

# Виды опухолевого атипизма

## 3. Атипизм роста опухолей

**а). Экспансивный рост опухоли (в пределах некой оболочки) – обычно доброкачественные опухоли**

**б). инвазивный и деструктивный рост**

**в). метастазирование**

# Этапы метастазирования

**1 этап - инвазия**

**2 этап – перемещение** - *лимфогенный*  
- *гематогенный*  
- *имплантационный*  
- *интерстициальный*

**3 этап – формирование вторичных узлов**

*1. рецепторно-опосредованная адгезия  
опухолевой клетки на стенке сосуда*

*2. проникновение клетки в нормальные  
окружающие ткани*

*3. пролиферация метастазированной клетки*

# Факторы гематогенного метастазирования

- Снижение канцеролитической активности крови
- Повышение свертываемости крови

# Механизмы инвазивного роста

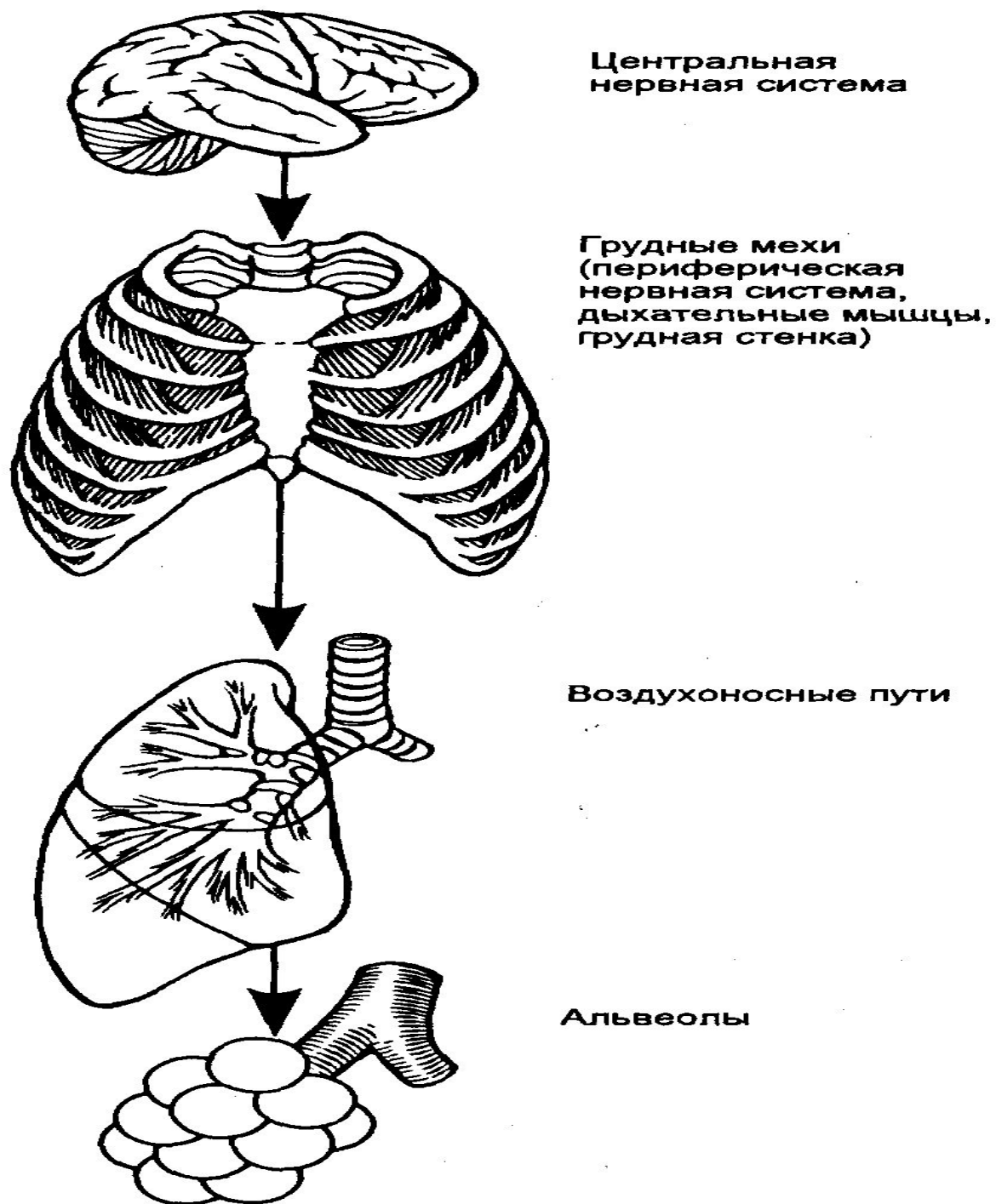
- Уменьшение **адгезивности** цитолеммы злокачественных клеток
- Увеличение **подвижности** опухолевых клеток (синтез AMF – autocrine motility factor – **аутокринный двигательный фактор**)
- **Разрыхление** межклеточного вещества ферментами
- **Снижение** контактного торможения деления

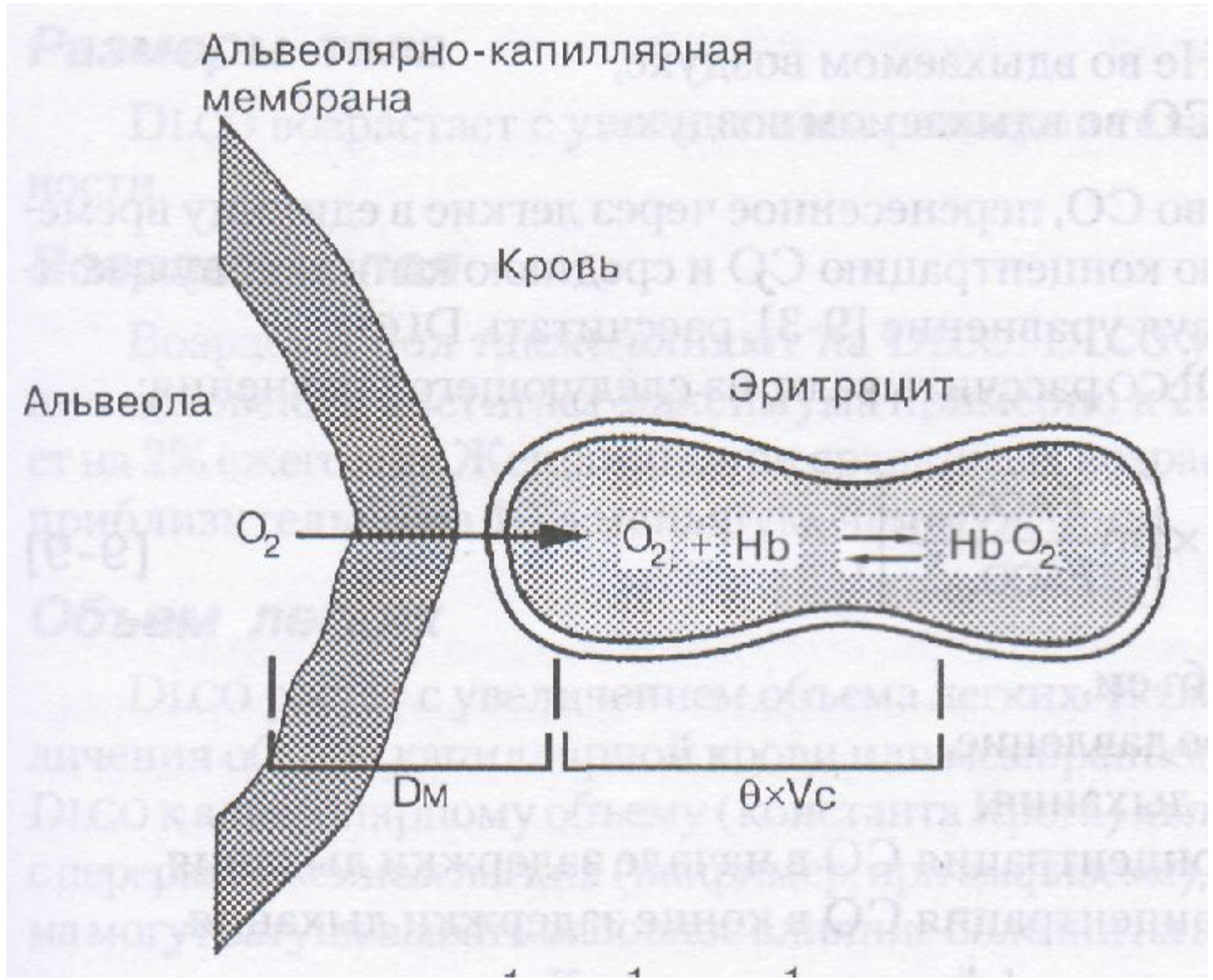
# Как опухоль обходит иммунный надзор?

