

Антибластомная резистентность организма

Антибластомная резистентность организма
– устойчивость организма к возникновению и
развитию опухолей.

Механизмы:

1. Антикарцерогенные;
2. Антитрансформационные;
3. Антицеллюлярные.

Антиканцерогенные механизмы

1. Против химических факторов:

1. Реакции инактивации химических канцерогенов:

- окисление с помощью неспецифических эстераз микросом;
- восстановление с помощью редуктаз микросом (например, восстановление амидазокрасителей);
- деметилирование ферментное и неферментное;
- конъюгация с глюкороновой или серной кислотой.

2. элиминация из организма в составе желчи, кала, мочи;
3. пиноцитоз и фагоцитоз;
4. образование АТ против канцерогена как гаптена;
5. ингибирование свободных радикалов антиоксидантами.

2. Против биологических факторов:

1. Ингибирование онкогенных вирусов интерферонами;

2. Нейтрализация онкогенных вирусов специфическими АТ.

3. Против физических факторов:

1. Антирадикальные реакции торможения образования свободных радикалов с помощью супероксиддисмутазы, каталазы, миелопероксидазы, системы «трансферин - церрулоплазмин»;

2. Антиперекисные реакции торможения образования липидных и водородных перекисей.

Антитрансформационные механизмы

Антитрансформационные механизмы — ингибируют превращение нормальной клетки в опухолевую.

1. Антимутационные — осуществляются ферментными системами репарации ДНК.

Устраняют повреждение ДНК и поддерживают генный гомеостаз.

2. Антионкогенные — за счет генов — супрессоров, которые подавляют размножение клеток с поврежденной ДНК.

Антицеллюлярные механизмы

Антицеллюлярные механизмы – направлены на ингибирование и уничтожение появившихся отдельных опухолевых клеток и опухолей в целом.

Выделяют:

1. Иммуногенные;
2. Неиммуногенные.

Иммуногенные механизмы:

1. Специфическая группа:

- цитотоксическое действие;
- действие АТ;
- действие Т – лимфоцитов;
- действие NK клеток и макрофагов.

2. Неспецифическая группа – это участие в ингибировании роста и лизисе опухолевых клеток за счет гуморальных веществ, которые усиливают эффекты специфической группы

Неиммуногенные механизмы:

1. **ФНО** – образуется моноцитами, тканевыми макрофагами, лимфоцитами и др., вызывают деструкцию и гибель опухолевых клеток.

2. **ИЛ – 1** – стимулирует к пролиферации и дифференцировке **T** – лимфоцитов – киллеров, активировать макрофаги, синтез гамма – интерферона, проявляет пирогенный эффект.

3. Аллогенное торможение — подавление жизнедеятельности опухолевых клеток и уничтожение их нормальными клетками.

Причина:

- продукты метаболизма соседних опухолевой и нормальной клеток гистологически несовместимы между собой;
- поверхность мембраны опухолевой и здоровой клетки различна и эта разница может привести к гибели опухолевой клетки.

4. **Кейлонное ингибирование** — ингибирование веществами, которые подавляют рост и размножение клеток, в том числе и опухолевых.

5. **Канцеролиз**, индуцированный липопротеидами — это растворение опухолевых клеток.

Канцеролитическим действием обладают $\alpha 1$ - липопротеиды

1. **Контактное торможение** – в его реализации участвуют цАМФ (усиливают) и ФАМ (тормозит).

2. **Лаброцитоз** – лаброциты, это тучные клетки, они образуют гепарин, ингибирует образование фибрина на поверхности опухолевых клеток. Это препятствует развитию метастазов.

3. **Регулирующие действие гормонов** – регулируют уровень антибластомной резистентности. Степень влияния зависит от дозы («дозозависимый» характер влияния)

Депрессия антибластомной резистентности

Снижение антибластомной резистентности происходит за счет:

1. **Иммунодепрессии** – недостаточный Т и В – клеточный иммунный ответ в результате тех же причин, которые вызывают саму опухоль.

2. Свойств опухолевых клеток, защищающих их от действия иммунной системы:

- антигенное упрощение;
- реверсия антигенов (появление эмбриональных белков, к которым в организме врожденная толерантность);
- появление особых антител, которые защищают опухолевые клетки от Т – лимфоцитов и называются блокирующими АТ.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ.