

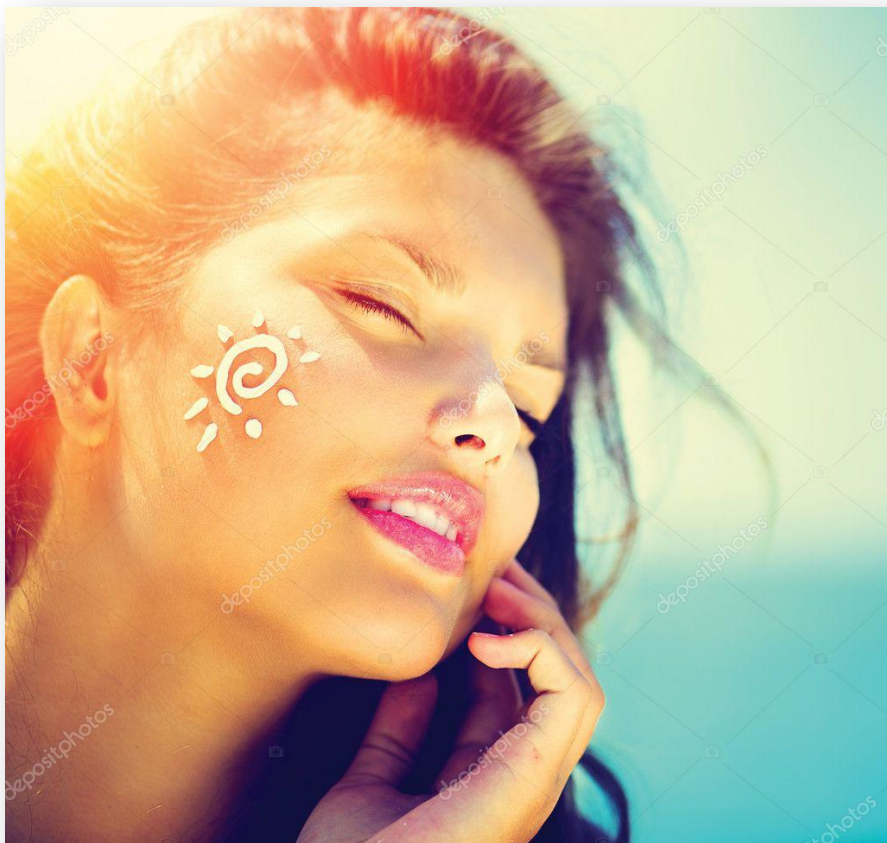
Этиология и патогенез злокачественных новообразований и предраковых состояний.

Подготовила студентка 617 гр.

