

Факторы роста играют важную роль в развитии рака лёгкого, обеспечивая с помощью аутокринной и паракринной стимуляции рост опухоли. Экспрессию EGFR обнаруживают в плоскоклеточном раке лёгкого, реже в других гистологических типах опухоли. Установлены особенности локализации IGFBP3 — не только в цитоплазме, но и в ядрах раковых клеток.

Адгезивные молекулы, интегриновые рецепторы и экстрацеллюлярный матрикс стромы рака лёгкого оказывают модулирующее действие на опухолевые клетки и обеспечивают рост, инвазию и метастазирование опухоли.

□ Первая фаза инвазии опухоли. Характерно ослабление контактов между клетками, снижение концентрации адгезивных молекул из семейства CD44, усиление экспрессии генов, обеспечивающих мобильность опухолевых клеток и их контакт с экстрацеллюлярным матриксом. На клеточной поверхности снижена концентрация ионов кальция, что повышает отрицательный заряд опухолевых клеток. Усилена экспрессия интегриновых рецепторов, обеспечивающих прикрепление клетки к компонентам экстрацеллюлярного матрикса — [ламнину](#), фибронектину, коллагенам.

□ Вторая фаза инвазии. Опухолевая клетка выделяет протеолитические ферменты и их активаторы. Они обеспечивают деградацию экстрацеллюлярного матрикса, освобождая путь для инвазии. Продукты деградации фибронектина и ламинина — хемоаттрактанты для опухолевых клеток.

□ Третья фаза инвазии — миграция опухолевых клеток в зону деградации экстрацеллюлярного матрикса. Затем происходит повторение процесса.

Патология апоптоза при раке лёгкого бывает следующих видов.

- Чрезмерный апоптоз, приводящий к чрезмерной клеточной гибели или атрофии.

- Недостаточный апоптоз по отношению к уровню пролиферативных процессов (при гиперпластических процессах и опухолевом росте).

- Незавершённый апоптоз с последующим аутолизом апоптозных телец. Это приводит к выходу клеточных онкогенов, факторов роста, цитокинов. Незавершённый апоптоз — мощный источник митогенетических факторов, стимулирующих пролиферацию живых опухолевых клеток. Предполагают, что незавершённый апоптоз при раке лёгкого с последующим аутолизом апоптозных телец может в ещё большей степени стимулировать рост опухоли.

Интересные статьи:

- 1) [Хроническая ИБС](#)

2) [Пороки сердца](#)

3) [Лимфангит](#)