1. Селекция антиген – негативных субклонов, с низкой антигенной активностью.
2. Потеря или уменьшение экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости на опухолевой клетке
3. Некоторые опухоли могут вызвать апоптоз цитотоксических противоопухолевых лимфоцитов.
4. Опухолевые клетки не вырабатывают Ко-стимулирующие молекулы активации Т-лимфоцитов

# Роль ФНО в опухолевом процессе

1. Геморрагический **некроз** опухоли
2. ФНО совместно с ИЛ-1 **стимулирует**  
**активность:**
  - *T- и B – лимфоцитов*
  - *натуральных киллеров*
  - *фагоциты*
3. Способствует лучшему **распознаванию** опухолевых клеток (через МНС 1)
4. **Тормозит** репарацию ДНК поврежденных опухолевых клеток







## **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА $D_{LCO}$**

---

### **Увеличение $D_{LCO}$**

При увеличении:  
размеров тела  
объема легких  
альвеолярного  $P_{CO_2}$

У мужчин

В положении лежа на спине

При физической нагрузке

По мере взросления (до 20 лет)

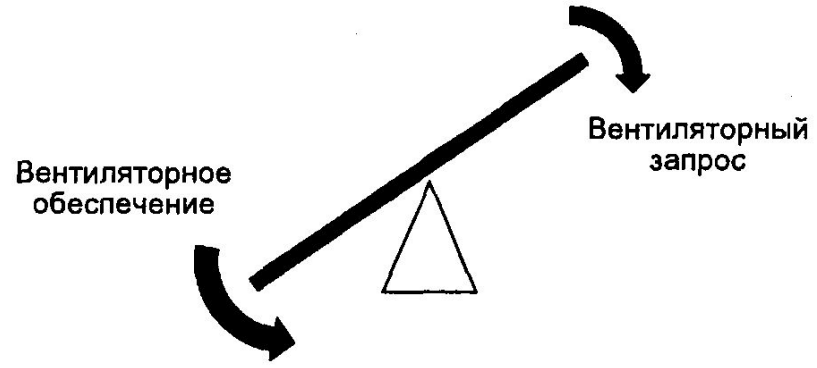
---

### **Уменьшение $D_{LCO}$**

При увеличении альвеолярного  $PO_2$

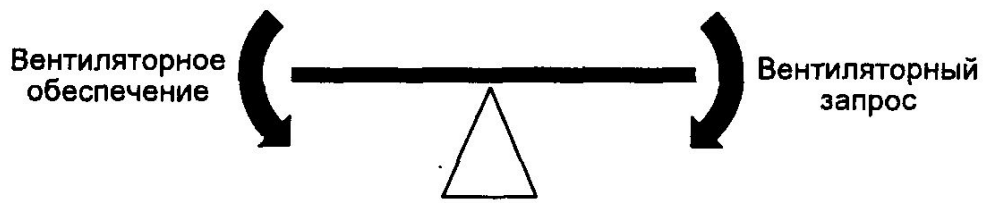
При большинстве заболеваний легких

При увеличении возраста (старше 20 лет)



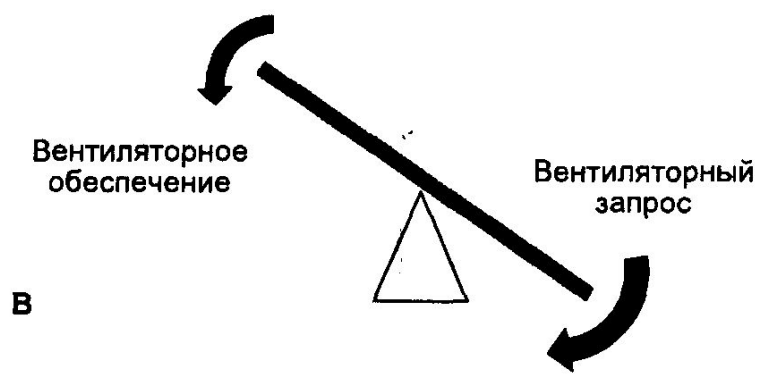
**A**

- Обеспечение > Запрос
- Состояние: физиологический резерв не использован



**Б**

- Обеспечение = Запрос
- Состояние: пограничное с дыхательной недостаточностью



**В**

- Обеспечение < Запрос
- Состояние: явная или угрожающая дыхательная недостаточность

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

---

**Формы**

**дыхательной  
недостаточности**

---

**Признаки**

**Гиперкапническая**

$P_{aCO_2} > 45$  мм рт. ст.

**Острая**

Развивается в течение минут или часов

**Хроническая**

Развивается в течение нескольких дней или недель

**Гипоксемическая**

$P_{aO_2} < 55$  мм рт. ст. при дыхании  $O_2$  (60% или более высокие концентрации)

**Острая**

Развивается в течение минут или часов

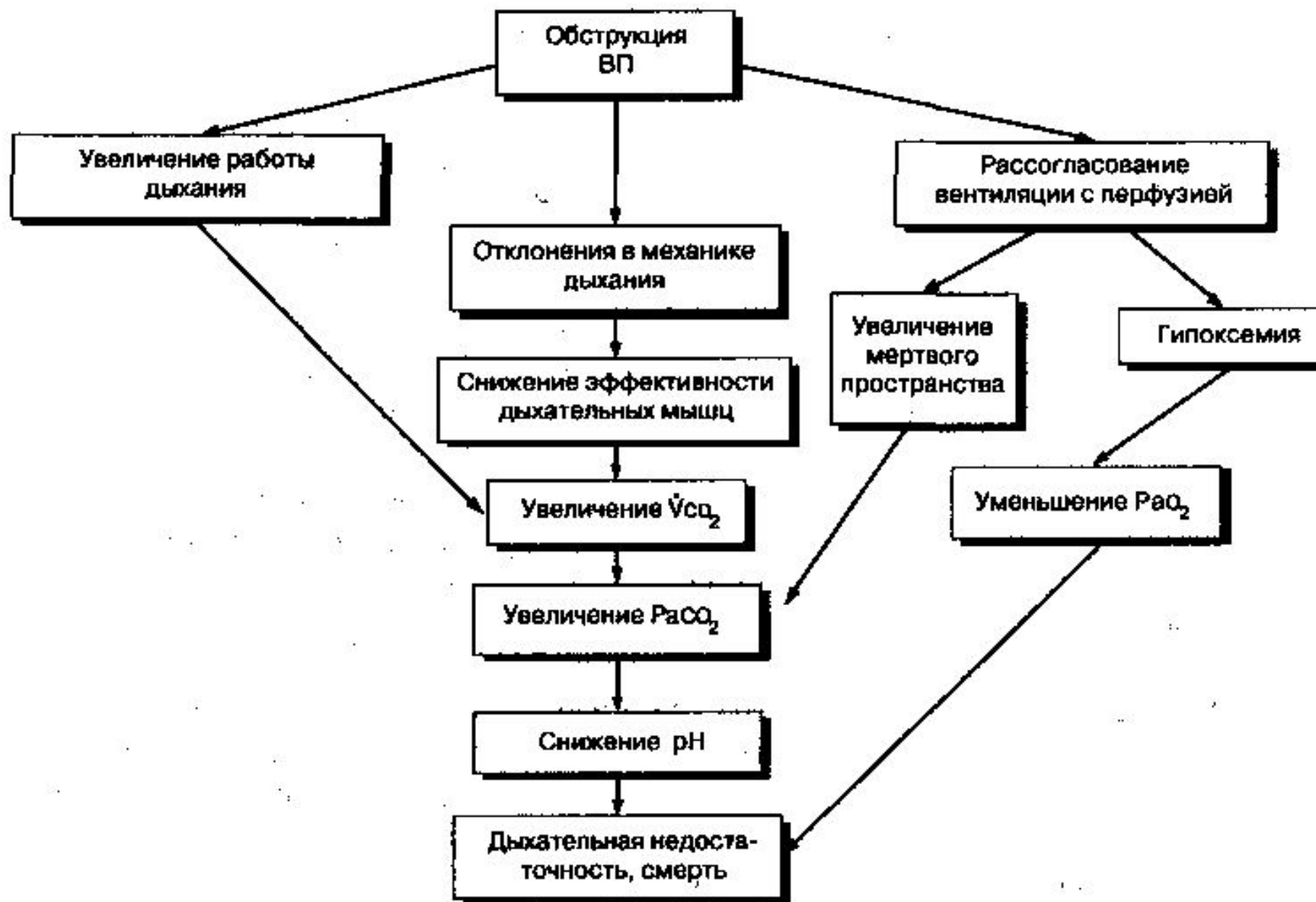
**Хроническая**

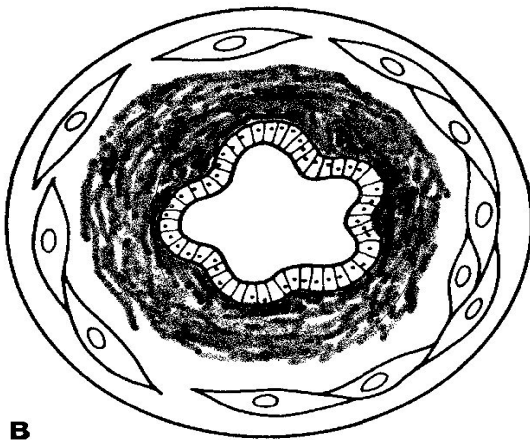
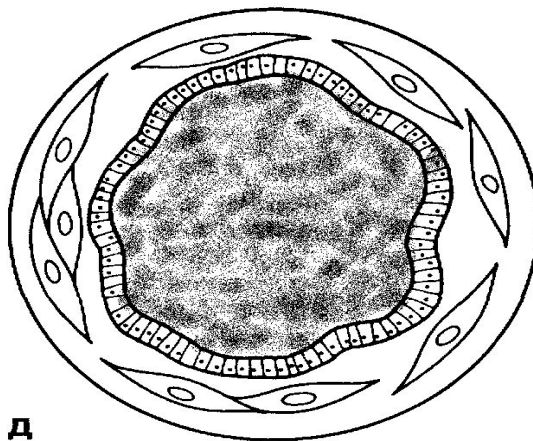
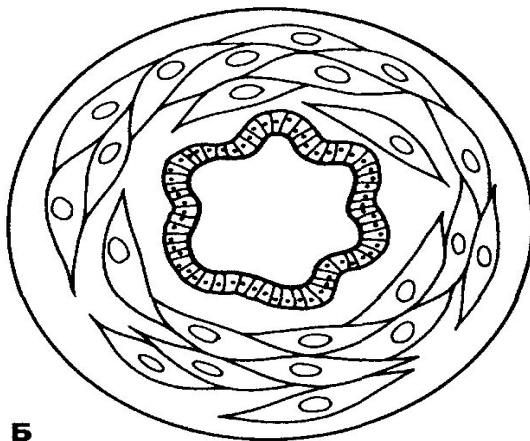
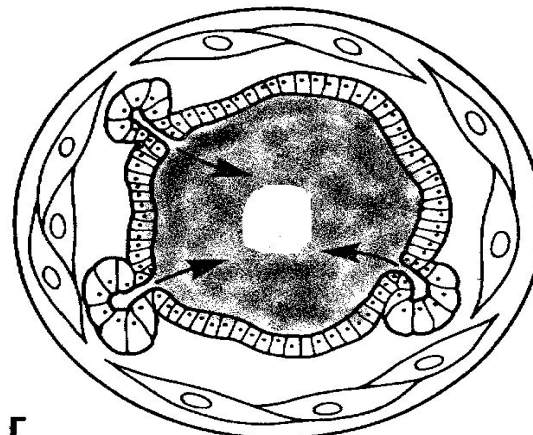
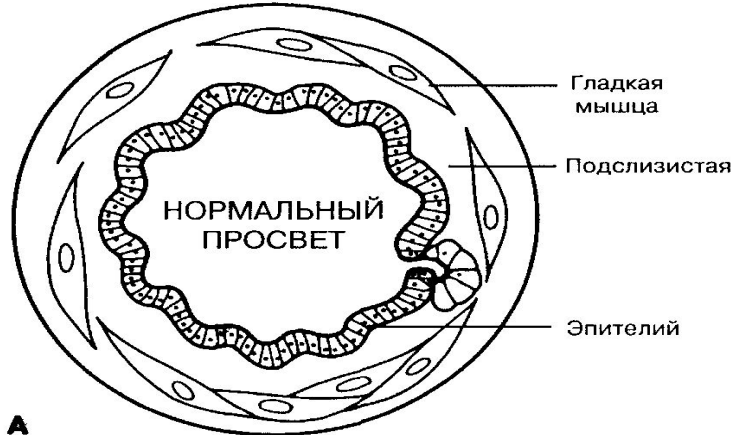
Развивается в течение нескольких дней или недель

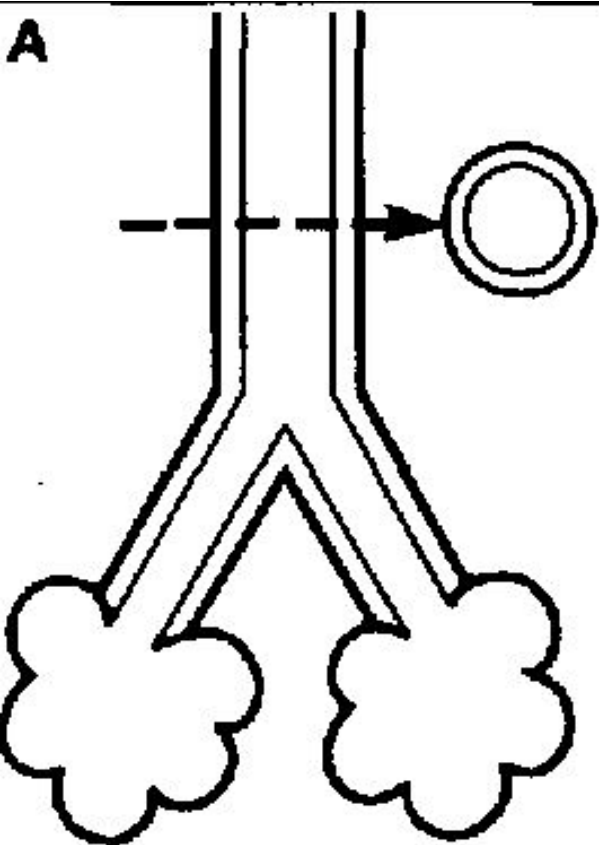
---

## **ФАКТОРЫ, СНИЖАЮЩИЕ ВЕНТИЛЯТОРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ**

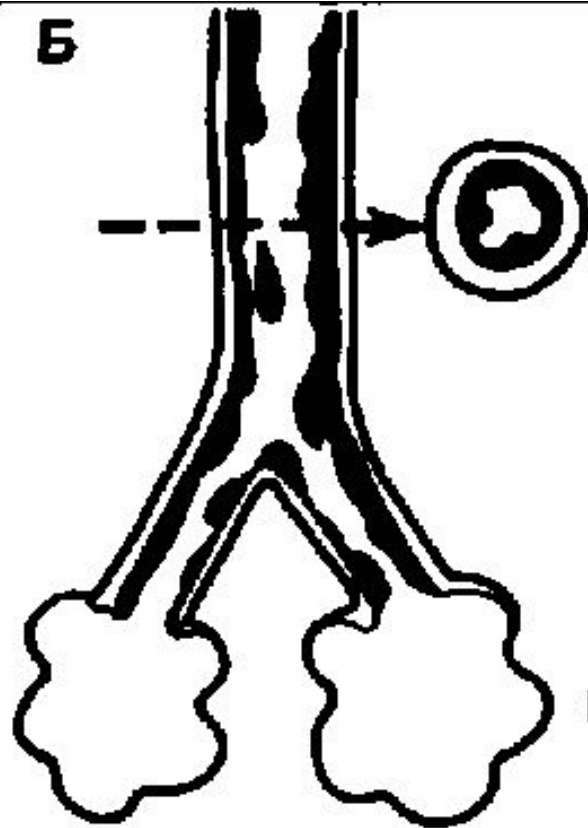
<b>Фактор</b>	<b>Клинические примеры</b>
<b>Нарушения механики дыхания</b>	
Обструкция ВП	Бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких
Деформация грудной стенки	Кифосколиоз, деформация грудной клетки
Уменьшение объема легких	Пневмония, интерстициальная болезнь легких, большой плевральный выпот
<b>Снижение силы и выносливости дыхательных мышц</b>	
Нарушения функции диафрагмальных нервов	Синдром Гийена–Барре, полиомиелит
Нарушения нервно-мышечной передачи	Миастения



