

МЕХАНИЗМЫ КАНЦЕРОГЕНЕЗА

Авторы: Кынат Василий Гаврильевич (СВФУ)

Научный руководитель: Алексеева Сардана Николаевна (СВФУ)

Аннотация: В данной статье рассмотрена классификация опухолей и ее биологические особенности. Изучив данную тему, сделан вывод о том, что нужно беречь свое здоровье и как можно чаще проходить полное обследование своего организма. Актуальность данной темы обусловлена тем что, в мире за последние несколько лет заболеваемость онкологией значительно выросла. Цель данной научно-исследовательской статьи заключается в изучении механизмов канцерогенеза, вследствие которого сделан вывод.

Ключевые слова: канцерогенез, опухоль, опухолевый процесс, доброкачественная опухоль, злокачественная опухоль

Канцерогенез — сложный многоэтапный процесс, ведущий к глубокой опухолевой реорганизации нормальных клеток организма.

Опухоль – это избыточное, не координируемое организмом, потенциально беспредельное разрастание ткани, состоящей из качественно измененных клеток, для которых характерны безудержная пролиферация, нарушение дифференцировки, морфологический, биохимический и функциональный атипизм.

Опухолевый процесс – это несбалансированный тканевый рост, избыточное размножение клеток, не отвечающее потребностям ткани и организма в целом.[\[1\]](#)

В патологии бывают такие процессы, которые сопровождаются увеличением ткани, но они значительно отличаются от настоящего опухолевого роста. Например, одним из тканевых проявлений воспалительной реакции является пролиферация клеток. Но при воспалении пролиферируют клетки различного генеза: специфические клетки данной ткани, клетки соединительной ткани, сосудов, некоторые клетки крови. Рост же опухоли осуществляется за счет размножения клеток одного типа, являющихся потомками одной клетки, подвергшейся трансформации. Пролиферация клеток при воспалении не беспредельна, она регулируема, сопровождается клеточной дифференцировкой и продолжается до восполнения тканевого дефекта. В основе гиперплазии и регенерации также лежит размножение клеточных элементов одного типа, но и эта пролиферация не беспредельна, как в опухолях, и завершается созреванием клеток.

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

Это разделение основано на оценке внешних особенностей отдельных опухолевых клеток и опухоли в целом, их поведения, темпа и характера роста, влияния на организм.

Доброкачественная опухоль представляет собой патологическое

новообразование с замедленным или отсутствующим темпом развития. Своевременное лечение даёт положительные прогнозы – в большинстве случаев пациент полностью излечивается от заболевания, рецидивов практически не бывает. Доброкачественные опухоли, увеличиваясь в размере, отодвигают (раздвигают) окружающие ткани, при пальпации подвижны и имеют ровную поверхность.

Злокачественная опухоль – это крайне опасное для жизни любого организма образование, которое состоит из злокачественных клеток. Злокачественная опухоль в отличие от доброкачественной быстро растёт и может заметно эволюционировать в течение нескольких месяцев или даже недель. Злокачественные новообразования, помимо выраженных изменений в соседних тканях, вызывают истощение организма, способны к распространению, образованию метастазов, рецидивам и без лечения завершаются летально.

Современная международная классификация опухолей является гитогенетической.[\[2\]](#)

В соответствии с данной классификацией существуют следующие виды опухолей:

- 1) эпителиальные опухоли без специфической локализации;
- 2) опухоли экзо- и эндокринных желез;
- 3) мезенхимальные опухоли;
- 4) опухоли меланинообразующей ткани;
- 5) опухоли нервной ткани и оболочек мозга;
- 6) опухоли системы крови;
- 7) тератомы.

Название опухоли часто складывается из названия ткани, из которой она растёт, с добавлением суффикса «-ома», указывающего на опухолевую природу процесса.

Совокупность признаков, отличающих опухолевую ткань и составляющие ее клетки от нормальных предшественников, обозначается термином «атипизм». Различают тканевый и клеточный атипизм.

Тканевый атипизм. Опухоли могут возникать в любой ткани, из всех видов составляющих ее клеток, способных к активному делению, и поэтому могут локализоваться в любой части тела. Форма опухолей разнообразна. Опухоль может расти в виде узла и прощупываться в глубине ткани или выступать на поверхности. В коже и слизистых оболочках опухоль может иметь вид гриба на широком основании или полипа на тонкой ножке. Сосочковые и древовидные формы типичны для

новообразований эпителия. Поверхность опухоли может быть гладкой или бугристой. Опухоли некоторых органов могут иметь специфическую форму.

Консистенция опухоли зависит от источника ее развития: новообразования из костной и хрящевой ткани отличаются высокой плотностью, опухоли из жировой ткани мягкие. Однако вне зависимости от природы опухоль – всегда более плотное образование, чем ткань, из которой она растет.

Для злокачественных опухолей характерны как клеточный, так и тканевый атипизм, в то время как для доброкачественных – только тканевый.

Клеточный атипизм. Необычность раковых клеток может рассматриваться в плане особенностей их структуры, метаболических процессов и своеобразия поведения.

Морфологический атипизм. Морфологический атипизм прежде всего заключается в разнообразных формах, величине и необычном строении опухолевых клеток. Опухолевые клетки, как правило, имеют значительно большую, чем нормальные, величину и нетипичную для клеток данной ткани форму.

