## Этиология и патогенез злокачественных новообразований и предраковых состояний.

Подготовила студентка 617 гр.

Гусевская Валентина

2020г. Благовещенск

#### Этиология

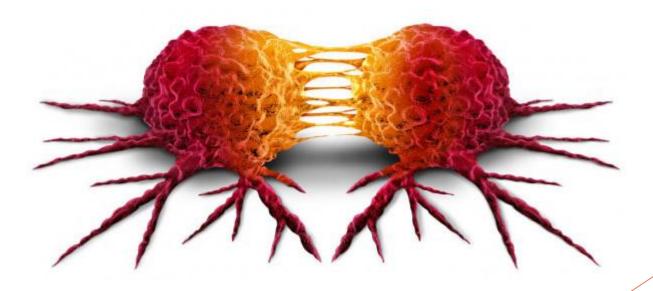


воздействия на человека распространенных канцерогенов (ультрафиолетовая, ионизирующая радиация, химические вещества, онкогенные вирусы) в условиях несовершенного генетического и иммунного контроля и нарушения функционирования эндокринной системы.

# **Канцерогенез** (злокачественная трансформация)

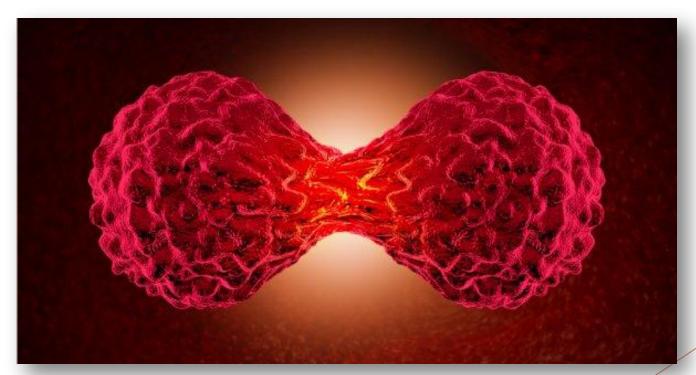
Последовательный многоступенчатый специфический биологический процесс, обусловленный генетическими (онкогены, антионкогены) и эпигенетическими факторами, приводящими к нарушению равновесия между процессами дифференцировки клеточного деления и запрограммированной смерти клетки (апоптоз).

Вне зависимости от воздействующих факторов процесс канцерогенеза проходит как минимум стадии инициации, промоции и прогрессии.

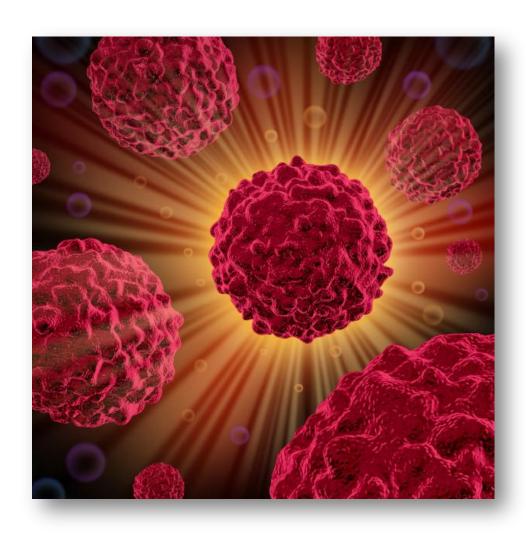


#### Стадия инициации

• Провоцирующий агент вызывает первую мутацию в клетке-мишени. Инициированные таким образом клетки передают необратимые изменения в структуре ДНК потомству и приобретают способность к пролиферации, при которой темп размножения инициированных клеток становится выше темпа гибели.



#### Стадия промоции



Длится долго, под воздействием ионизирующей радиации 25-30 лет. Опухолевый процесс может приостановиться, поскольку стадия промоции до определенного времени (пока не сочетается с изменением генома) обратима. Снижение в этот период активности промотора обеспечивает спонтанную инволюцию предраковых поражений кожи.

#### Стадия прогрессии

- ► Новообразование считается доброкачественным до тех пор, пока злокачественно трансформированные клетки находятся в ее пределах.
- Опухолевые клетки приобретают злокачественность на стадии прогрессии, при этом они легко отделяются друг от друга и от мест прикрепления к тканевому субстрату, мигрируют, инвазируя здоровые ткани.