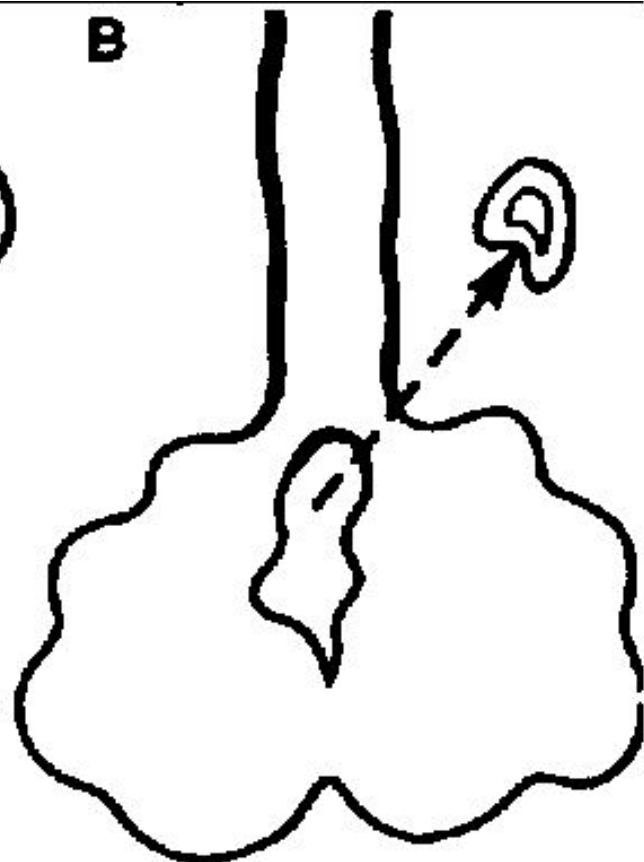




Сокращение  
клеток гладкой  
мышцы, отек



Гиперсекреция  
слизистой

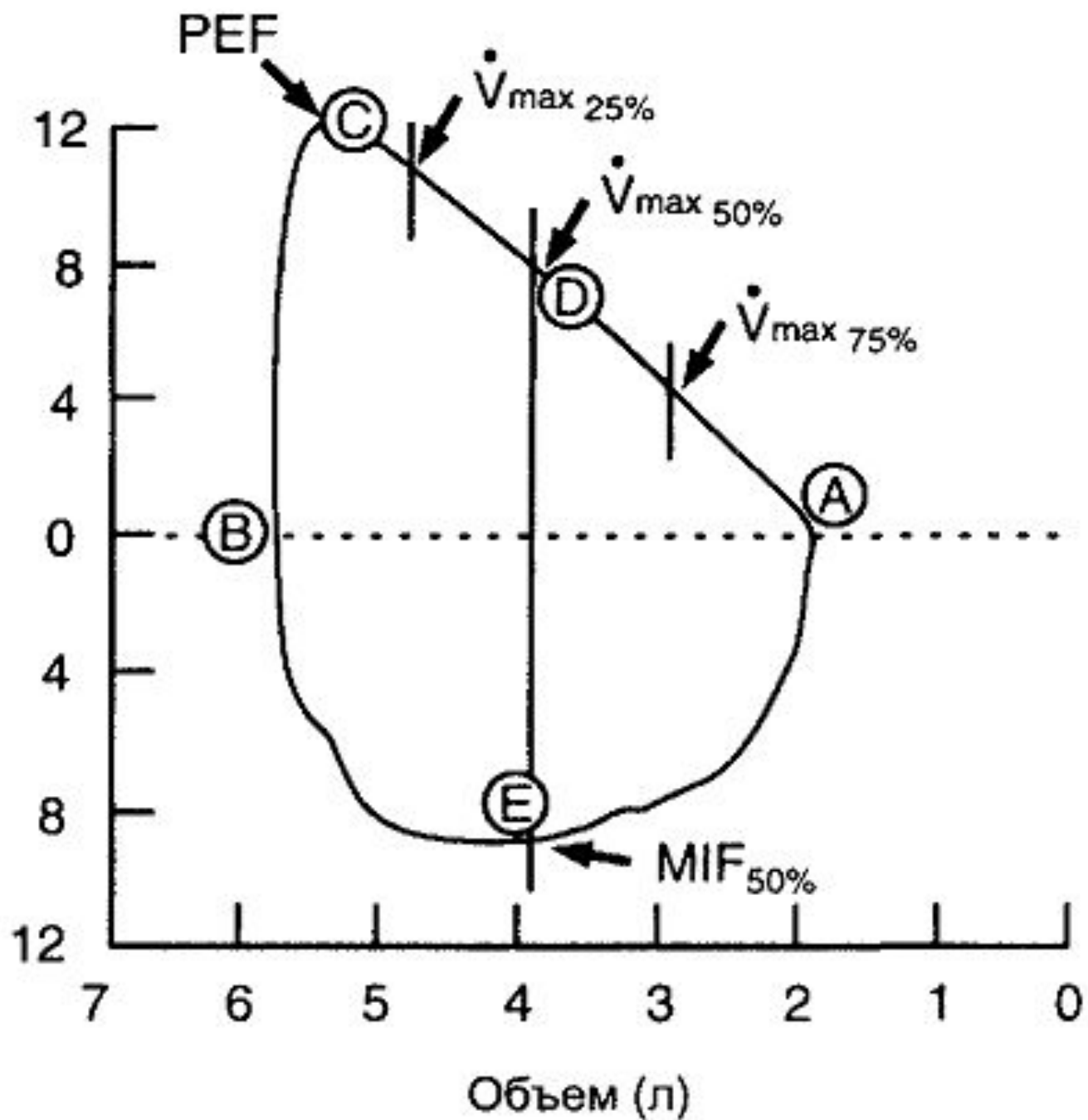


Динамическая  
компрессия

Воздушный поток (л/с)

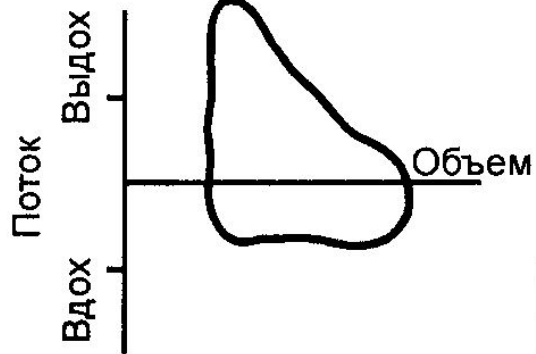
Выдох ↑

↓ Вдох

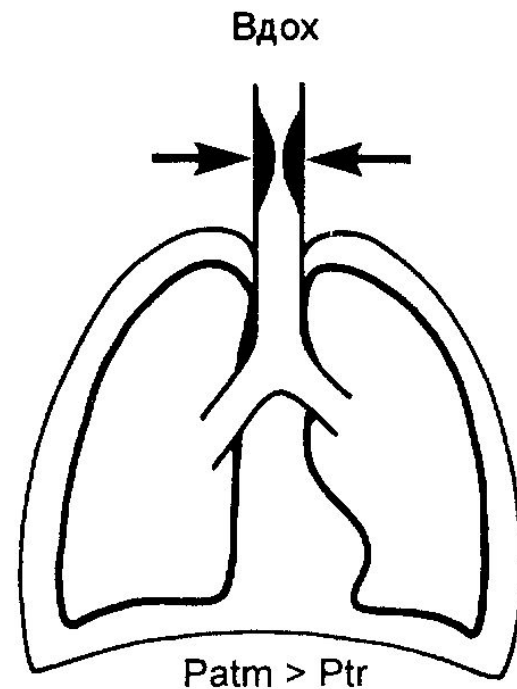
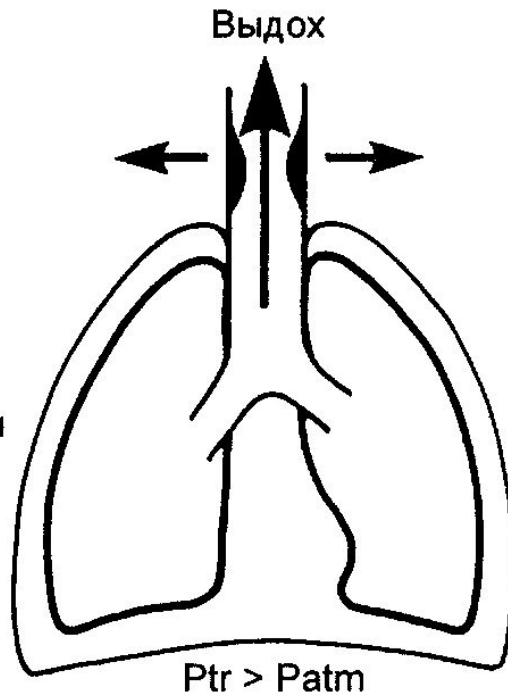




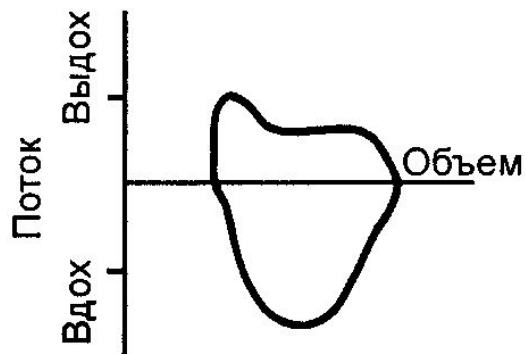
Переменная  
внегрудная  
обструкция



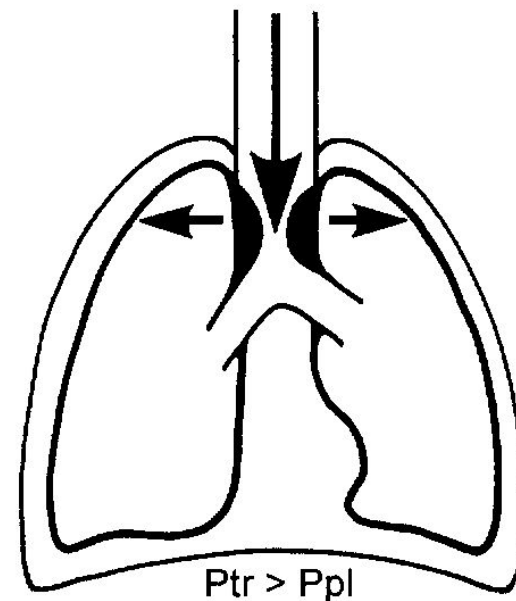
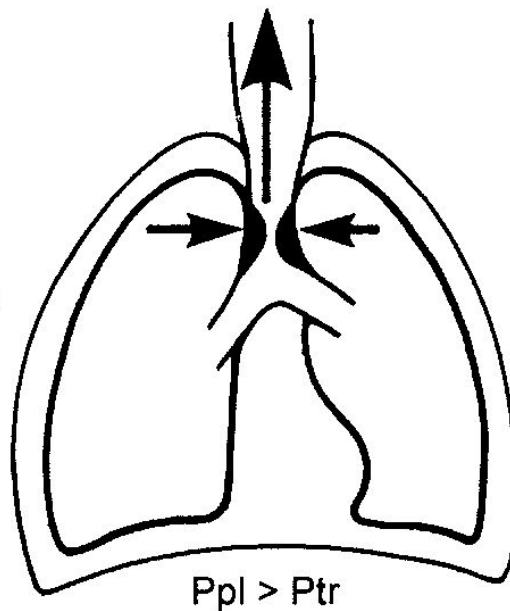
**A**