Важнейшей особенностью опухолевых клеток является глубокая структурная перестройка их поверхностных и внутриклеточных мембран.

Типичным для раковых клеток является обеднение цитоплазматических мембран рецепторами, воспринимающими регуляторные нейрогуморальные сигналы («рецепторное упрощение»).

Изменяются антигенные свойства мембран опухолевых клеток. Наблюдается так называемое «антигенное упрощение», когда клетка теряет часть антигенов, ранее присутствовавших на ее поверхности; вместе с тем отмечается появление новых, необычных антигенов.

В раковых клетках заметно уменьшается количество митохондрий, изменяется их структура.[\[3\]](#)

Строго специфичных для опухолевых клеток морфологических изменений (т. е. изменений, которые не были бы свойственны нормальным клеткам на определенных этапах развития) не обнаружено. В настоящее время отсутствует единый морфологический признак злокачественности клетки. Более того, полный набор указанных морфологических признаков не обязателен для всех опухолей. По морфологии одной клетки, как правило, нельзя установить ее опухолевую природу. Но при исследовании группы клеток можно с известной достоверностью поставить диагноз опухоли. На этом построена цитологическая диагностика опухолей. На начальных стадиях заболевания многие признаки злокачественности еще не проявляются, поэтому единственным достоверным методом установления характера опухоли является гистологическое исследование биопсийного материала.

Метаболический атипизм. Обмен веществ злокачественных клеток

отличается от метаболизма нормальных клеток и ориентирован на обеспечение непрерывного роста и митотической активности. В опухолевой клетке появляются несвойственные нормальной клетке молекулярные формы ферментов (изоферменты). Изменение набора изоферментов способствует успешной конкуренции раковых клеток с окружающими их клетками за жизненно важные субстраты.

Углеводный обмен. Опухолевые клетки захватывают глюкозу из притекающей крови, даже при ее низкой концентрации, когда нормальные клетки не способны к ее поглощению. В этом плане раковая клетка работает как «ловушка глюкозы». В опухолевых клетках интенсифицируются анаэробный и аэробный гликолиз, снижаются окислительное фосфорилирование и дыхание. Накопление лактата приводит к метаболическому ацидозу в клетке и в опухоли. В абсолютном большинстве нормальных клеток анаэробное расщепление глюкозы тормозится в присутствии кислорода.

Белковый обмен. Для раковых клеток характерна анаболическая направленность метаболизма. Опухолевые клетки интенсивно извлекают из притекающей крови аминокислоты, становясь своеобразной «ловушкой азота». В то же время в опухолевых клетках в 50 раз интенсивнее, чем в нормальных, идет синтез аминокислот, при этом резко снижена активность ферментов, осуществляющих дезаминирование и переаминирование.

Жировой обмен. Опухолевые клетки интенсивно поглощают из крови свободные жирные кислоты, различные липопротеиды, холестерин («ловушка жиров»), которые используются ими в качестве субстратов для построения липидов, входящих в состав цитоплазматических мембран.

Обмен нуклеиновых кислот. В опухолевых клетках повышена активность ДНК- и РНК-полимераз, идет интенсивный синтез нуклеиновых кислот – активизируются репликация и транскрипция. Стимулируется синтез как хромосомной, так и митохондриальной ДНК. В раковых клетках низка активность нуклеаз.

Функциональный атипизм. Структурно-метаболические особенности раковых клеток определяют необычность их поведения в процессе роста и в межклеточных взаимодействиях.

1. Важнейшей и принципиальной особенностью раковых клеток является их бессмертие (иммортализация).
2. Неограниченная способность к размножению сочетается у опухолевых клеток (прежде всего злокачественных опухолей) с нарушением их созревания (дифференцировки).

3. Трансформированные клетки, как правило, теряют способность выполнять функцию, присущую исходной ткани. Степень нарушения функции зависит от уровня дедифференцировки: обычно часть опухолевых клеток может сохранять свою тканеспецифическую функцию.

Между опухолевыми клетками ослаблены силы межклеточного сцепления.

Этому способствуют высокий отрицательный заряд (дзета-потенциал) раковых клеток, дефицит кальция в межклеточном контакте и уменьшение числа десмосом. Раковые клетки сравнительно легко отделяются друг от друга, что создает условия для метастазирования. Опухолевые клетки весьма неприспособлены в отношении требований к условиям роста.

Размножающиеся раковые клетки способны внедряться (прорастать) в окружающие ткани (например, стенку сосуда) благодаря активной продукции и секреции «факторов инвазивности» – лизосомальных протеаз, гиалуронидазы и др. Это свойство злокачественных опухолей обозначается как способность к инвазивному росту.

4. В опухолевых клетках уменьшается потребность в факторах роста.

Список использованной литературы

1. Патологическая физиология, Учебник, Селезнева Т. Д., 2017
2. Актуальные проблемы патофизиологии, Учебник, Мороз Б.Б., 2017
3. Общая патология человека, Учебник, Давыдовский И.В., 2018

[1] 1. Патологическая физиология, Учебник, Селезнева Т. Д., 2017

[2] Актуальные проблемы патофизиологии, Учебник, Мороз Б.Б., 2017

[3] Общая патология человека, Учебник, Давыдовский И.В., 2018