

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

Опухоль – (лат. tumor; синонимы: новообразование, греч. neoplasma; бластома, лат. blastoma) – «есть избыточное, продолжающееся после прекращения действия вызвавших его причин, некоординированное с организмом, патологическое разрастание тканей, состоящее из клеток, ставших атипичными в отношении дифференцировки и роста и передающих эти свойства своим производным» (Л.М. Шабад). Это определение отражает основополагающие отличительные от других форм патологии тканевого роста (гипертрофии, гиперплазии, регенерации), особенности роста.

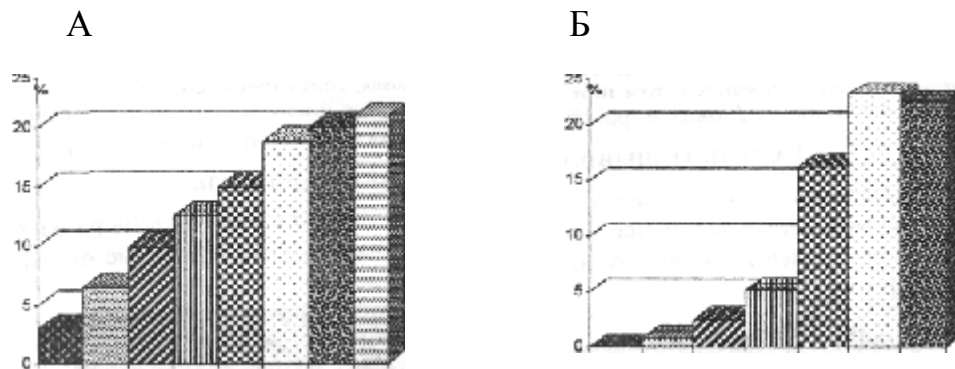


Рис. 1. «Лестницы» роста:

А – смертности от рака в США (по Р. Зюссу с соавт., 1977);
Б – заболеваемости раком в Польше (по данным ВОЗ, 1992)

Число злокачественных новообразований во всем мире неуклонно возрастает (рис. 1). Они за первую половину XX столетия с 7-го места в-- 1900 г. переместились на 2-е и сегодня прочно удерживают эту позицию, уступая лидирующее положение только сердечно-сосудистым заболеваниям. Среди важнейших причин этого необходимо назвать следующие.

1. Улучшение диагностики, обусловленное значительным расширением диагностических возможностей; внедрение в XX столетии новых методов обследования (фиброгастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия, целый ряд методов изотопного исследования – сканирования, УЗИ, методы компьютерной диагностики и др.);

2. Более тщательный учет онкологических больных.

3. Увеличение средней продолжительности жизни человека. Злокачественные новообразования, особенно рак – удел людей пожилого и старческого возраста. Рак в возрасте 70 лет у мужчин встречается в 100 раз, у женщин – в 70 раз чаще, чем в 30 лет.

4. Загрязнение окружающей среды канцерогенными агентами в связи с развитием промышленности, транспорта, со все более интенсивным использованием атомной энергии, с испытаниями атомного оружия, с применением в народном хозяйстве, медицине, научных исследованиях различного рода

изотопов, с не всегда достаточно грамотным их использованием и т.д.;

5. Значительные успехи медицины в лечении и предупреждении многих, в первую очередь – инфекционных форм патологии (чумы, оспы, холеры, туберкулеза и др.). В результате удельный вес заболеваний, в лечении и профилактике которых наши успехи существенно скромнее, заметно возрастает.

Распространенность опухолей вообще и их отдельных форм в разных странах мира среди различных этнических групп одной и той же страны различна. Данные об эпидемиологии рака говорят о том, что в его возникновении и развитии важная роль принадлежит не одному, а многим факторам. Определенное значение имеют климатические условия, генетические особенности популяции людей, живущих в том или ином районе планеты, вредные привычки, разные в различных районах мира, особенности питания, пол, возраст и др.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ В ФИЛОГЕНЕЗЕ

Опухоли не являются уделом только человека. Опухолевидные разрастания встречаются у растений (на корнях, стеблях, плодах), истинные опухоли широко представлены в животном мире (рис. 2).

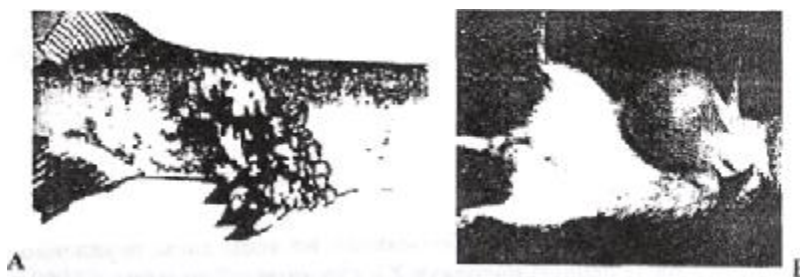


Рис. 2. Спонтанные лимфосаркома кожи у щуки (А) и фиброаденома молочной железы у старой самки крысы (Б)

В результате анализа сведений о распространении опухолей в филогенезе выявлены следующие закономерности опухолевого роста.

