

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ Н.В. ПАРАХИНА»

Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины

Кафедра анатомии, физиологии и хирургии

КУРСОВАЯ РАБОТА

по дисциплине

«Патологическая физиология»

Тема: «Биологические особенности опухолевого роста, виды атипизма,
сходство и отличие опухолей и эмбриональных тканей»

Работу выполнил студент (ка) 3 курса, 382/3 группы

Специальность 36.05.01 - Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Минниханова Камила Равшановна _____

Ф.И.О

подпись

Работа зарегистрирована: «___» _____ 20 __ г.

Лаборант: _____

Работа допущена к защите: «___» _____ 20 __ г.

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись ученая степень, должность, Ф.И.О.

Курсовая работа защищена «___» _____ 20 __ г.

с оценкой _____

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись ученая степень, должность, Ф.И.О.

Орел 2020

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И ВИДЫ АТИПИЗМА	5
1.1. Биологические особенности роста опухоли	5
1.2. Виды атипизма опухолевого роста	9
1.3. Особенности опухолевой ткани	12
ГЛАВА 2. СХОДСТВО И ОТЛИЧИЕ ОПУХОЛЕЙ И ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ.....	13
2.1. Характеристика опухолей.....	13
2.2. Анализ общих признаков опухолей и эмбриональных тканей	15
2.3. Особенности обмена веществ в опухолевой ткани	19
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	21
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	22

ВВЕДЕНИЕ

Опухолевый процесс, как и другие типические патологические процессы, может развиваться в любом органе или ткани. Факторы, вызывающие развитие опухоли, распространены в производстве, но также имеются и в окружающей среде, быту. Поскольку опухоль представляет собой особый вид патологии, знание причин, механизмов развития и возникновения необходимо для формирования врачебного мышления.

Несмотря на интенсивное развитие методов молекулярной и клеточной биологии, а также методов ранней диагностики и комплексной терапии злокачественных новообразований, в целом статистика свидетельствует о неуклонном росте динамики выявления и смертности от онкологических заболеваний.

Причинами опухолевой трансформации клеток организма являются генетические нарушения, влияющие на гены, регулирующие механизмы клеточного цикла, пролиферации, дифференцировки и апоптоза.

Актуальность работы заключается в том, что опухолевый рост является важной проблемой в современной ветеринарной медицине, поскольку процент возникновения опухолевых заболеваний только растет, а механизм их возникновения до конца не изучен.

Объект исследования – биологические особенности опухолевого роста, его атипизм, а также сходство и отличие опухолей и эмбриональных тканей.

Предмет исследования – особенности и виды опухолевого роста, а также сходство и отличия их от эмбриональных тканей

Цель работы заключается в том, чтобы рассмотреть биологические особенности опухолевого роста, виды атипизма, сходство и отличие опухолей и эмбриональных тканей. Для осуществления поставленной цели необходимо решить следующие задачи: Изучить научную литературу по теме исследования

и выяснить основные причины и механизмы возникновения опухолевого роста; Выделить различные теории возникновения опухолей и определить причины появления злокачественных и доброкачественных опухолевых тканей; Рассмотреть биологические особенности опухолевого роста и исследовать с помощью научной литературы патогенез и атипизм присущие опухолевому росту; Описать виды атипизма и проанализировать сходство и отличие опухолей и эмбриональных тканей.

ГЛАВА 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И ВИДЫ АТИПИЗМА

Опухоль - это чрезмерное патологическое разрастание тканей. Они состоят из качественно измененных клеток организма, утративших дифференцировку. В отличие от различных опухолей, возникающих при травмах, воспалениях, истинные опухоли увеличиваются за счет активного размножения трансформированных клеток. С клинической и морфологической точки зрения различают доброкачественные, которые не прорастают в окружающие ткани и не образуют метастазов, а также злокачественные опухоли. Рак, злокачественные опухоли и новообразования, онкологические заболевания – это общие обозначения для большой группы болезней, которые могут поражать любую часть организма. Их характерным признаком является появление и быстрое деление аномальных клеток с возможной дальнейшей адвекцией за пределы своих обычных границ в другие органы и ткани.