Таким образом опухоль приобретает свойство автономного и стихийного роста. Это происходит вследствие утраты иммунного и генетического контроля.

#### Взаимное равновесие

### Как известно, между опухолевыми и нормальными клетками осуществляется взаимодействие

Элементы экстрацеллюлярного матрикса, иммунная система, различные цитокины оказывают
стабилизирующий эффект на клетки опухоли.

Р срем очеров в последние постоянно продуцируют различные метаболиты, токсические и, факторы роста, гормоны, снижающие эффект защиты организма.



В ходе опухолевой прогрессии характер нарушений межклеточных взаимоотношений в опухоли постоянно меняется, автономность достигает своего максимума на этапе метастазирования (поступление в сосудистую систему злокачественных клеток, сохраняющих жизнеспособность и способность к инфильтрирующему росту в отдаленных органах).

- Доброкачественные опухоли отличаются от злокачественных отсутствием способности к инвазии, однако провести четкую границу между ними не всегда возможно из-за существования непрерывной последовательности переходов от «нормального» усиления пролиферации до резко выраженных злокачественных типов новообразований.
- Вследствие этого на практике пользуются следующим определением сменяющихся процессов:
  - гиперплазия
  - метаплазия
  - атипическая метаплазия
  - дисплазия (I, II, III стадий)
  - paк in situ
  - инвазивный рак
  - анапластический рак
- В зависимости от стадии опухолевого роста вероятность реверсии (возврата) клеток и ткани к нормальному фенотипу уменьшается.
- ► Так, если в фазе дисплазии и рака *in situ* потенциально возможен возврат к нормальному функционированию, то вероятность реверсии анапластического рака ничтожна.

#### Классификации опухолей кожи

В соответствии с гистологической классификацией (ВОЗ, 1980) выделяют следующие опухоли кожи:

- I. Эпителиального происхождения
  - II. Меланогенной системы
- III. мезенхимального происхождения
  - IV. Опухоли из кровеносных и лимфатических сосудов
  - v. Опухоли из мышечных волокон

#### Предрак кожи

- Предраковым считается новообразование, которое становится инвазивной опухолью со статистически предсказуемой частотой.
- ► Выделяют **предраковое состояние**, которое, несмотря на склонность к предраку, пока не имеет признаков последнего (пигментная ксеродерма *in utero*).
- Такое состояние может возникать:
  - вслед за повреждением зоны дермо-эпидермального соединения;
  - развитием хронической гранулемы и повреждений, оставляющих рубцы;
  - после некоторых хронических дерматозов, при которых нормальные сосочковые структуры замещаются рубцовоизмененным сосочковым слоем с уплощением дермо-эпидермальных связей (ДКВ, красный плоский лишай слизистых оболочек, дистрофический буллезный эпидермолиз и т.д.).

- **Предраковое поражение** характеризуется различными признаками происшедшей злокачественной трансформации.
- Основные причины:
  - канцерогенного действия УФ-излучения спектра В,
  - химических канцерогенов (из ископаемых источников топлива и их перегонки: минеральных масел, производных дегтя и др.),
  - ионизирующей радиации,
  - опухолеродных вирусов.



▶ В частности, этиопатогенетическая роль при остроконечных кондиломах отводится ВПЧ-6 и -11,

при гигантской кондиломе Бушке-Левенштейна - ВПЧ-3,

при верруциформной эпидермодисплазии Левандовского-Лютца - ВПЧВПЧ-5,

при бовеноидных папулах - ВПЧ-6 и ВПЧ-16.

Развитию инвазивного рака предшествует период различной продолжительности - от нескольких недель до нескольких десятилетий в зависимости от совокупности факторов: характера и интенсивности воздействия канцерогенных веществ, генетических, иммунных особенностей организма и т.д. В течение этого периода предраковое поражение может разрешиться спонтанно.

- Группа предраковых опухолей кожи неоднородна как по клиникоморфологической картине, так и по способности к перерождению в злокачественные новообразования.
- Так, при пигментной ксеродерме развиваются плоскоклеточный рак, базалиома, меланома;
- при радиационном и солнечном дерматитах, как правило, возникает только плоскоклеточный рак и, реже, базалиома;
- ь болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра с самого начала инвазивного роста приобретают классические черты плоскоклеточного рака кожи.

#### Список литературы:

 Дерматовенерология. Ю. С. Бутов, Н. Н. Потекаев [и др.]. ГЭОТАР-Медиа. 2017