1. Новообразования встречаются у всех видов животных организмов. По-видимому, любой многоклеточный животный организм способен дать начало опухолевому зачатку.

2. По мере усложнения организма:

- возрастает частота спонтанно возникающих опухолей;
- растет количество опухолей эпителиально-тканного происхождения;
- все больший удельный вес составляют злокачественные новообразования;
- увеличивается разнообразие форм опухолевого роста;
- течение опухолевой болезни при сходных формах опухолей становится все более и более злокачественным.

3. Для каждого вида животных организмов характерен свой спектр опухоли. От 70 до 90% всех опухолей у крупного рогатого скота, например,

составляют лейкозы. У мышей чаще всего встречается аденокарцинома, у крыс – фиброаденома грудной железы, у человека – рак желудка, легких, грудной железы, матки.

Итак, опухолевый рост – явление общебиологическое и, значит, раскрытие механизмов опухолевой трансформации связано с познанием общебиологических закономерностей: размножения, генетики, дифференцировки, роста, старения.

ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ

Все опухоли принято делить на доброкачественные и злокачественные. Основными критериями, позволяющими отдифференцировать злокачественную опухоль от доброкачественной, принято считать: характер роста (доброкачественная опухоль растет экспансивно, отодвигая, сдавливая, но не разрушая здоровые ткани; для злокачественных опухолей характерен инфильтрирующий, инвазивный и деструктивный рост, т.е. они прорастают здоровые ткани и при этом их разрушают), склонность к метастазированию и развитию истощения – кахексии. Более полное представление об отличительных особенностях злокачественных и доброкачественных опухолей можно составить, рассмотрев следующие биологические свойства опухоли.

1. Относительная автономность и нерегулируемость роста опухоли – обязательный универсальный признак любого новообразования – и злокачественного и доброкачественного, коренной признак любой неоплазмы.

Бесконтрольная избыточная пролиферация клеточных элементов опухоли не означает, что деление опухолевых клеток происходит со скоростью, превышающей максимальную скорость деления гомологичных клеток здоровой ткани. Многие здоровые ткани (эмбриональная ткань, регенерирующая печень) растут значительно более интенсивно, чем любая самая злокачественная опухоль. *Независимость скорости роста опухоли от интегративных влияний целостного организма, «функциональная глухота»* (А.С. Салямон, 1974) – вот что характерно для опухоли.

Некоторые из известных причин бесконтрольной и беспредельной пролиферации при опухолевом росте:

– значительное понижение у опухолевых клеток *контактного торможения*. Клетки нормальной ткани в культуральной среде растут монослоем – по достижении определенной плотности популяции, при контакте с соседними клетками деление прекращается. Раковые клетки, размножаясь, образуют, как правило, многослойные культуры;

– отсутствие лимита клеточного деления Хейфлика;

– снижение интенсивности синтеза в ткани опухолей кейлонов (вещества, вырабатываемые зрелыми клетками; специфически подавляют митотическую активность пролиферирующих клеток) и понижение чувствительности к их действию клеток опухоли;

– различие в микрорельефах нормальной и опухолевой клеток (рис. 3). Множественность микроворсинок клетки злокачественной опухоли суще-

ственно увеличивает ее поверхность, позволяя захватывать большие количества необходимых для жизнедеятельности метаболитов и ионов, ослабляет межклеточные контакты.

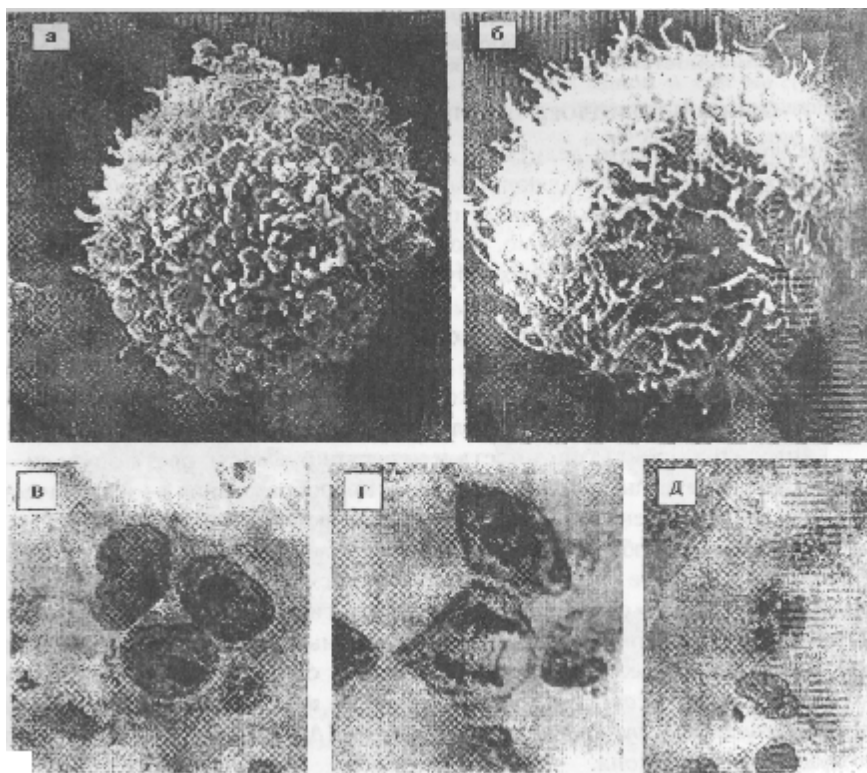


Рис. 3. Проявления морфологического (клеточного) атипизма:

вверху: микрофотографии нормальной (а – эмбриональный фибробласт мыши) и опухолевой (б – трансформированный фибробласт) клеток, полученные с помощью растрового электронного микроскопа (по Ю.А. Ровенскому, 1979);

внизу: в – гигантская многоядерная клетка рака желудка (культура Cave); атипичные формы деления опухолевых клеток культуры Cave (г – образования хромосомных мостиков, д – 3-полюсный митоз; по В.Ю. Перетьяко, 1980).

2. Упрощение структурно-химической организации (атипизм, анаплазия), т.е. снижение уровня дифференцировки опухолевой ткани, сближающее ее по ряду признаков и свойств с эмбриональной («эмбрионализация») – характерная черта опухоли вообще и злокачественной опухоли, в особенности. Различают несколько видов атипизма: морфологический, биохимический, энергетический, функциональный, иммунологический.

Морфологический атипизм в свою очередь подразделяется на *тканевой* и *клеточный*. Тканевой атипизм выражается в ненормальном, нарушенном соотношении в ткани опухоли стромы и паренхимы, клеточный – касается отклонений в структуре клетки и ее компонентов (рис. 3).

Одним из наиболее характерных проявлений биохимического атипизма является *унификация изоферментного спектра ферментов* опухоли вне зависимости от ее гистогенеза (рис. 4). При этом изоэнзимная перестройка в различных опухолях человека и животных идет в направлении спектра изоферментов, характерного для гомологичных тканей эмбрионального развития. В клетках опухоли резко преобладают процессы синтеза белка над

процессами катаболизма. Особенно увеличивается интенсивность синтеза протеинов митотического аппарата. Нарушаются процессы переаминирования и дезаминирования аминокислот и т.п.

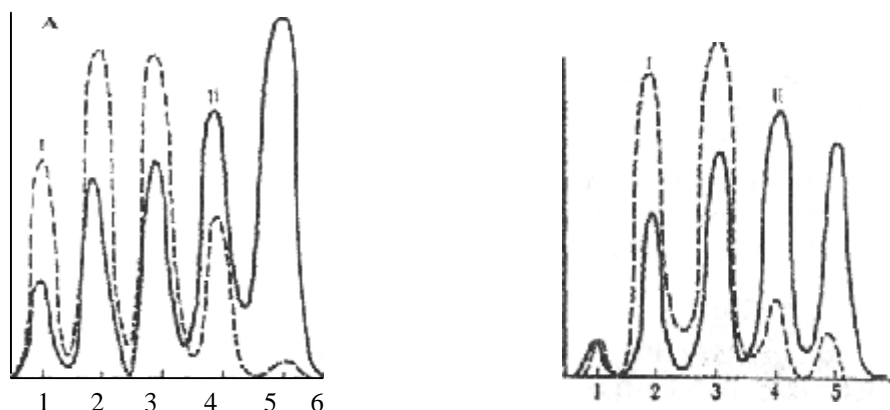


Рис. 4. Проявление биохимического атипизма – изоферментный спектр ЛДГ (по В.С. Шапоту, 1975):

А – нормальных лейкоцитов (*I* – лимфоциты, *II* – гранулоциты; 1-5 – порядковые номера изоферментов); *Б* – бластных клеток при остром лейкозе человека (*I*, *II* – соответственно лимфобластный и миелобластный лейкозы)

Для энергетического атипизма характерен переход опухоли на филогенетически более древний, неэкономный, расточительный, путь получения энергии за счет гликолитического расщепления углеводов. В результате опухоль становится «ловушкой глюкозы», инициирующей каскад явлений, конечным следствием которых является развитие кахексии и нарастающей иммунодепрессии. За счет накопления недоокисленных продуктов обмена (в первую очередь – молочной кислоты), присущего гликолизу, развивается ацидоз.

Функциональный атипизм проявляется в утрате, извращении или (чаще всего) в несоответствии, неподчиняемости выполняемой опухолевой тканью функции, регуляторным влияниям целостного организма. Иногда отдельные функции вообще выпадают. В гепатоме, например, перестают синтезироваться желчные пигменты. В ряде случаев клетки опухоли начинают выполнять не присущую им в обычных условиях функцию. К примеру, клетки опухоли легких, бронхов могут синтезировать гормоноподобные вещества.

Под иммунным (антигенным) атипизмом обычно понимают изменение антигенных свойств опухолевой ткани:

- *антигенное упрощение* – уменьшение выработки опухолевой клеткой органоспецифических антигенов (рис. 7, б);

- *антигенная дивергенция* – синтез опухолевыми клетками антигенов, не присущих гомологичным клеткам здоровой ткани, но вырабатываемых другими тканями (например, синтез в гепатоме органоспецифических антигенов селезенки, почки или других органов);

- *антигенная реверсия* (рис. 7, а) – синтез опухолевыми клетками эмбриональных антигенов (например, фетального белка – α -фетопротеина, эмбрионального преальбумина в гепатоме).

3. Наследуемость изменений – биологическая особенность опухолевых клеток, заключающаяся в следующем. Клетка, подвергаясь опухолевой трансформации, при размножении передает приобретенные ею в ходе трансформации свойства своим производным, т.е. образуется клон клеток, который и дает начало опухолевому узлу.

4. Инвазивный (инфильтративный) и деструктивный рост – основной критерий злокачественности, позволяющий с достаточной степенью уверенности отличить злокачественную опухоль от доброкачественной (рис. 5).

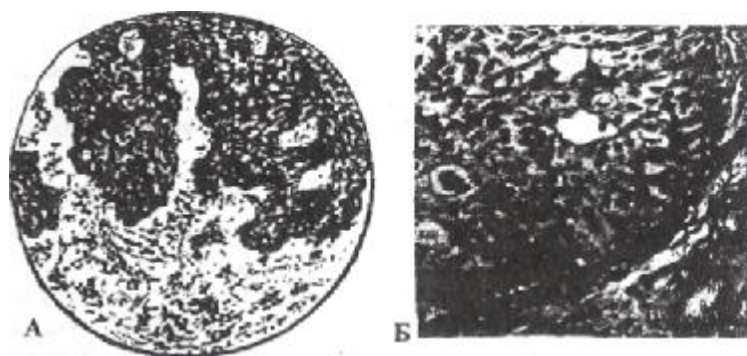


Рис. 5. Характер роста опухолей:

А – инвазивный и деструктивный рост злокачественной опухоли (рак шейки матки; по И.В. Давыдовскому, 1969); *Б* – экспансивный рост доброкачественной папилломы мочевого пузыря (по Г. А. Берлову, 1970)

5. Метастазирование, или появление новых очагов опухолевого роста в различных органах и тканях, отдаленных от первичного опухолевого узла.



Метастатическая опухоль

Рис. 6. Метастатический каскад (по Carton R.S., Kumak V., Rubins S.L. 1989): *М* – базальная мембрана; *ЭЦМ* – экстрацеллюлярный матрикс

Различают следующие стадии гематогенного и лимфогенного метастазирования (рис. 6):

1) *отрыв* одной либо группы опухолевых клеток от первичной опухоли и проникновение их в кровеносный или лимфатический сосуды;

2) *транспортировка* опухолевых клеток по сосудам;

3) *имплантация* опухолевых клеток в том или ином органе; осуществляется поэтапно:

а) фиксация опухолевой клетки к стенке сосуда;

б) пенетрация клеток опухоли за пределы сосудистой стенки;

в) пролиферация опухолевых клеток.

6. Прогрессия опухолей – способность опухоли изменять свои признаки (морфологическую структуру, биохимические характеристики, антигенный спектр и другие свойства) в процессе развития (рис. 7). При этом разные свойства опухолевой клетки (явления анапла-

зии, инвазивность, способность к метастазированию, чувствительность или резистентность к химиотерапевтическому воздействию, лучевой терапии и т.д.) меняются по-разному, с разной скоростью, независимо друг от друга, но в целом в ходе прогрессии злокачественность опухоли возрастает. Полагают (В.С. Шапот, 1975, Л.М. Шабад, 1979), что доброкачественная опухоль представляет собой начальный этап прогрессии, первую ступень к малигнизации.

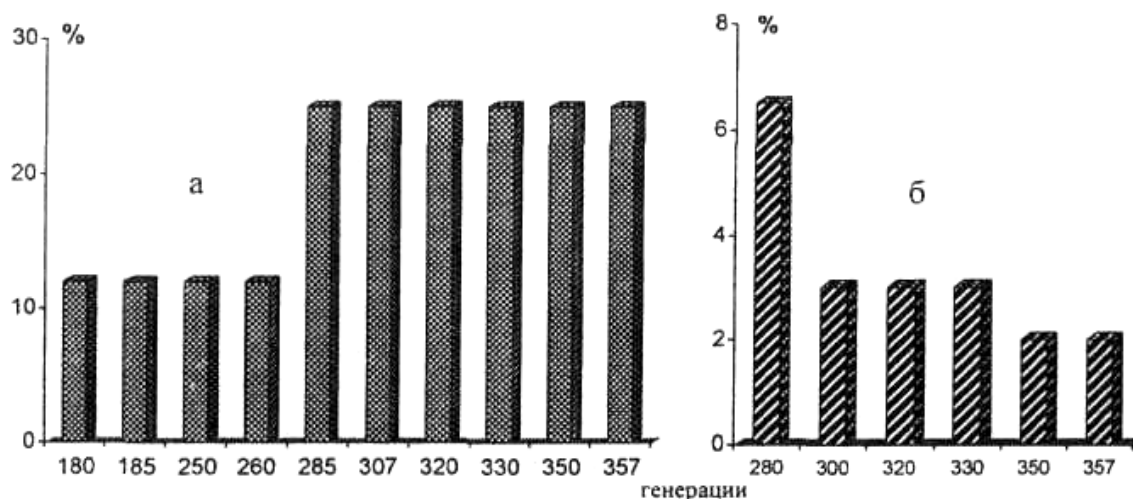


Рис. 7. Явления антигенной реверсии, антигенного упрощения и прогрессии опухолей (по Л.С. Лемешонок, 1980):

динамика изменений содержания эмбрионального преальбумина (а) и органоспецифического антигена (б) печени мышей в экстрактах асцитной гепатомы в процессе пассирования опухоли на животных

7. Склонность к рецидивированию – повторному появлению опухоли на прежнем месте после ее удаления. Может быть обусловлена неполным удалением опухолевых клеток, далеко инфильтрирующих здоровую ткань, или заносом их в здоровую ткань во время травматично проведенного оперативного вмешательства.

8. Системное действие опухоли на организм (см. учебно-методическое пособие «Патогенез опухолей»).

МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ

Решение важнейших вопросов медицины немислимо без целенаправленных экспериментальных исследований. Даже тщательный анализ богатого клинического материала, результатов патологоанатомических вскрытий, углубленные эпидемиологические исследования не могут дать исчерпывающей информации об этиологии и тем более о патогенезе заболевания. Лишь эксперимент позволяет сознательно варьировать условия жизни организма, формы, методы и длительность воздействия на него и получать объективные ответы на многие чрезвычайно важные вопросы медицины. Годом начала экспериментальной онкологии считают 1876 г., когда М.А. Новинскому впервые удалось перевить опухоль (саркому) взрослой собаки щенку. Им же были разработаны и основные принципы трансплантации опухолей (пересад-

ка живых клеток, очень небольшой разрез ткани, тщательное соблюдение асептики и антисептики и др.). Так возник один из первых методов моделирования опухолей – метод трансплантации.

Различают ауто-, изо-, гомо- (алло-) и гетеро- (ксено-) трансплантацию.

Метод трансплантации оказал неоценимую услугу онкологии. С его помощью удалось изучить биологические, морфологические, биохимические, физико-химические, иммунологические и другие особенности опухолевого роста, выяснить вопросы его этиологии и патогенеза, разработать и рекомендовать способы лечения. С помощью эксперимента на животных были получены основополагающие факты об относительной автономности и нерегулируемости роста опухоли как фундаментальном ее свойстве, выяснены закономерности метастазирования, вскрыты многие звенья опухолевой трансформации клетки и механизма канцерогенеза в целом.

Метод индуцирования основан на моделировании опухолевой болезни с помощью воздействия на организм химическими и физическими канцерогенами, а также введения в организм онкогенных вирусов. Опухоли, возникшие в результате такого рода воздействий, называют индуцированными. Основоположниками этого метода являются японские исследователи Ямагива и Ичикава, впервые доказавшие роль химических соединений, содержащихся в каменноугольной смоле, в развитии опухолей (рис. 8).

Метод эксплантации (от лат. *ex* – из, вне и *planto* – сажаю) опухолей представляет собой выращивание, культивирование тканей опухоли вне организма (в специальных флаконах с питательной средой), при определенной температуре. Работа с тканевыми культурами помогла получить ответ на многие вопросы онкогенеза. Велика роль метода эксплантации в изучении цитологии опухолей, выяснении их этиологии, различных сторон патогенеза, в оценке действия биологически активных веществ, в том числе предлагаемых для лечения опухолевой болезни.



Рис. 8. Папилломы уха кролика, возникшие после систематического смазывания его табачным дегтем (по Н.Н. Петрову, 1958)

ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Опухоли полиэтиологичны. Причиной их развития могут быть разные факторы химической, физической и биологической природы.

Химические вещества, обуславливающие канцерогенез, – называют онкогенными, бластомогенными или канцерогенными. Различают экзо- и эндогенные канцерогены.

К экзогенным химическим канцерогенам относятся полициклические ароматические углеводороды – ПАУ (бензотрацен, фенантрен, 3-4-бензипирен и др.), циклические амины, аминоказосоединения, анилин и анилиновые красители, нитрозосоединения и др.

Канцерогенный эффект химических соединений определяется:

- 1) химической структурой вещества (рис. 9, А);

- 2) особенностями его метаболизма в организме;
- 3) дозой (рис. 9, Б).

Очень важную роль играет характер превращения вещества в организме. Так, бетанафтиламин у собак и обезьян вызывает развитие опухоли (чаще – рак) мочевого пузыря. При введении данного препарата мышам и крысам опухоли не возникают. В организме собаки он превращается в 2-амино-1-нафтол, выделяющийся с мочой. У мышей и крыс обмен идет по другому пути и в результате 2-амино-1-нафтола в моче нет. Значит, канцерогенное действие оказывает не сам бетанафтиламин, а продукт его превращения – 2-амино-1-нафтол. Бетанафтиламин является лишь проканцерогеном.

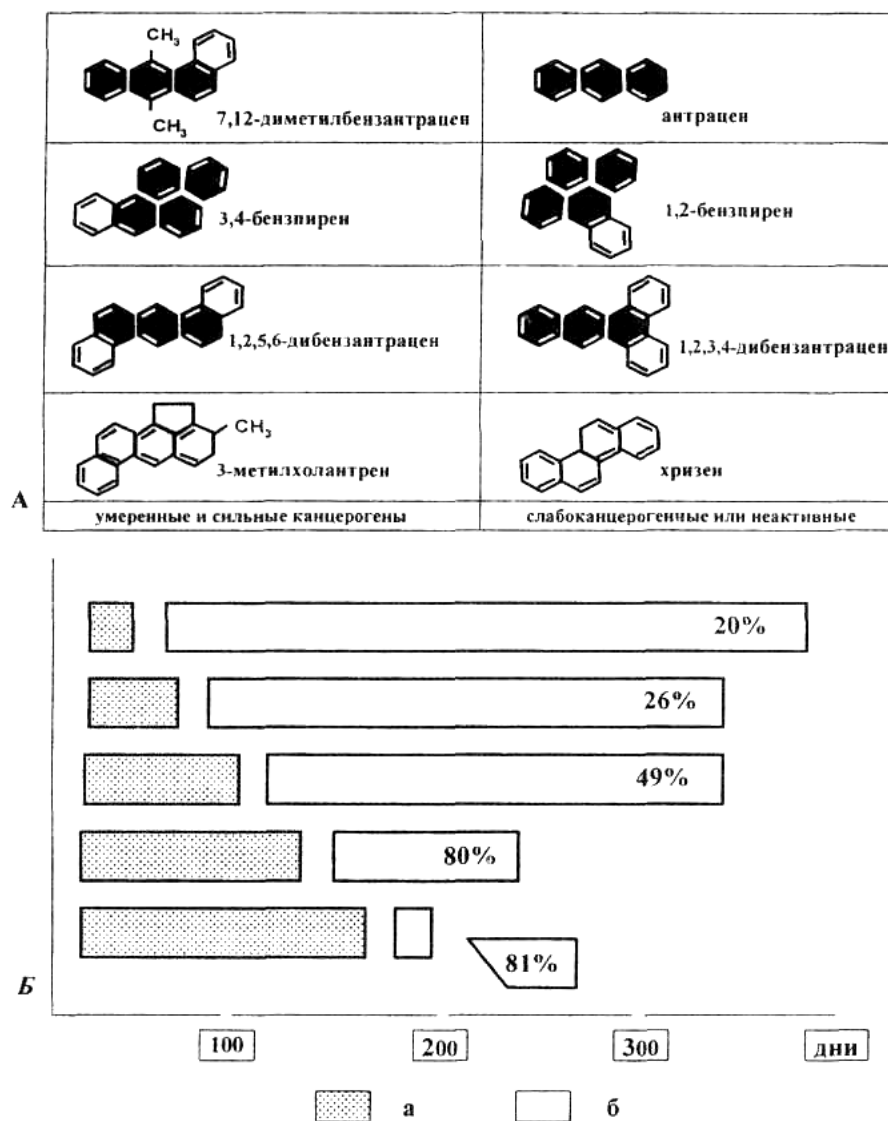


Рис. 9. Зависимость канцерогенной активности вещества:

А - от его химической структуры; Б - от дозы канцерогена (по Р. Зюссу с соавт., 1977); а - длительность воздействия канцерогена; б - латентный период (цифры отражают процент развившихся опухолей у животных)

После попадания канцерогенного вещества опухоль в организме возникает, спустя длительный латентный период, составляющий 1/7-1/3 продолжительности жизни организма (у человека 12-18 лет).

Наряду с канцерогенезом, применительно к процессу развития опухоли введены еще два понятия: «кокканцерогенез» и «синканцерогенез». Под кокканцерогенезом понимают усиление, потенцирование действия канцерогенов под влиянием веществ, не обладающих онкогенными свойствами. Синканцерогенезом называют совместное комбинированное действие различных канцерогенов. При этом может быть как усиление, так и ослабление суммарного канцерогенного эффекта по сравнению с эффектом каждого компонента в отдельности.

Установлена возможность *трансплацентарного действия* канцерогенов с последующим развитием опухоли уже во взрослом организме. В связи с этим среди населения необходимо проводить соответствующую разъяснительную работу: беременным женщинам категорически запрещается курить, работать на производствах, где используются вещества, обладающие канцерогенными свойствами и т.п.

Эндогенными канцерогенами являются производные холестерина (холестероиды, карцинолипиды), продукты распада аминокислот (триптофана, тирозина) и др.

К физическим факторам, обладающим выраженными канцерогенными свойствами, относятся *рентгеновские лучи, альфа-, бета-, гамма-лучи, ультрафиолетовые лучи* и некоторые другие (рис. 10).

Что касается канцерогенных факторов **биологической природы**, то в настоящее время убедительно доказана роль вирусов в возникновении ряда опухолей у животных. Имеются косвенные свидетельства о возможной роли вирусов в развитии и некоторых опухолей у человека: лимфомы Беркитта, рака шейки матки, молочной железы, лейкозов.