Выделяют 3 основные группы факторов, способствующих развитию опухолей: ионизирующее излучение, канцерогенные вещества и онкогенные вирусы. Опухоли чаще встречаются у собак, кошек, кур, реже у крупного рогатого скота, лошадей и диких животных, содержащихся в неволе. [11]

1.1. Биологические особенности роста опухоли

Самым важным и фундаментальным признаком раковых клеток является их бессмертие. Неограниченная способность к размножению сочетается у опухолевых клеток (прежде всего злокачественных) с нарушением их созревания (дифференцировки). Трансформировавшиеся клетки, как правило, теряют свою способность выполнять функции, присущую исходной ткани.

Опухолью называют типовое нарушение тканевого роста, проявляющееся в бесконтрольном размножении клеток с дополнительными атипическими или анаплазическими характеристиками.

Атипизмы – совокупность признаков, отличающих опухолевую ткань от нормальной, что обуславливает биологические особенности опухолевого роста.

Анаплазия – процессы (усиленное размножение, интенсивный процесс гликолиза), подчеркивающие сходство опухолевой клетки с эмбриональной. Однако нельзя ставить знак равенства между опухолевыми и эмбриональными клетками: первые растут, но не дифференцируются, не способны к инвазивному прорастанию в окружающие ткани с последующим их разрушением.

К атипизмам, характерным только для злокачественных опухолей, относят: хаотичное размножение, инвазивный рост, метастазирование, кахексию и склонность к рецидивированию.

Известно, что бесконтрольным делением большинство опухолей достигает диаметра в 1 см примерно за год. Однако описаны опухоли, которые пролиферируют в течение полутора десятка лет, пока не достигнут клинически выявляемых размеров. В свою очередь, беспорядочное расположение делящихся клеток и образование ими многослойных структур - результат того, что раковые клетки не узнают друг друга. Опухолевые структуры в силу собственной автономности присоединяются к любым клеткам.

Что касается атипизма дифференцировки, то он возникает вследствие утраты опухолью факторов, стимулирующих дифференцировку клеток, понижения чувствительности клеток либо появления элементов, репрессирующих дифференцировку.

Не менее важным является мембранный атипизм. Он касается как цитоплазматических, так и внутриклеточных мембран. Но наибольшие изменения наблюдаются в гликопротеиновой и гликолипидной фракциях мембран, особенно гликосфинголипидов.

Все эти изменения характеризуются метаболическим сбоем, который

приводит к интенсивному синтезу онкобелков. Известно, что образование онкобелков программируется активными клеточными онкогенами или протоонкогенами. Онкогены находятся только в опухолевых клетках, протоонкогены – во всех нормальных клетках.

Следы онкобелков обнаруживаются и в обычных клетках, где они, скорее всего, стимулируют их рост и дифференцировку. Однако в отличие от нормального рецептора онкобелковый взаимодействует с любым фактором роста, теряя специфичность. В результате происходит стимуляция клеточной пролиферации.

Кроме вышеперечисленного, существует группа видоизмененных мембранных рецепторов(псевдорецепторы).

Нарушение метаболизма характеризуется уменьшением продукции и содержания гистонов ядра клетки, которые являются белками-супрессорами синтеза ДНК и РНК-матриц на которых синтезируются белки, способствующие делению клетки. В связи с этим, в раковых клетках обнаруживается избыток нуклеиновых кислот, что в свою очередь происходит из-за активации ДНК-полимераз и снижения активности ферментов, разрушающих ДНК. [7]

Также одной из особенностей опухолевых клеток является низкая потребность в факторах роста. Рост опухоли отличается от нормального и других типов патологического разрастания тканей своей автономностью. Рост опухоли не регулируется гомеостатическими системами организма, однако она снабжается пластическими и энергетическими элементами по сосудам, а метаболиты выводятся и попадают в общий кровоток, поэтому автономность опухолевой ткани относительна.

Клетки первичного зачатка продолжают деление, пока организм не умирает. Опухоли характеризуются атипичностью - набором биологических свойств, которые отличают их от исходных нормальных тканей.

На сегодняшний день существует несколько обоснованных теорий развития опухолевого процесса.

В «Теории раздражения» Р. Вирхова говорится, что развитию опухоли

предшествует длительное воздействие на клетки различных факторов. Прямые стимулы, вызывающие опухоль, делятся на физические, химические и биологические факторы.

К физическим причинам относятся: тепловая энергия, ионизирующее излучение и ультрафиолетовые лучи. Ионизирующее излучение выражается в виде рентгеновского и гамма-излучения. Облучение приводит к разрыву молекул ДНК, в результате чего и к изменению функциональной активности облученных клеток. Меняется и наследственность клетки. Ультрафиолетовые лучи обладают слабым ионизирующим действием, из-за чего рост опухоли наблюдается только в поверхностных слоях эпителия кожи.

