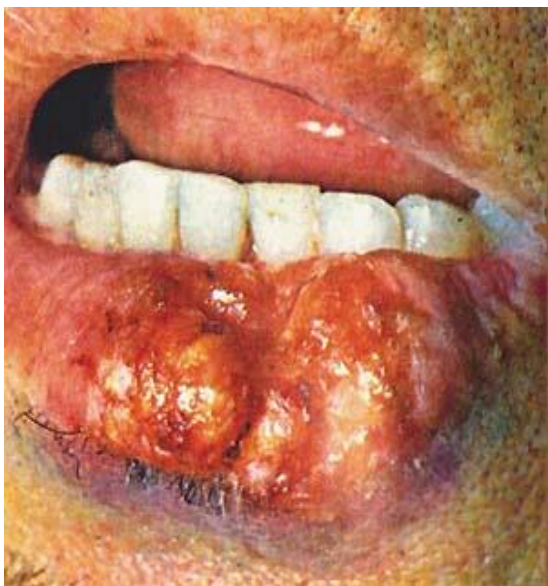
**метастазы рака молочной
железы в печень**



**метастазы рака легких
в надпочечники**

Клинические стадии рака:

первая стадия – появление опухоли



рак нижней губы



рак языка



рак молочной железы

Клинические стадии рака:

вторая стадия – увеличение лимфоузлов

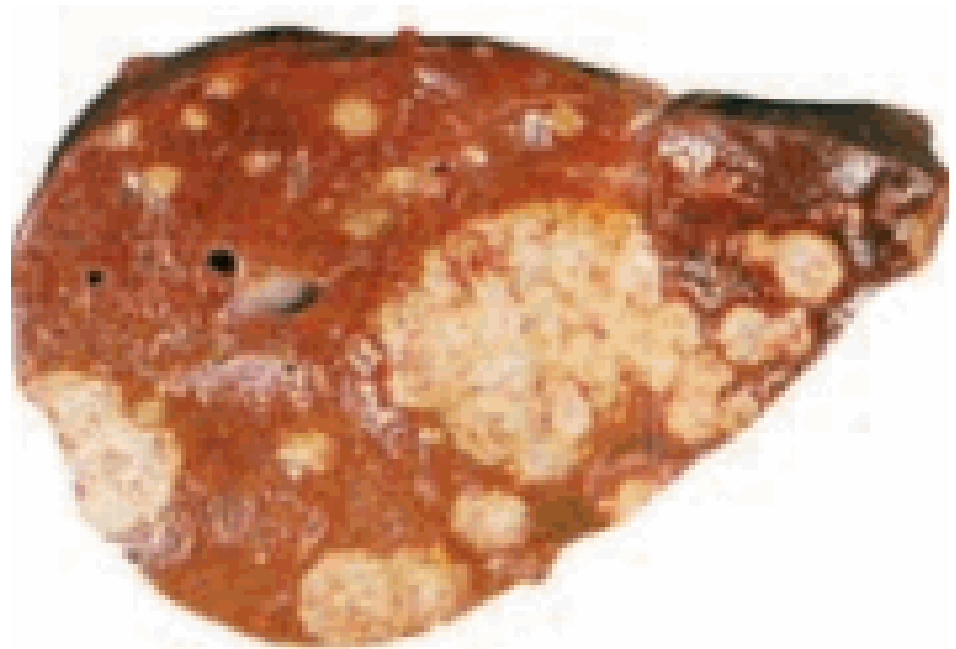


Клинические стадии рака:

третья стадия – метастазирование



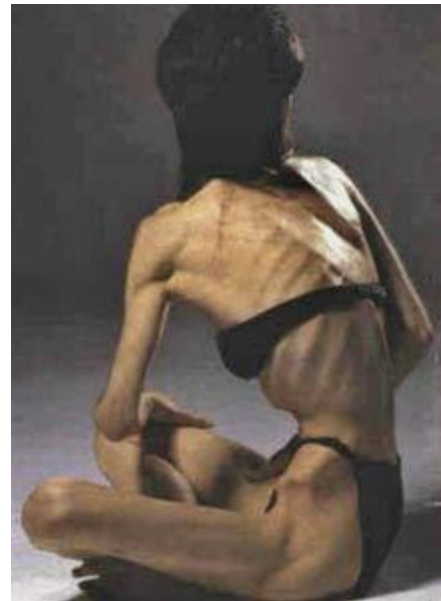
**Метастазы рака
легкого в сердце
(очень редкий случай)**



**Метастазы рака легкого в
печени
(в виде белых пятен)**

Клинические стадии рака:

четвертая стадия – раковая кахексия



Раковая кахексия – общее истощение

Причины:

1. Опухоль захватывает из крови глюкозу – **«ловушка глюкозы»**.
2. Опухоль захватывает из крови аминокислоты – **«ловушка азота»**.
3. Из опухолевых клеток в кровь поступают токсины – **токсогормоны**, вызывающие интоксикацию.
4. Из опухолевых клеток в кровь поступают недоокисленные продукты – возникает **негазовый ацидоз**.
5. Из опухолевых клеток в кровь поступают ферменты – **ферментемия**.

МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ЗАЩИТЫ

❖ I. Естественной неспецифической резистентности организма к опухолям:

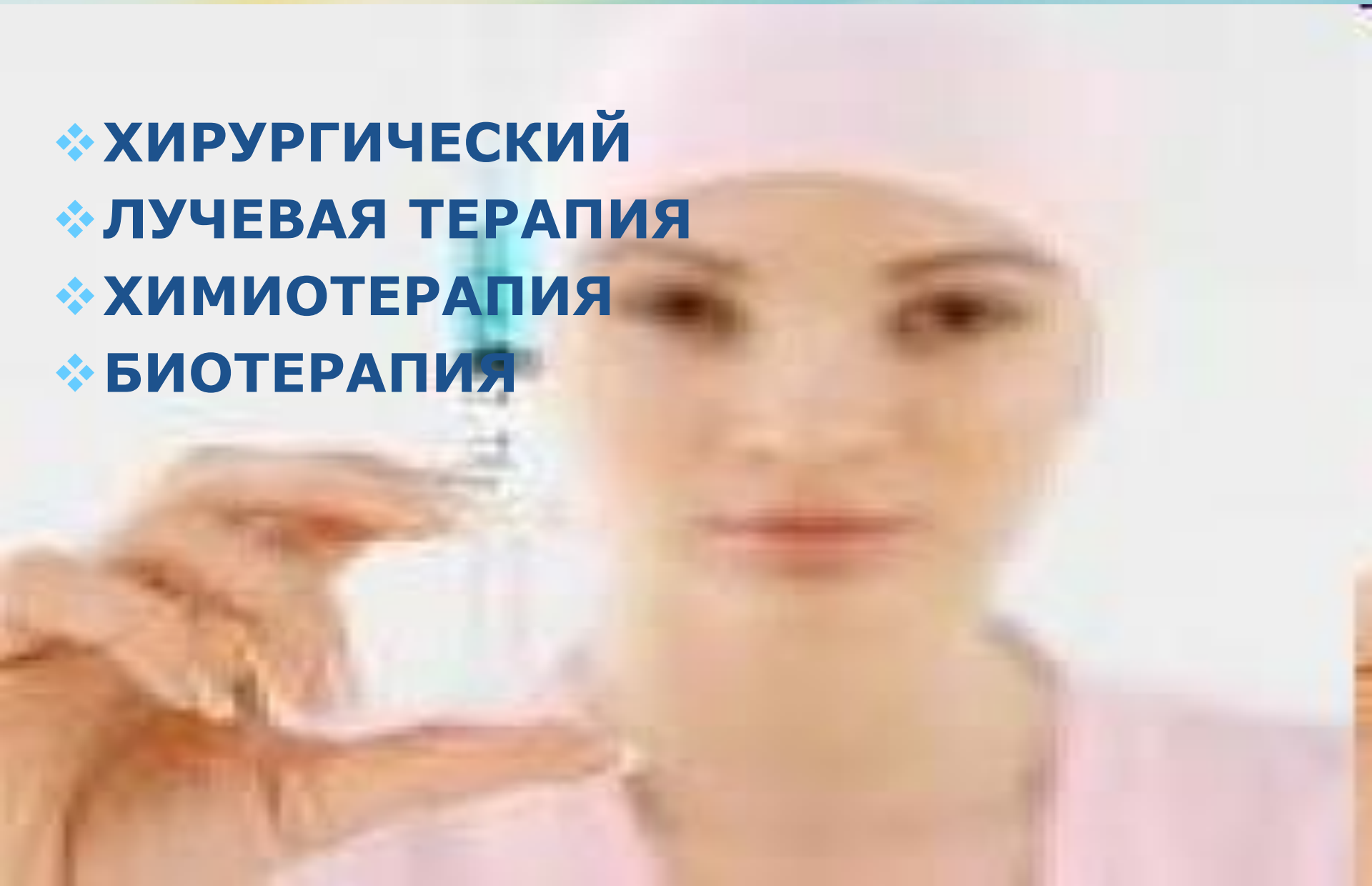
- *НК-клетки (естественные киллеры)* – большие гранулярные лимфоциты.
- *ЛАК-клетки (лимфокин-активированные киллеры)* – осуществляют цитоллиз опухолевых клеток.
- *Макрофаги* – уничтожают опухолевые клетки путем фагоцитоза.

❖ II. Реакции приобретенного (специфического) противоопухолевого иммунитета.

Обусловлены специфическими опухолевыми антигенами и включают как **клеточные**, связанные с функцией Т-лимфоцитов, так и **гуморальные**, связанные с образованием антител, иммунные реакции.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

- ❖ **ХИРУРГИЧЕСКИЙ**
- ❖ **ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ**
- ❖ **ХИМИОТЕРАПИЯ**
- ❖ **БИОТЕРАПИЯ**



ВЫВОДЫ

- ❖ 1. Таким образом, опухолевый процесс за последние годы занимает второе место среди смертности: рост количества больных наблюдается, в первую очередь, в высокоразвитых странах; факторы, вызывающие развитие опухолей распространены на производстве, в окружающей среде (вирусы), быту (вредные привычки).
- ❖ 2. Опухоли являются видом патологии, знание причин, механизмов их развития и течения необходимо для формирования профессионального мышления у провизора.
- ❖ 3. Несмотря на особенности этиологии и локализации злокачественных новообразований у людей в разных странах мира, патогенетические механизмы развития опухолевого роста и принципы лечения одинаковы во всем мире.

**Спасибо за
внимание**