Все виды онкогенных вирусов делятся на *РНК-содержащие, или онкорнавирусы (ретровирусы)*, и *ДНК-содержащие вирусы*. РНК-содержащих вирусов уже обнаружено свыше ста. Это лейкозосаркоматозный комплекс птиц, мышей, обезьян и т.д. ДНК-содержащих онкогенных вирусов (группы папова, аденовирусы, вирусы группы оспы, вирусы группы герпеса и др.) вдвое меньше, чем РНК-содержащих.

Говоря об этиологии болезни нельзя ограничиваться рассмотрением только ее причин. Следует учитывать и **комплекс неблагоприятных условий**, при которых причинный фактор может проявить свое болезнетворное действие и вызвать развитие болезни. Таковыми могут быть: возраст, пол (рис. 11), наследственность, особенности питания, вредные привычки и многие другие. Наиболее часто у мужчин возникает рак желудка и легких, у женщин – рак желудка, матки, молочной железы.

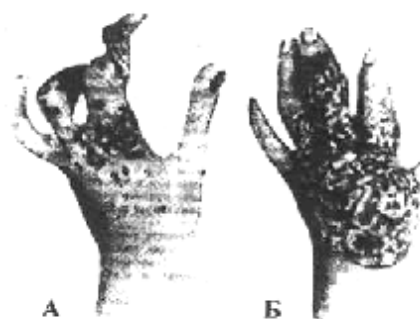


Рис. 10. Рентгеновский рак кожи (по Н.Н. Петрову, 1947): профессиональный у рентгентехника (А) и на месте рентгенотерапии (Б) по поводу экземы

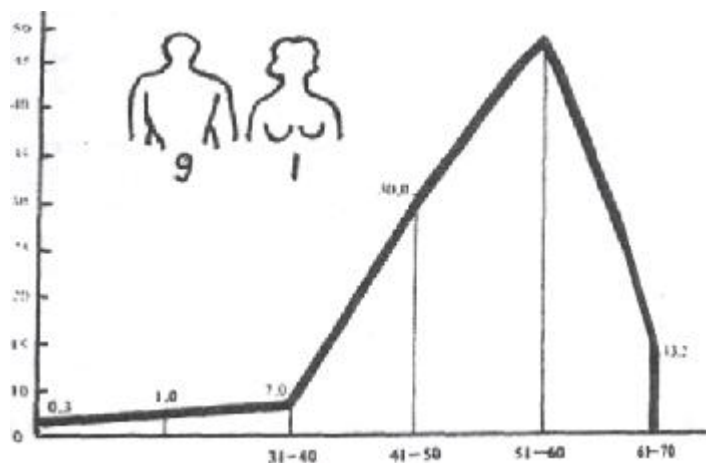


Рис. 11. Распределение больных раком легкого по полу и возрасту (по М.И. Кузину с соавт., 1978)

Роль наследственности в развитии опухолей в настоящее время отвергается, но убедительно доказана *генетическая предрасположенность* к развитию опухолей, особенно ретинобластомы (злокачественной опухоли сетчатки глаза у детей), саркомы радужной оболочки глаза, злокачественной меланомы кожи, нейрофиброматоза, полипоза кишечника, пигментной ксеродермы. Считается, что наследоваться может определенная предрасположенность и к возникновению таких опухолей как рак желудка, молочной железы, матки, кожи.

Установлена роль *питания в онкогенезе*. Благоприятствуют развитию опухоли избыточное количество пищи, ее чрезмерно высокая калорийность, витаминная недостаточность (особенно недостаток витаминов А и Е), общий авитаминоз или гиповитаминоз. Опухоли желудочно-кишечного тракта чаще возникают у людей, злоупотребляющих мясной пищей, жирами животного происхождения, консервированными блюдами. Наоборот, фрукты и овощи, в которых обнаружены вещества, обладающие антибластомным действием (индолы – в капусте, кумарины – во многих фруктах и овощах), препятствуют возникновению опухолей.

Доказана теснейшая связь одной из самых *вредных привычек* – курения с развитием рака легких (рис. 12) гортани, пищевода, желудка, мочевого пузыря, у курильщиков сигар – еще и рака языка, а у курильщиков трубок – рака губы. В табаке содержится около 480 известных канцерогенов.

Из других вредных привычек существенную роль в онкогенезе играет алкоголизм. Опасность заболеть раком для алкоголиков на 30 % выше, чем для людей, не злоупотребляющих спиртными напитками. Особенно неблагоприятна сочетанная приверженность к алкоголю и курению (от 35 до 40 % всех видов рака).

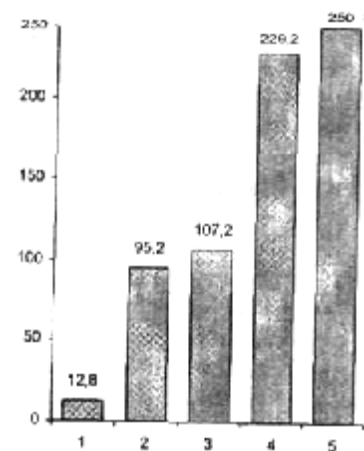


Рис. 12. Смертность от рака легкого на 100 000 населения в зависимости от курения (по М.И. Кузину с соавт., 1978):

1 - некурящие; 2 - выкуривающие по 0,5 пачки; 3 - по 0,5-1 пачке; 4 - по 1-2 пачке; 5 - более 2 пачек в день

Привычка употреблять очень горячую пищу и питье, злоупотреблять пряностями также увеличивает риск развития злокачественных новообразований.