Химические факторы также известны как канцерогенные. Эти вещества могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. На сегодняшний день известно более 1300 химических соединений, обладающих канцерогенными свойствами, в качестве примеров можно привести следующие:

Аминоазосоединения (нитрозамин) - образуется при взаимодействии нитратов, аминокислот и соляной кислоты желудочного сока. Эти соединения являются органотропными и вызывают рак печени, почек и мочевого пузыря.

Неорганические соединения: асбест, свинец, никелевая пыль, инородные тела.

Полициклические ароматические углеводороды: 1,2-бензантрацен, метилхолантрен, 3, 4 – бенз(а)пирен, содержащиеся в дыму заводских труб, выхлопных газах автомобилей, продуктах, полученных из легких углеводородов. [10]

Афлатоксины: ядовитые плесени, паразитирующие на пищевых продуктах, в небольших дозах выделяют канцерогенные токсины.

Теория эндогенного образования бластомогенных веществ Л. М. Шабада утверждает, что многие соединения и гормоны являются эндогенными канцерогенами: желчные кислоты, гормоны (эстрадиол, прогестерон, тестостерон, дезоксикортикостерон, тропные гормоны), метаболиты тирозина, триптофана.

Вирусная, вирусно-генетическая теория Л. А. Зильбера. Зильбер предполагает, что вирусы являются причиной развития опухолей, а химические и физические канцерогенные факторы только стимулируют их распространение.

Опухолевые вирусы различаются типом нуклеиновой кислоты, которую они содержат - РНК и ДНК. ДНК-содержащие вирусы чаще определяют развитие доброкачественных опухолей.

Теория «неиспользованных зародышевых зачатков» Конгхейма. Эта теория объясняет возникновение некоторых спонтанно возникающих и редко наблюдаемых опухолей у животных. Рост опухолей аденомы, фибромы, липомы, тератомы происходит из зародышевых листков.

Полиэтиологическая теория. Главная идея этой теории - это превращение клетки в опухоль, которое происходит в результате воздействия на геном клетки химических, биологических, физических и дисгормональных факторов. [8]

1.2. Виды атипизма опухолевого роста

Для злокачественных опухолей характерен как тканевый, так и клеточный атипизм, а для доброкачественных опухолей - только тканевый атипизм.

Клеточный атипизм. Специфичность раковых клеток можно рассматривать с точки зрения особенностей их метаболических процессов (метаболический атипизм), структуры (морфологический атипизм) и специфического поведения (функциональный атипизм).

Морфологический атипизм. Атипизм опухолевых клеток проявляется следующими изменениями: полихромазия, полиморфизм, патология митоза увеличение ядер, изменения в составе хромосомного аппарата, небольшое количество митохондрий, их аномальное строение, нарушение продукции кейлонов - ингибиторов деления клеток, свободное, не связанное с эндоплазматическим ретикуломом, расположение рибосом.

Морфологический атипизм заключается в первую очередь в

разнообразии размеров, форм и необычной структуры опухолевых клеток. Опухолевые клетки, как правило, имеют гораздо больший, чем нормальный размер, и форму, нетипичную для клеток этой ткани. Самая важная и первостепенная особенность опухолевых клеток - это глубокая перестройка их внутриклеточных и поверхностных мембран. Типичным для раковых клеток является истощение цитоплазматических мембран рецепторами, воспринимающими регуляторные нейрогуморальные сигналы. Меняются антигенные свойства мембран опухолевых клеток. Выявлены выраженные морфологические изменения и в клеточных органеллах опухолевых клеток. Ядра имеют неправильную форму; наблюдается неодинаковая степень их окраски. В ядрах, как правило, обнаруживаются самые разные хромосомные мутации. В раковых клетках заметно уменьшается количество митохондрий и изменяется их структура. На данный момент нет единого морфологического признака злокачественности клеток. Более того, полный набор этих морфологических признаков не требуется для всех опухолей. По морфологии одной клетки, как правило, невозможно установить ее опухолевую природу, однако при изучении целой группы клеток есть возможность с определенной достоверностью диагностировать опухоль. Это является основой для цитологической диагностики опухолей. [8]

Физико-химический атипизм сопровождается нижеприведенными явлениями: повышенная дисперсия коллоидов; снижение поверхностного натяжения; изменения электрических характеристик опухолевых клеток; высокая проницаемость мембран.