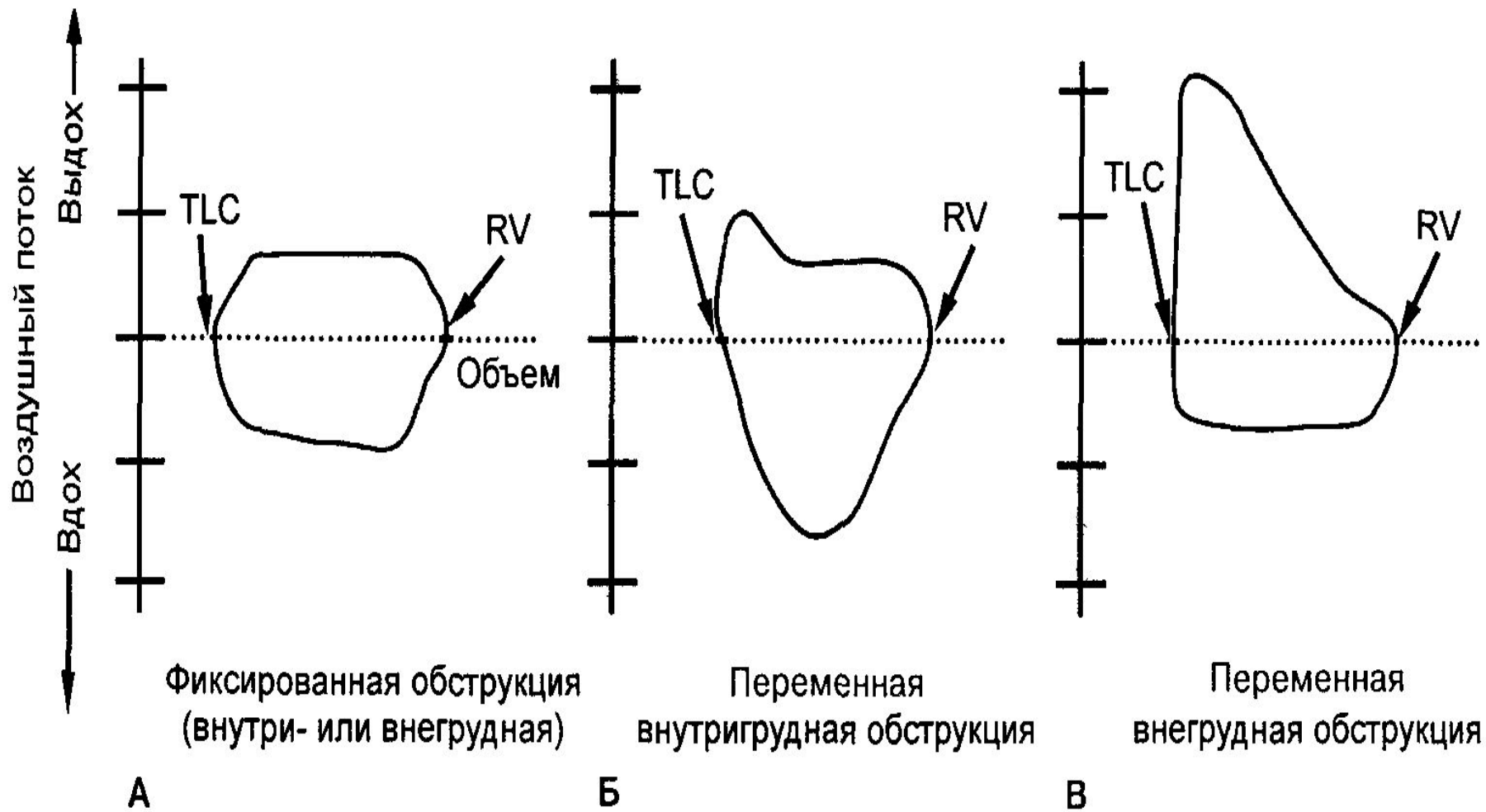


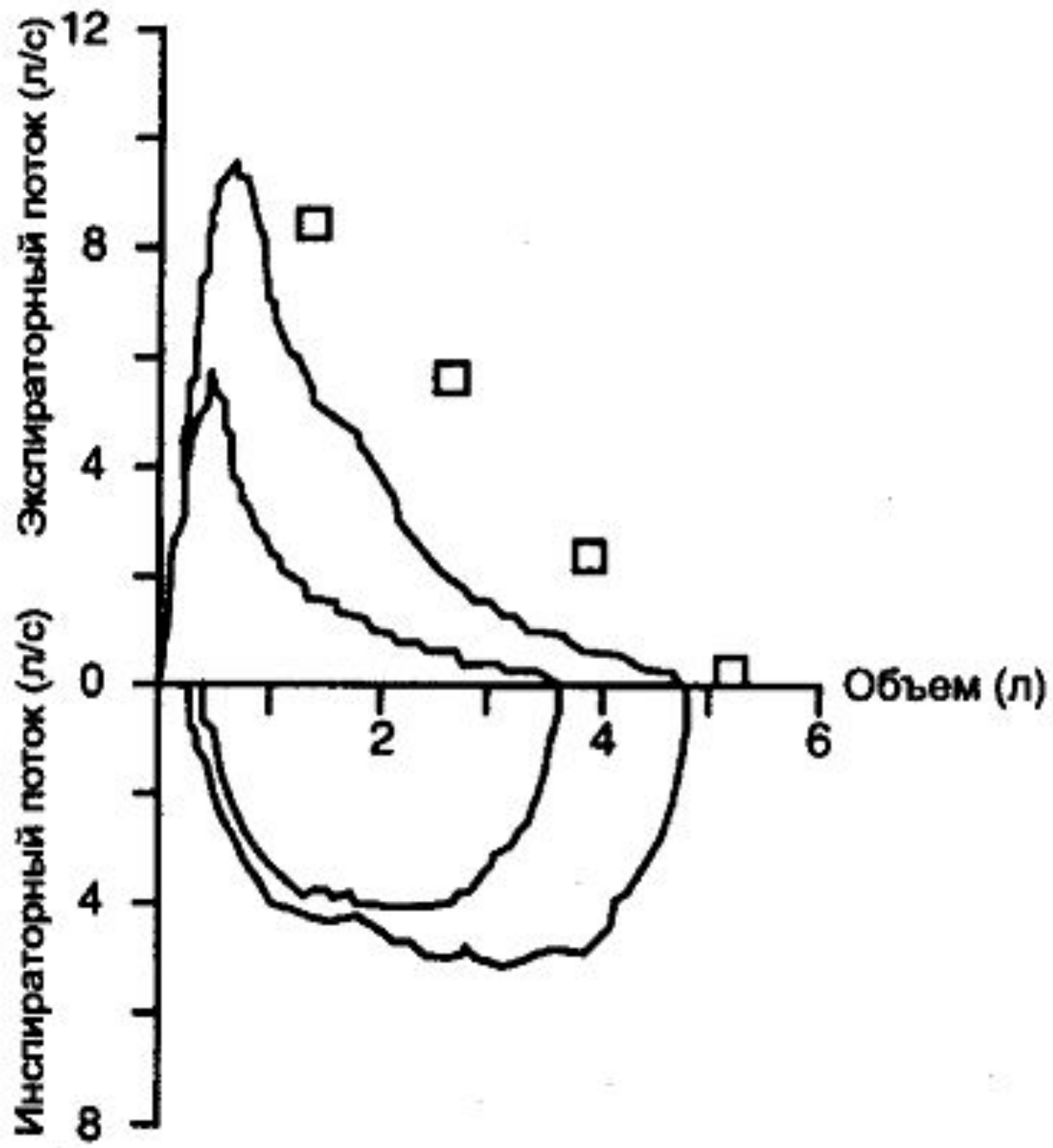
Переменная  
внутригрудная  
обструкция

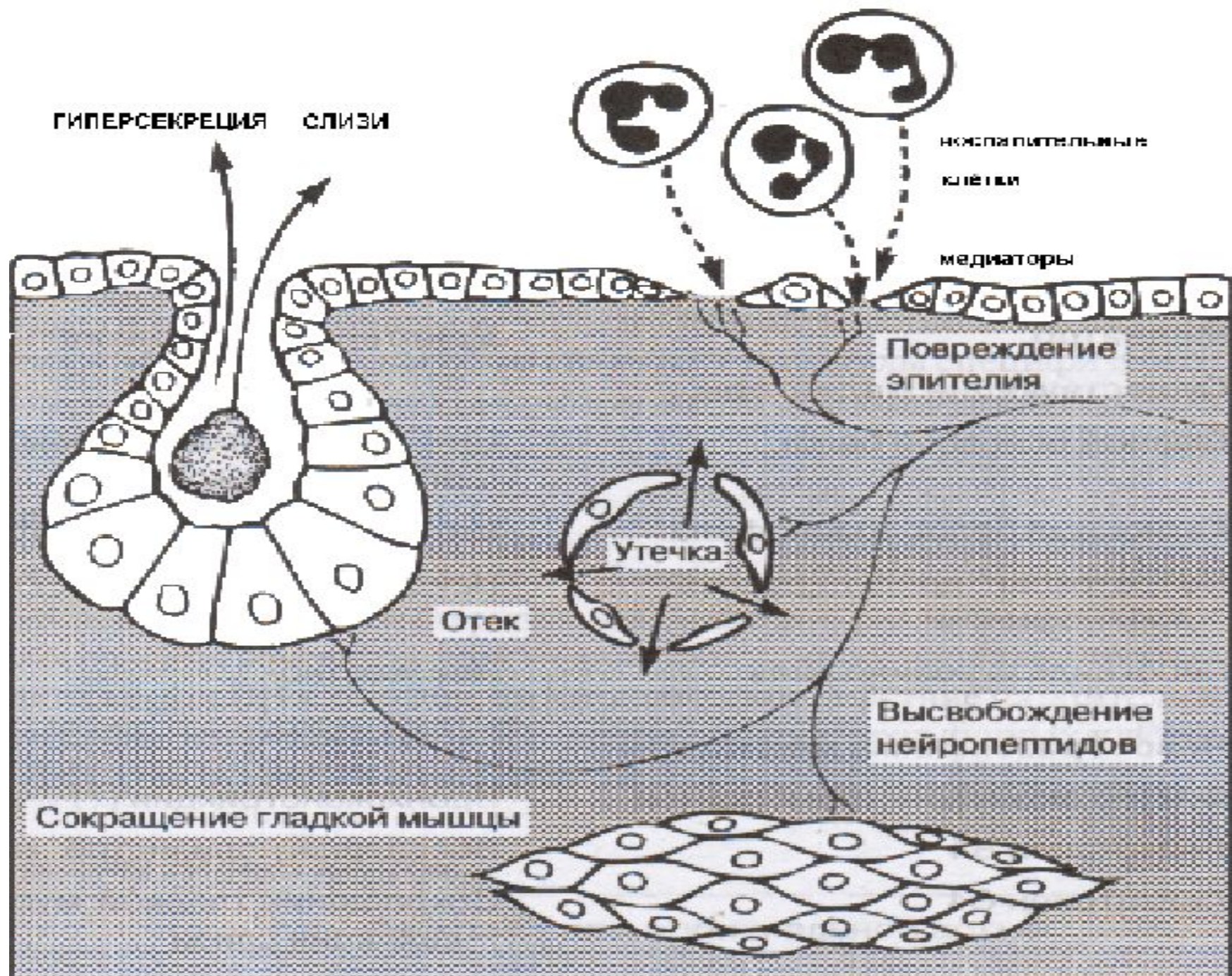


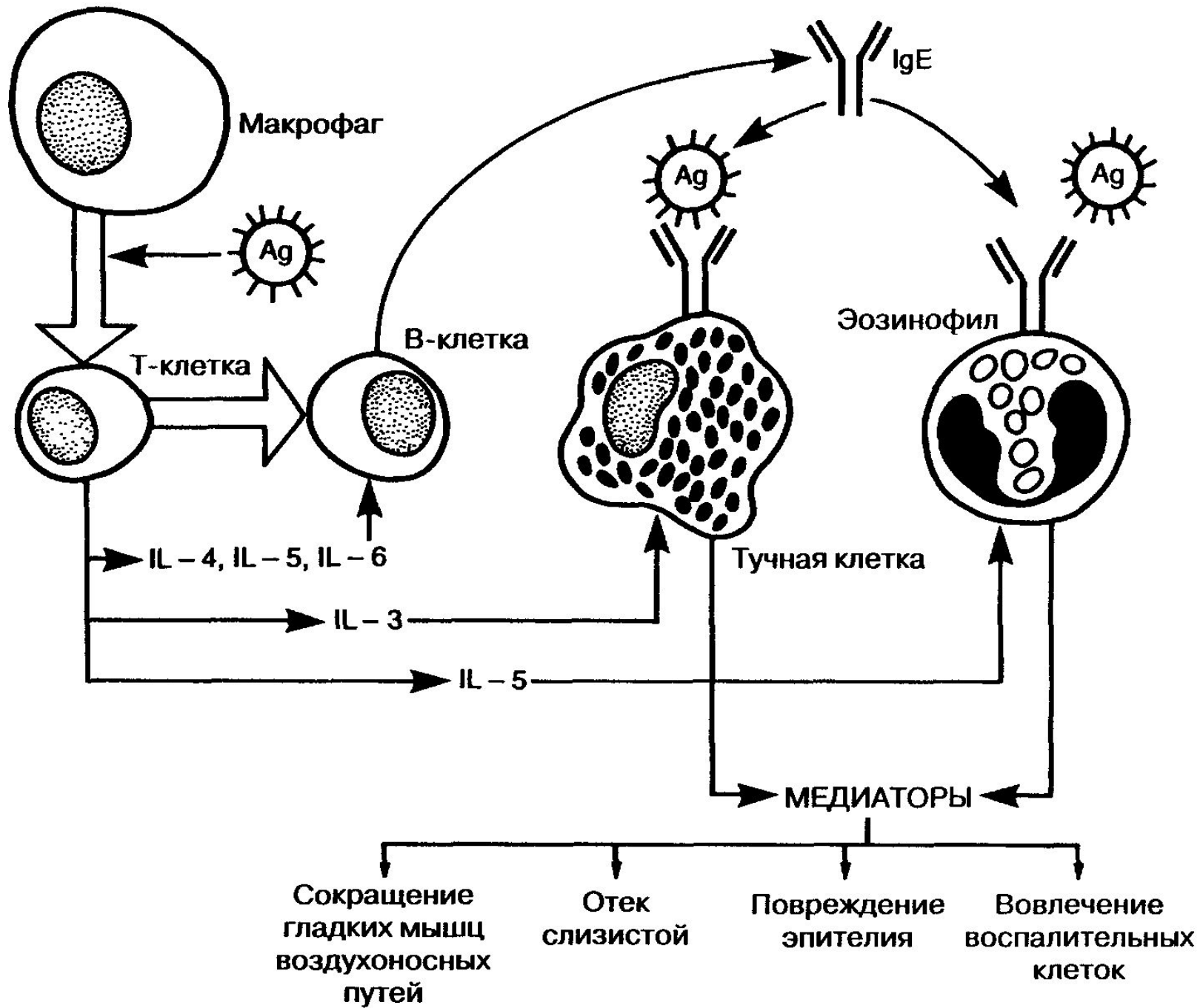
**Б**











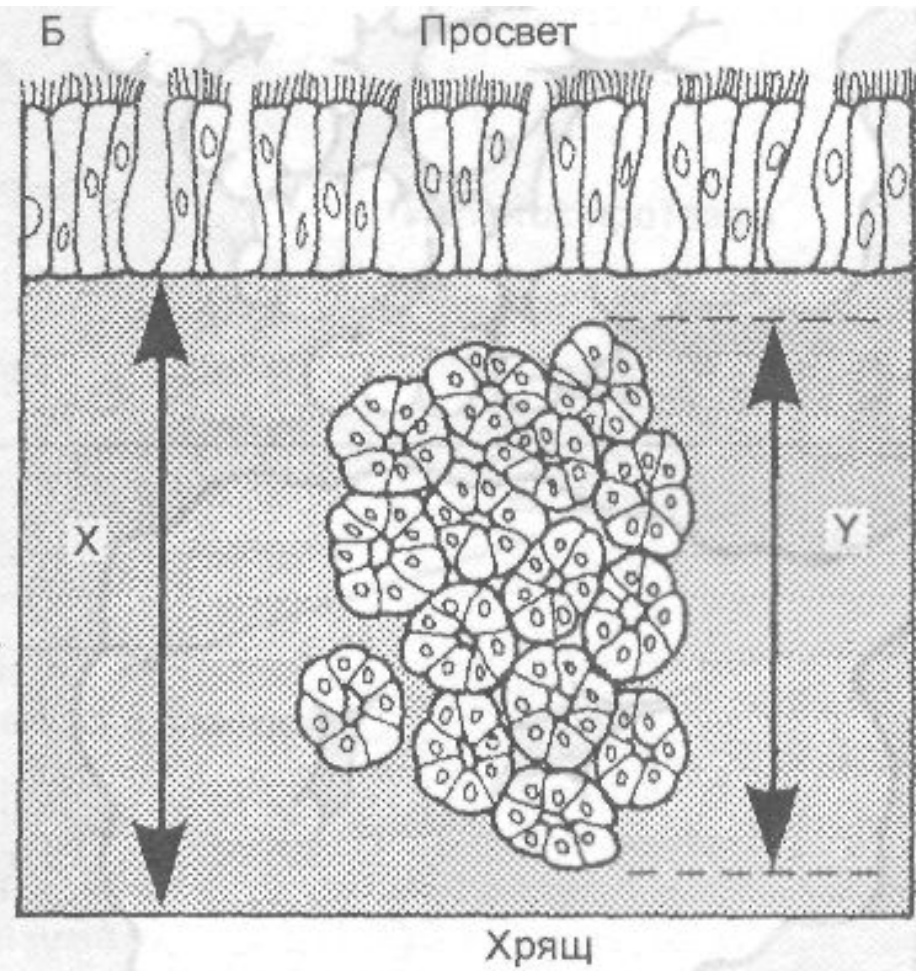
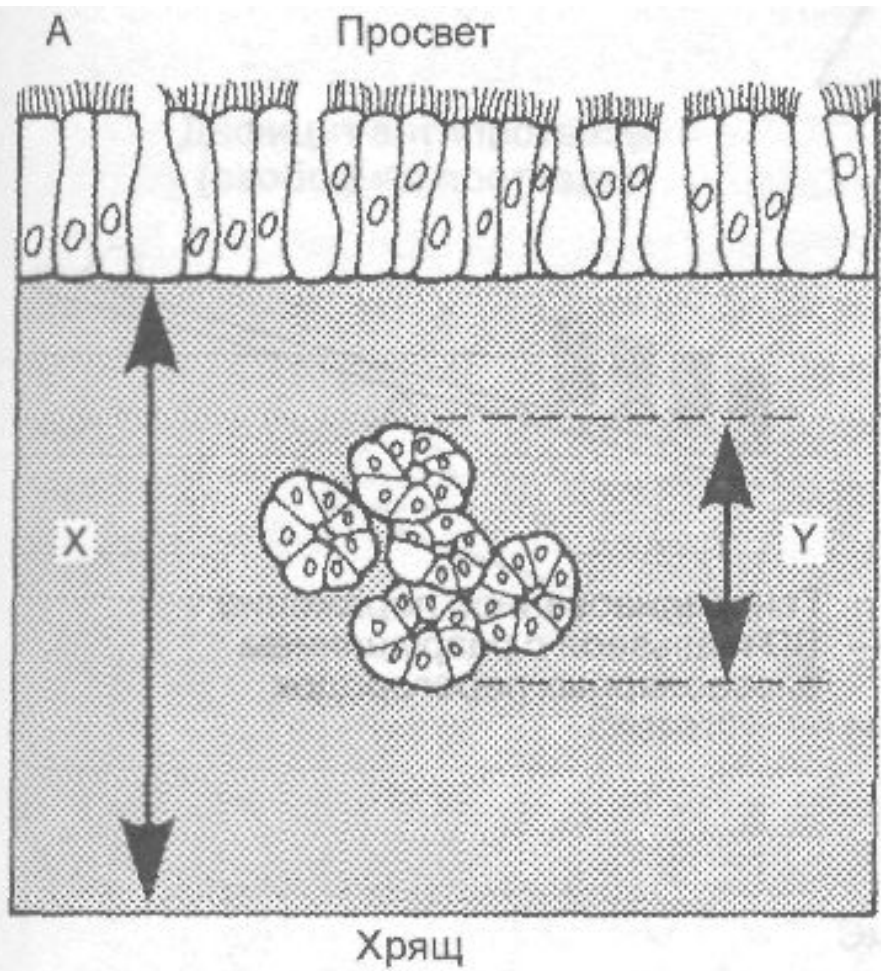
## МЕДИАТОРЫ ТУЧНЫХ КЛЕТОК

Медиатор	Действие при бронхиальной астме
<b>Существующие медиаторы</b>	
Гистамин	Сокращение гладкой мускулатуры ВП, секреция слизи
Факторы хемотаксиса	Хемотаксис эозинофилов и нейтрофилов
Триптаза	Образование брадикинина, разрушение вазоактивного интестинального пептида
<b>Новообразованные медиаторы</b>	
Супероксид	Цитотоксичность
Лейкотриены C <sub>4</sub> , D <sub>4</sub> , E <sub>4</sub>	Сокращение гладкой мускулатуры ВП, отек слизистой и секреция слизи
Простагландин D <sub>2</sub>	Сокращение гладкой мускулатуры ВП
Простагландин E <sub>2</sub>	Отек слизистой
Тромбоксан	Сокращение гладкой мускулатуры ВП
Брадикинин	Отек слизистой, сокращение гладкой мускулатуры ВП
Фактор активации тромбоцитов	Бронхоконстрикция (?)
<b>Цитокины</b>	
Гранулоцит-моноцитарный колоние-стимулирующий фактор	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов
Интерлейкин-3	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов
Интерлейкин-5	Стимуляция, созревание и примирование эозинофилов