Гусевская Валентина

2020г.
Благовещенск

Этиология

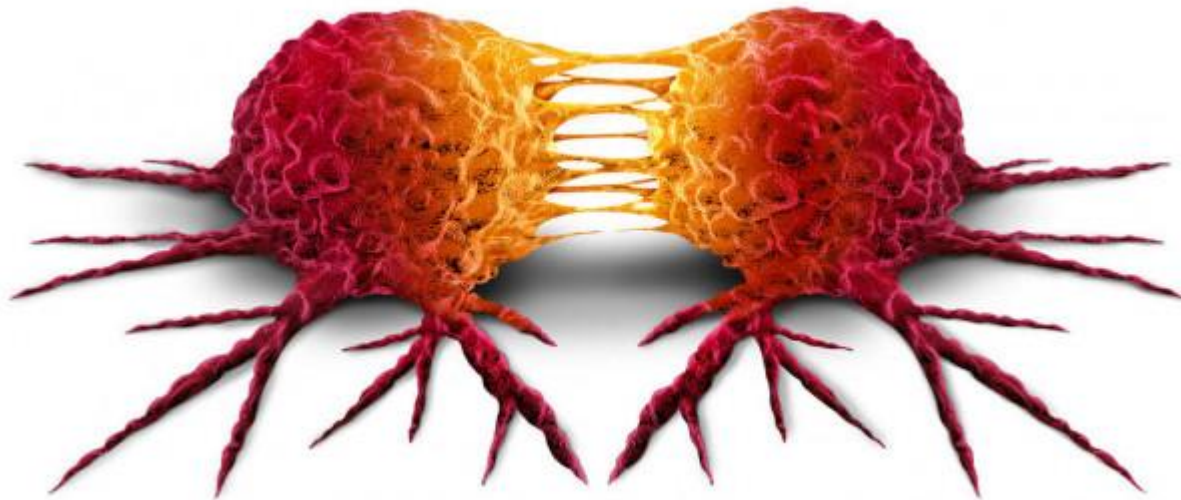


- ▶ воздействия на человека распространенных канцерогенов (ультрафиолетовая, ионизирующая радиация, химические вещества, онкогенные вирусы) в условиях несовершенного генетического и иммунного контроля и нарушения функционирования эндокринной системы.

Канцерогенез (злокачественная трансформация)

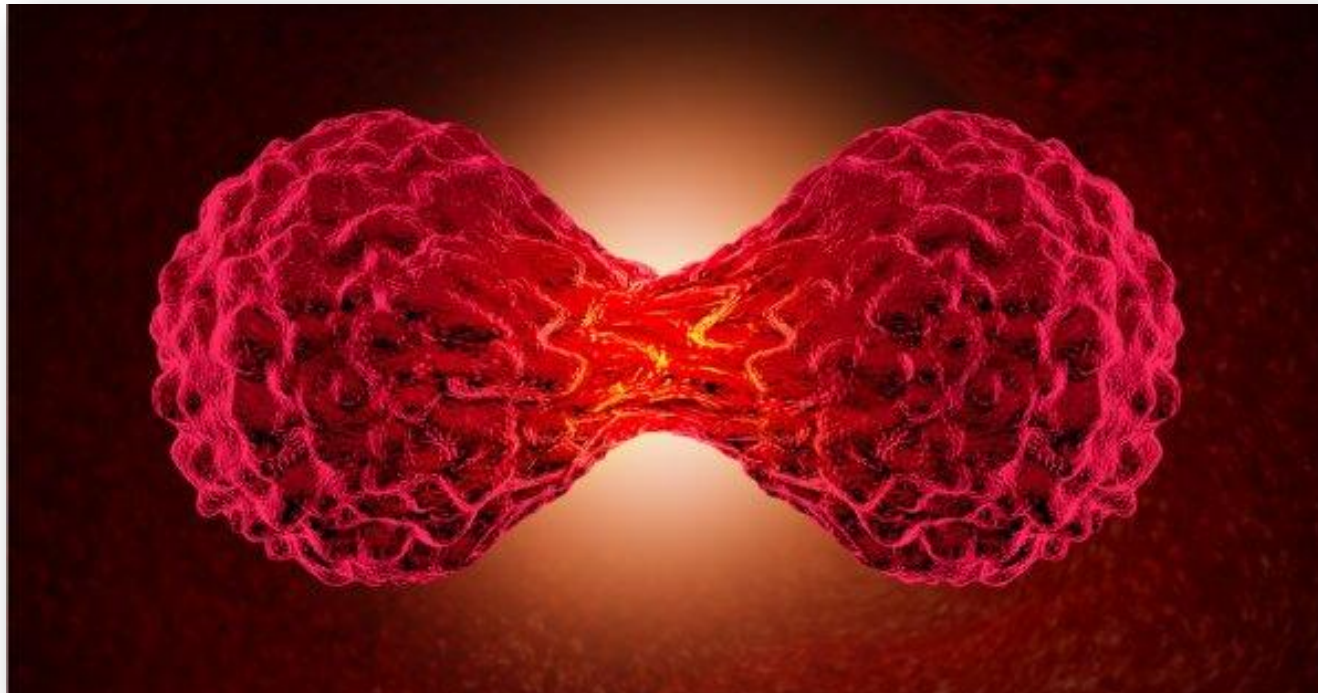
Последовательный многоступенчатый специфический биологический процесс, обусловленный **генетическими** (онкогены, антионкогены) и **эпигенетическими** факторами, приводящими к нарушению равновесия между процессами дифференцировки клеточного деления и запрограммированной смерти клетки (апоптоз).