Метаболический атипизм. Метаболизм злокачественных клеток отличается от метаболизма нормальных клеток. Он ориентирован на обеспечение непрерывного роста и митотической активности. В опухолевой клетке появляются нетипичные для нормальной клетки молекулярные формы ферментов. Изменяя набор изоферментов, раковые клетки могут конкурировать с окружающими клетками за жизненно важные субстраты.

Жировой обмен. Опухолевые клетки активно поглощают из крови

свободные жирные кислоты, холестерин и различные липопротеины, которые они используют в качестве субстратов для создания липидов, составляющих цитоплазматические мембраны.

Белковый обмен. Анаболический метаболизм характерен для раковых клеток. Опухолевые клетки интенсивно извлекают аминокислоты из кровотока, становясь своеобразной азотной ловушкой. При этом в опухолевых клетках синтез аминокислот происходит активнее, чем в нормальных. [9]

Углеводный обмен. Опухолевые клетки способны захватывать глюкозу из текущей крови даже при ее низкой концентрации, в то время как нормальные клетки не способны ее поглощать. В этом отношении раковая клетка действует как «ловушка для глюкозы». В опухолевых клетках снижается окислительное фосфорилирование и дыхание, усиливается анаэробный и аэробный гликолиз.

Функциональный атипизм. Структурные и метаболические особенности раковых клеток определяют особенности их поведения в процессе роста и межклеточных взаимодействий.

Биохимический атипизм выражается следующими явлениями:

Нарушение белкового обмена проявляется повышенным содержанием ДНК и РНК в клетках, измененным аминокислотным составом;

Опухолевые клетки богаты водой и бедны зольными элементами; в опухоли усиливается расщепление углеводов, резко увеличивается количество молочной и пировиноградной кислот; усиление протеолитических процессов, благодаря которым клетки проникают в окружающие ткани; для некоторых опухолей идентифицированы ферменты-маркеры, облегчающие диагностику; Изменение жирового обмена приводят к накоплению ненасыщенных жирных кислот и кетонных тел.

Тканевый атипизм выражается в том, что опухолевые клетки не способны образовать нормальных тканевых структур, они расположены хаотично, а в опухолевой ткани нарушается соотношение стромы и паренхимы. Например, пораженная ткань печени теряет стержневую структуру, в

результате чего желчь не попадает в желчные протоки, а всасывается в кровь.
[5]

1.3. Особенности опухолевой ткани

В процессе канцерогенеза и прогрессии клетки теряют свою дифференцировку, возвращаясь в эмбриональное состояние это явление называется анаплазией. Признаки анаплазии обнаруживаются в их физико-химическом состоянии (физико-химическая анаплазия), биохимических процессах опухолевых клеток (биохимическая анаплазия), структуре и функциях (морфологическая и функциональная анаплазия). Также происходит метаплазия - превращение в новые клеточные формы. Биохимические характеристики опухолевой ткани основаны на изменениях в генетической регуляции клетки. В опухолевой клетке изменяется метаболизм белков, активируется синтез нуклеиновых кислот, качественно и количественно изменяется синтез белков. Скорость гликолиза также значительно увеличивается. В опухолях происходит аэробный гликолиз. Усиленный гликолиз - следствие сложной перестройки синтеза и регуляции функций ферментов. Опухоль интенсивно захватывает глюкозу из крови. [3]

В ходе исследования информации по вопросам данной главы можно сделать ряд выводов. Важным фактором при изучении опухолевого роста является понимание биологических процессов в процессе опухолевого образования, а также видов атипизма.

Было обнаружено, что рост опухоли имеет ряд особенностей: неограниченное деление, бессмертие клеток, отсутствие потребности в факторах роста и неспособность выполнять прежние функции ткани, на которой произошел рост опухоли; рассмотрен ряд теорий, указывающих на возникновение опухолевого роста, согласно одной из которых описано влияние на организм канцерогенов, вызывающих активный рост опухоли; выделены виды атипизма, которые чаще всего можно отметить при росте опухоли, а также процессы и изменения, происходящие внутри клеток и внутри тканей. Отмечено также состояние опухолевых клеток и их связь с тканями эмбриона.

ГЛАВА 2. СХОДСТВО И ОТЛИЧИЕ ОПУХОЛЕЙ И ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ

2.1. Характеристика опухолей

Различают 3 этапа образования опухолей: трансформацию, промоцию, прогрессию.