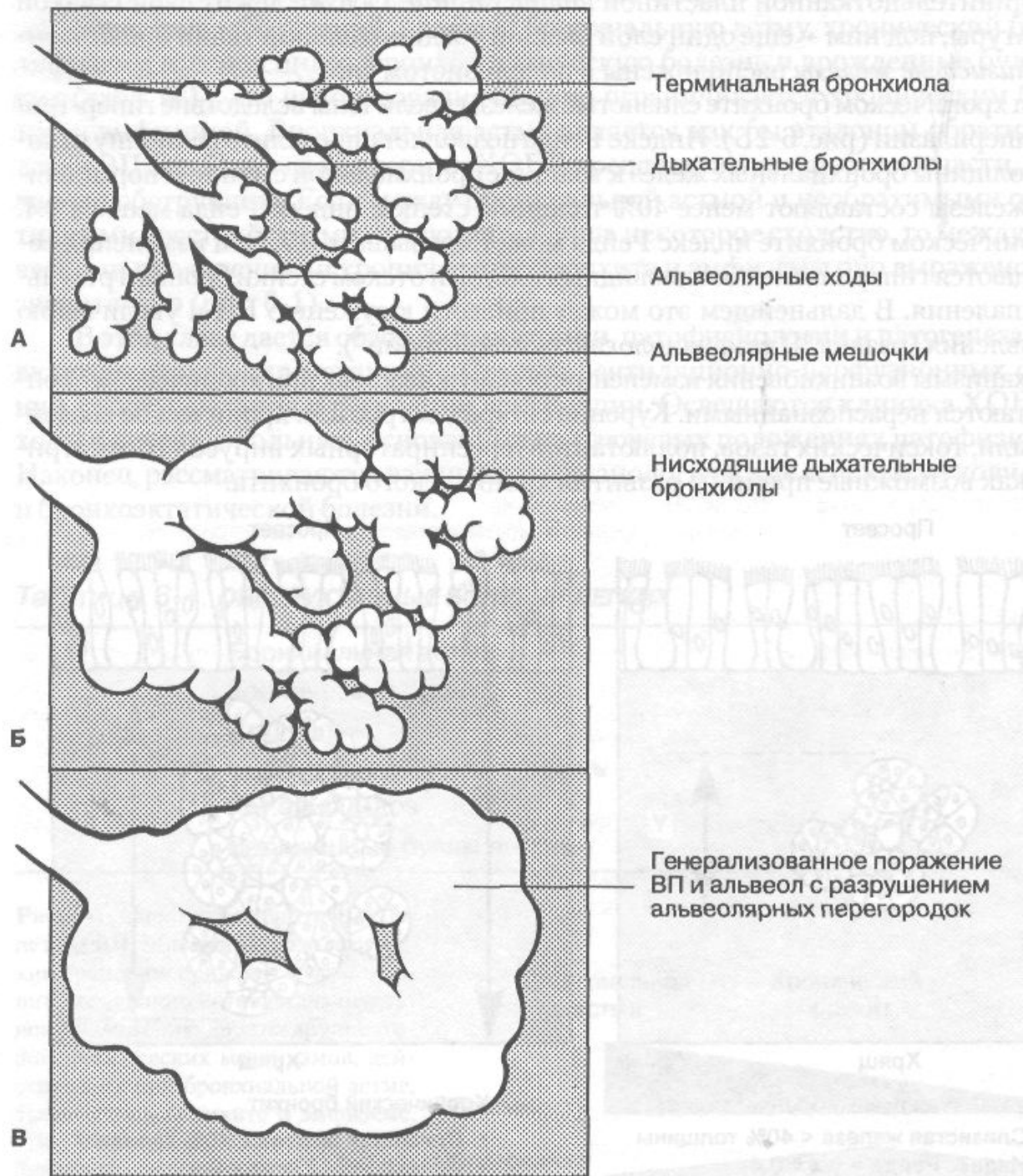
## **МЕДИАТОРЫ ЭОЗИНОФИЛОВ**

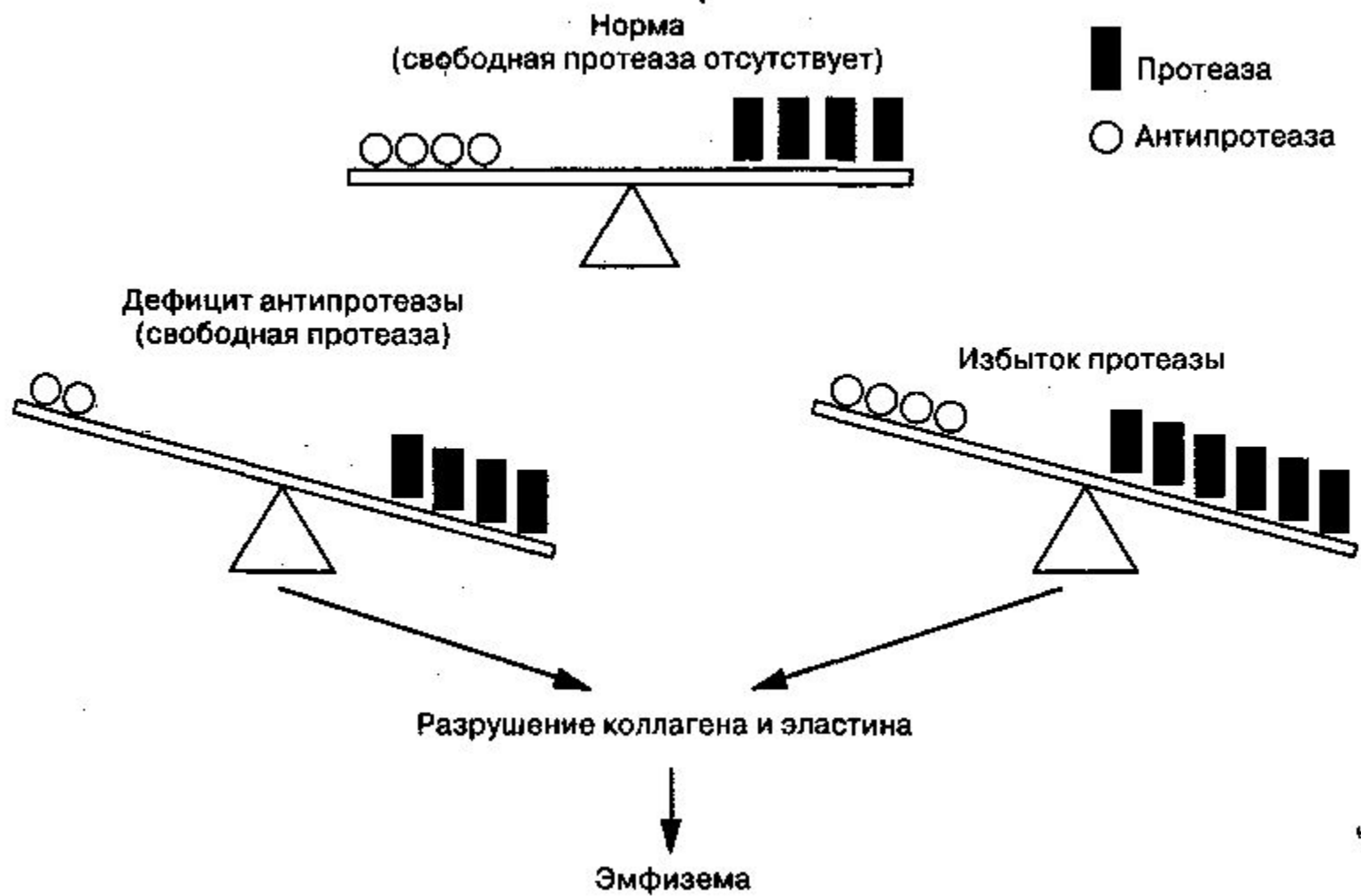
---

<b>Медиатор</b>	<b>Действие при бронхиальной астме</b>
<b>Существующие медиаторы</b>	
Главный основной белок	Цитотоксичность, повреждение эпителиальных клеток
Катионный белок эозинофила	Цитотоксичность, нейротоксичность
Нейротоксин, продуцируемый эозинофилом	Неизвестно
Пероксидаза эозинофила	Неизвестно
<b>Новообразованные медиаторы</b>	
Фактор активации тромбоцитов	Бронхоконстрикция (?)
Лейкотриен В4	Воспаление слизистой, хемотаксис
Лейкотриен С4	Сокращение гладкой мускулатуры ВП, отек, секреция слизи
15-гидроксиэйкозотетраеновая кислота	Активация тучных клеток









Воздушный поток (л/с)

Выдох ↑

↓ Вдох