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

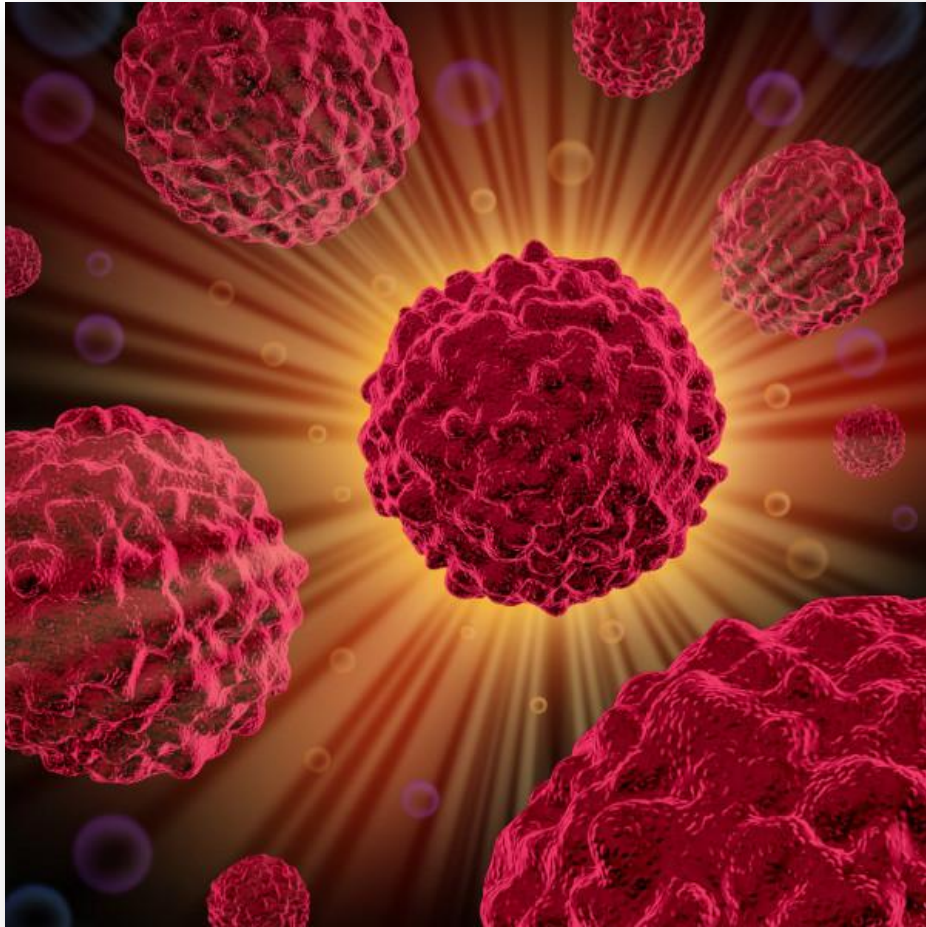


Стадия *инициации*

- ▶ 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.

В свою очередь, 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
 - атипичная метаплазия
 - дисплазия (I, II, III стадий)
 - рак *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.



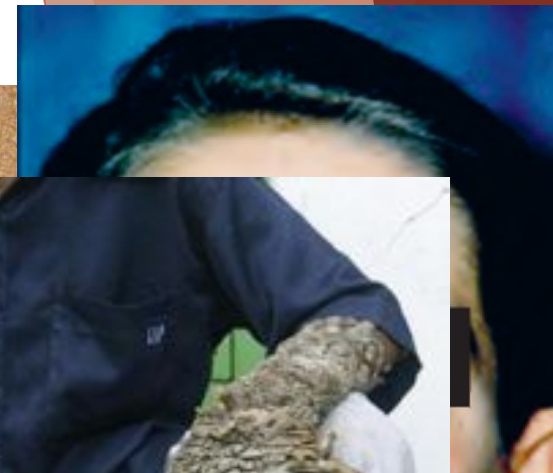
- ▶ В частности, этиопатогенетическая роль при остроконечных кондиломах отводится ВПЧ-6 и -11,

- ▶ при гигантской кондиломе Бушке-Левенштейна - ВПЧ-3,

- ▶ при верруциформной эпидермодисплазии Левандовского-Лютца - ВПЧ-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 клинико-морфологической 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;
- ▶ болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра с самого начала инвазивного роста приобретают классические черты плоскоклеточного рака кожи.

Список литературы:

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