Преобразование. Нормальная клетка приобретает свойства иммортализации («бессмертия») - способность бесконечно размножаться и передавать это дочерним клеткам по наследству. В этот период изменения касаются р53-регулятора клеточного деления, который напрямую связан с ДНК и подавляет рост клеток на стадии G₁. Если его активировали экстремальные стимулы, то может развиваться апоптоз, но часто возникает блокада или мутация р53, затем активируются процессы трансформации. Значительную роль в развитии канцерогенеза играют аномалии иммунной реакции организма людей и животных, а несостоятельность противоопухолевого иммунитета заключается в иммунологической недостаточности организма на этапах распознавания, элиминации и создания долговременной иммунной памяти по отношению к генетически чужеродной информации. При этом еще до возникновения заболевания снижается или исчезает специфическая Т-клеточная цитотоксическая реакция против этого вируса. Полагают, что иммунодефицит отключает механизм контроля пролиферации инфицированных вирусом клеток. [6]

Промоция (активация). Трансформированные клетки способны длительное время оставаться в ткани в неактивной форме. Дополнительное воздействие канцерогенных факторов, которое само по себе не вызывает трансформации, но стимулирует размножение клеток, приводит к тому, что опухолевые клетки, находящиеся в латентном состоянии, начинают размножаться, образуя опухолевый узел.

Возможным механизмом промотирования является активация

трансмембранной сигнальной системы, связанной с протеинкиназой С. Она передает трансмембранные сигналы промоторам онкогенов. Во время трансформации клеток онкогены взаимодействуют друг с другом, поэтому защитные силы организма не могут справиться и развивается 3-я стадия.

Прогресс. Под прогрессированием понимают стойкие качественные изменения свойств опухоли. Наблюдается рост опухолевой ткани с атипией, автономией и метаболическими изменениями. Ткань опухоли бесконечно разрастается. Опухолевые клетки приобретают независимость (автономию) и теряют дифференцировку (различение).

Исход опухолевого процесса. Метастазирование характерно для злокачественных опухолей. Метастаз - это новый опухолевый очаг в организме, образованный клетками, отделенными от основной опухоли и перенесенными током крови или лимфы в новое место, где они продолжают расти. Опухолевые клетки приобретают особые свойства. Однажды начавшись, их рост не прекращается. Они менее зрелые и менее дифференцированные, чем клетки нормальной ткани.

Опухоль лишена функции соответствующей ткани, из которой она возникла. Классификация опухолей основана на их происхождении из определенных тканей (эпителиальных, соединительных, мышечных) и степени зрелости их клеток. Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

К доброкачественным формам относятся те, которые имеют обширный тип роста, состоят из зрелой ткани, не образуют метастазов и не вызывают общего истощения организма. [2]

Злокачественные опухоли состоят из незрелых клеток, быстро растут, образуют метастазы и вызывают общее истощение организма.

Обозначение доброкачественных опухолей следующее: к названию ткани, из которой образовалась опухоль, добавляется частица -ома или -бластома. Так, например, опухоль из кости называется остеома (остеобластома), из жировой ткани - липома (липобластома). У злокачественных опухолей есть особые названия. Итак, для всех

злокачественных новообразований из эпителиальных тканей используется термин «рак». Термин «саркома» используется для обозначения злокачественных опухолей, развивающихся из всех типов соединительной ткани (жировой, фиброзной, костной, хрящевой). Определение опухоли начинается с соответствующего термина и добавляет название органа или ткани, из которой она растет.

Есть два типа опухолевого роста - инфильтрирующий и экспансивный. Обширный рост характеризуется тем, что опухоль относительно медленно растет в виде узла. Клетки опухоли не врастают в соседние ткани, а только отталкивают их и сдавливают. Такой тип роста характерен для доброкачественных опухолей. Часто вокруг такой опухоли образуется соединительно-тканная (фиброзная) капсула. Инфильтративный рост характеризуется образованием тяжей опухолевых клеток (метастазов) в прилегающие ткани. [1]

Развитие опухоли начинается с образования зачатка опухоли, на котором она растет. Образование опухолевых клеток происходит очень быстро путем кариокинетического и amitotического (прямого) деления клеток. При этом одновременно с нормальной картиной деления часто наблюдаются патологические формы кариокинеза и появляются клетки с некрасивыми ядрами, многоядерные клетки и синцидиальные образования. Ткань опухоли, несмотря на атипичность структуры, все же напоминает исходную ткань, из которой она произошла. В каждой опухоли выделяют паренхиму (свою ткань) и строму соединительной ткани, по которой внутри опухоли разрастаются кровеносные сосуды и нервы. В разных опухолях соотношение паренхимы и стромы может быть разным.