ТЕСТ-ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Относительная автономность и нерегулируемость клеточного роста характерна для:
 - а) злокачественной опухоли;
 - б) эмбриональной ткани;
 - в) доброкачественной опухоли;
 - г) регенерирующей ткани?
2. Синтез кейлонов в опухолях:
 - а) не изменен;
 - б) усилен;
 - в) ослаблен?
3. Чувствительность опухолевых клеток к действию кейлонов:
 - а) не изменена;
 - б) повышена;
 - в) понижена;
 - г) извращена?
4. Контактное торможение в опухолях:
 - а) ослаблено;
 - б) усилено;
 - в) не изменено?
5. Лимит клеточного деления в опухолях:
 - а) изменен;
 - б) не изменен;
 - в) отсутствует;
 - г) понижен?
6. Опухоль – «ловушка глюкозы». Это характерно для:
 - а) злокачественной опухоли;
 - б) доброкачественной опухоли?
7. Ослабление межклеточных контактов лежит в основе явлений:
 - а) эмбрионализации;
 - б) метастазирования;
 - в) антигенной реверсии;
 - г) инфильтрирующего роста опухоли?
8. Термин «эмбрионализация» опухолевой ткани отражает:
 - а) результат пролиферации «недоиспользованных» эмбриональных зачатков?
 - б) сходство клеточных признаков опухоли и эмбриональных тканей?
 - в) тождество тех же признаков?
9. Какую информацию отражает рис. I?
 - а) антигенную дивергенцию;
 - б) антигенную реверсию;
 - в) «эмбрионализацию» клеток опухолевой ткани;
 - г) опухолевую прогрессию?

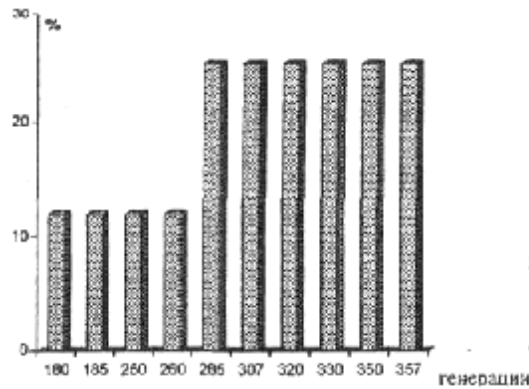


Рис. I. Динамика изменений содержания эмбрионального преальбумина в экстрактах асцитной гепатомы в процессе пассирования (многократных пересадок) опухоли на мышах линии C3H_{5n} (данные Л.С. Лемешонок, 1980)

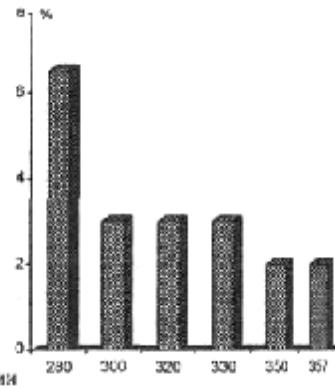
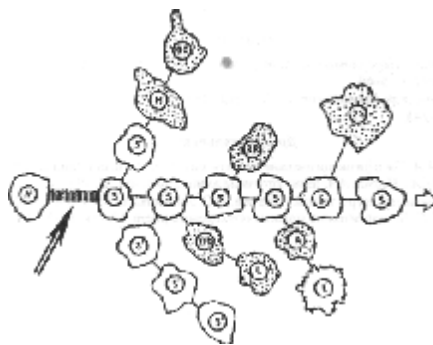


Рис. II. Динамика изменений содержания органоспецифического антигена печени мышей в экстрактах асцитной гепатомы в процессе пассирования опухоли на животных (по Л.С. Лемешонок, 1980)

10. Какие биологические особенности опухоли отражает рис. II?
- антигенную дивергенцию;
 - антигенное упрощение;
 - относительную автономность и нерегулируемость роста;
 - опухолевую прогрессию;
 - функциональный атипизм;
 - эмбрионализацию опухолевой ткани.
11. Какую закономерность опухолевого роста отражает рис. III?
- относительную автономность и нерегулируемость роста;
 - эмбрионализацию ткани опухоли;
 - опухолевую прогрессию;
 - функциональный атипизм.



Опухолевая трансформация клетки

Рис. III. Клон опухолевых клеток в процессе эволюции опухоли:

N - нормальная клетка; S - основная стволовая линия; S' - вторичная стволовая линия; 2S - полиплоидный вариант; M - метастазирующая клетка; DR - мутантная клетка, устойчивая к лекарственным воздействиям; DD - мутантная клетка, чувствительная к лекарственным воздействиям; RR - радиорезистентная клетка; A - антигенный мутант; L - клетка с летальной мутацией

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ

1 – а), в);

2 – в);

3 – в);

4 – а);

5 – в);

6 – а);

7 – б), г);

8 – б);

9 – б), в), г);

10 – б), г), е);

11 – в).