2.2. Анализ общих признаков опухолей и эмбриональных тканей

В процессе канцерогенеза и прогрессии клетки теряют свою дифференцировку, как бы возвращаясь в эмбриональное состояние. Это явление называется анаплазией. Опухолевые и эмбриональные ткани имеют ряд общих черт. Низкий уровень дифференциации. Хорошо известно, что

эмбриональные клетки - это низкоспециализированные клетки с высоким потенциалом дифференцировки. В то же время опухолевые клетки, несмотря на сохранение определенной специализации, характеризуются низким уровнем дифференцировочного потенциала. Кроме того, некоторые специфические антигены часто теряются в опухолевых клетках, и в то же время экспрессируются эмбриоспецифические антигены. [7]

Автономный пролиферативный потенциал. Это фенотипический признак, который является результатом работы нескольких регуляторных механизмов, таких как: экспрессия онкогенов, продукты которых участвуют в запуске клеточного цикла; производство стимуляторов роста с аутокринным механизмом действия; обеспечение пролиферации клеток за счет лучшей васкуляризации соответствующих тканей.

Относительная устойчивость к апоптозу. Несмотря на то, что массовая гибель клеток происходит в некоторых частях эмбриона, во время морфогенеза, а также в центральной области солидной опухоли, в целом эмбриональные и опухолевые клетки характеризуются высоким антиапоптотическим потенциалом. Этому в большей степени способствует работа регуляторных механизмов, предотвращающих апоптоз. Примером может служить экспрессия гена теломеразы в эмбриональных стволовых клетках, а также в клетках многих опухолей. Фермент теломераза помогает восстановить нормальную длину теломерных участков хромосом, которые укорачиваются при репликации ДНК. Клетки нормальных тканей, потерявшие контакт с соседними клетками, быстро погибают от апоптоза, это явление называется аноикозом. При этом опухолевые клетки способны выжить при аноикозе, что и дает им возможность метастазировать. [8]

Аутокринная регуляция, опосредована фактором роста полипептидов. Суть этого процесса в том, что клетки, вырабатывающие определенные биорегуляторы, сами являются мишенями их действия, так как имеют специфические рецепторы. Этот тип регуляции удобен как для эмбриона, скорость развития которого в определенном смысле мало зависит от

материнского организма, так и для опухоли, которая выходит из - под постоянного контроля организма-носителя опухоли.

Специфичность набора продуцируемых факторов роста полипептидов. Среди полипептидных факторов роста, продуцируемых клетками эмбриона и опухоли, наблюдается определенное сходство. Сходство заключается в повышенном содержании трансформирующих факторов роста типов А и Р, а также в экспрессии ангиогенных полипептидных факторов роста (фактора роста фибробластов).

Адгезионные свойства. Имплантация эмбриона фенотипически напоминает метастазирование опухоли. Однако если первый процесс, а также инвазивный рост трофобласта строго контролируются в пространстве и времени, то второй в значительной степени происходит случайно. Имплантация клеток конкретной опухоли, хоть и наблюдается определенная предпочтительность для определенных типов тканей, все же происходит спонтанно. В этом заключается его главная опасность, которая существенно затрудняет химиотерапевтическое подавление метастазов. [12]

Следует отметить, что на определенных этапах эмбрионального развития клетки обладают способностью расти независимо от их прикрепления к субстрату. Независимый от субстрата рост - одна из наиболее характерных фенотипических особенностей злокачественных клеток.

Инвазивный рост. Способность разрушать компоненты внеклеточного матрикса - общее свойство эмбриональных и опухолевых клеток. В разрушении матрикса могут участвовать представители трех семейств протеиназ: цистеиновых, сериновых и металлопротеиназ. Трофобласт имеет высокий инвазивный потенциал, но его развитие ограничивается действием ингибиторов протеиназ. Взаимосвязь между функционированием матричных протеиназ и их ингибиторов определяет направление и степень инвазии трофобластов. В отличие от инвазии трофобластов во время имплантации и плацентации, инвазия опухоли в ткань - это плохо регулируемый процесс.

Следует отметить, что именно индивидуальные факторы роста

полипептидов служат основными кандидатами на роль регуляторов работы матричных протеиназ и их ингибиторов при инвазии. Было показано, что белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста.

Активный ангиогенез. Высокие темпы роста клеток во время эмбриогенеза и канцерогенеза требуют эффективного снабжения соответствующих тканей веществами, которое осуществляется за счет развития сосудистой сети. Как отмечалось выше, как эмбриональные, так и опухолевые клетки секретируют стимуляторы ангиогенеза. Поставка настолько важна для многих опухолей, что антиангиогенные противоопухолевые агенты теперь считаются более перспективными, чем традиционные антимиогенные агенты, которые преобладают в противоопухолевой терапии, несмотря на токсичность и серьезные побочные эффекты. [2]

Экспрессия эмбриональных антигенов опухолевыми клетками. Более 70 лет назад было обнаружено, что раковые клетки человека экспрессируют антигены, которые пересекаются.

Экспрессия протоонкогенов и онкогенов. Известно, что для полного приобретения фенотипа злокачественности в клетке должны произойти изменения экспрессии нескольких (как минимум двух) протоонкогенов или антионкогенов. Протоонкогены, в зависимости от их роли в канцерогенезе, можно разделить на три категории: гены, продукты которых обеспечивают immortalization клеток без приобретения опухолевого фенотипа; гены, активация которых в immortalized клетках обеспечивает проявление злокачественного фенотипа; Гены-промоторы, продукты которых способствуют усилению фенотипа опухоли за счет увеличения пролиферативной активности клеток.

В зависимости от происхождения из дериватов различных зародышевых листков опухоли разделяются на эндо-, экто- и мезодермальные. Опухоли, состоящие из дериватов двух или трех зародышевых листков, называются смешанными и относятся к группе тератом и тератобластом.

Учитывая тот факт, что белковые продукты подавляющего большинства

протоонкогенов участвуют в регуляции пролиферации, дифференцировки или апоптоза клеток, можно также отметить важную роль этих белков в эмбриогенезе.

2.3. Особенности обмена веществ в опухолевой ткани

Причина атимизма деления заключается прежде всего в снятии генетического запрета. Для этого есть несколько механизмов: уменьшение количества факторов в клетке, тормозящих деление клетки (ядерные белки-гистоны); снижение содержания факторов, ингибирующих митоз - кейлонов (гликопротеинов от 5 до 5000 дальтон мол. Массы). Молекулярная ткань оказывает угнетающее действие; снижение энергообеспечения опухоли. [13]

Атипичность деления заключается не только в количестве, но и в скорости деления опухолевой клетки.

Второе проявление атипизма роста - атипизм созревания. В норме должны созревать все клетки; в опухолях это происходит менее чем в 50% клеток. В состав опухолевой ткани входят те же компоненты, что и в состав нормальной ткани, но в некоторых случаях в других пропорциях. Опухолевые ткани, как правило, богаче водой, калием, холестерином и беднее кальцием и железом. [4]

Существует ряд различий в аминокислотном составе белков. Биохимические отклонения от нормы проявляются в обменных процессах. У них повышен анаэробный и аэробный гликолиз. Процессы тканевого дыхания и гликолиза связаны с реакциями фосфорилирования и рядом ферментативных реакций, участвующих в процессе биосинтеза белка.

В опухолевой ткани нарушается баланс между процессами синтеза и распада белка. В период роста опухоли процессы распада белка относительно снижаются. Типичен для опухолей, особенно для злокачественных, быстрых и непрерывных новообразований белков и нуклеиновых кислот. Это необходимое условие для поддержания высокого уровня деления клеток. Опухоли обладают способностью поглощать аминокислоты из окружающей среды и использовать их для синтеза белков. Злокачественные опухоли

содержат ферменты, разрушающие клетки - катепсины, ди- и трипептидазы. В опухолях процессы дезаминирования и трансаминирования аминокислот относительно подавлены. Существует обратная зависимость между интенсивностью роста опухоли и активностью катаболических ферментов метаболизма аминокислот. [5]

Около 57-64% общей сухой массы ядра опухолевой клетки составляет дезоксирибонуклеопротеидный комплекс, который включает нуклеиновые кислоты, гистоны (основные ядерные белки), нерастворимые в кислоте белки (кислые ядерные белки).

Гистоны опухолевых тканей отличаются от нормальных тем, что содержат больше лизина. Процессы взаимодействия гистонов и кислых ядерных белков важны в механизме канцерогенеза. Интенсивный синтез кислых ядерных белков и измененных гистонов в опухолях сопровождается увеличением биосинтеза ДНК. В условиях интенсивного синтеза измененных гистонов выделяется относительное преобладание кислых ядерных белков. Гистоны теряют свою функцию блокирующих агентов, что приводит к ускоренному синтезу ДНК. Каждое новообразование имеет свои биохимические характеристики. [2]

Характерные особенности или отличия опухолевой ткани называют атипичностью. Он проявляется в структурных изменениях, химических свойствах и характере обмена веществ. Смысл атипизма в том, что опухолевая ткань не выполняет свою функцию.

В ходе изучения вопросов этой главы были рассмотрены основные характеристики опухолей, такие как стадии роста опухоли (трансформация, продвижение, прогрессия и исход). Распределение опухолей на доброкачественные и злокачественные и названия в зависимости от расположения опухоли. Есть 2 типа роста опухоли.

Также был проведен анализ общих черт эмбриональной и опухолевой тканей, выделены основные принципы метаболизма внутри опухолевой клетки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе изучения информации из доступных источников литературы было выяснено, что важным фактором в изучении опухолевого роста является понимание биологических процессов в процессе образования опухоли, а также виды атипизма.

Опухолевый рост имеет ряд особенностей: неограниченное деление, бессмертие клеток, отсутствие надобности в факторах роста и невозможность выполнять прежние функции ткани на которой произошел опухолевый рост.

Рассмотрены ряд теорий, указывающих на возникновение опухолевого роста, по одной из которых, описывается воздействие на организм канцерогенов, вызывающих активный рост опухолей.

Выделены виды атипизма, который чаще всего можно отметить при возникновении опухолевого роста, а также процессы и изменения, происходящие внутри клеток и внутри тканей. А также отмечено состояние опухолевых клеток и их связь с эмбриональными тканями.

Рассмотрены основные характеристики опухолей такие, как этапы опухолевого роста (трансформация, промоция, прогрессия и исход). Распределение опухолей на доброкачественные и злокачественные, а так же названия на основании месторасположения опухоли. Отмечены 2 вида роста опухолей.

Также проведен анализ общих черт эмбриональной и опухолевой тканей и выделены основные принципы обмена веществ внутри опухолевой клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брайерли, Д. Дж. TNM: Классификация злокачественных опухолей / Дж. Д. Брайерли.; пер. с англ. Е. А. Дубовой, К. А. Павлова. – М.: Логосфера, 2018 – 344 с.
2. Висмонт Ф.И. и др. Патологическая физиология – Минск: БГМУ, 2015. – 195 с.
3. Иванов, А. А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие / А. А. Иванов. – СПб: Лань, – 2017. – 432 с.
4. Крячко, О. В. Патологическая физиология: учебное пособие для вузов / О. В. Крячко, Л. А. Лукоянова. – СПб: Лань, 2020. – 228 с.
5. Мелихова, В. С. Индукция канцерогенеза обусловленная мутациями, связанными с асимметричным делением стволовых клеток/ В.С. Мелихова // Гены и клетки. – 2015. – №2.– С 20-21.
6. Побяржин, В. В. Морфологические и физиологические особенности раковых клеток у млекопитающих / В.В. Побяржин, Е. С. Пашинская, В. М. Семенов, Т. И. Дмитраченко, Е. А. Шляхтунов // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. - №6.–С. 28-40.
7. Савинков, А. В. Патологическая физиология: учебное пособие / А. В. Савинков, В. М. Мешков. – Самара: СамГАУ, 2018. – 188 с.
8. Савинков, А. В. Теоретические основы патологической физиологии животных: учебное пособие / А. В. Савинков. – Самара: СамГАУ, 2020. – 228 с.
9. Смирнов, Ю. П. Теории возникновения рака и иммунологические аспекты канцерогенеза. / Ю. П. Смирнов // Аграрная наука Евро-Северо-Востока. – № 3 – 2017. – С 49-54.
10. Стойка, Р. С. Сходство и различия эмбриогенеза и канцерогенеза/ Р. С. Стойка, Р. Р. Панчук, Б. Р. Стойка // Онтогенез. – 2014. – № 2. – С. 85 – 90.

11. Харченко, Е. П. Канцерогенез: иммунная система и иммунотерапия/ Е. П. Харченко // Иммунология. – 2011. – № 1. – С. 50-56.
12. Щербак, Н. П. Некоторые направления организации иммунобиологической профилактики злокачественных новообразований/ Н. П. Щербак // Первичная профилактика рака. – 2012. №3. – С. 95-106.