



Современная наука последнее десятилетие пришла к неоднозначности механизмов возникновения опухолевого процесса, нет четкого мнения и по поводу триггерных факторов, в настоящий момент возникновение опухолевого процесса трактуется как результат совместного их действия, но всегда имеет место повреждение генетического материала.

Читайте: [При ранней диагностике рака шанс на излечение приближается к](#)

100%.

Четкое доказательство и расшифровка механизма онкогенеза, знание закономерностей этого процесса и истемы управления на молекулярном уровне регуляции позволяет говорить о воздействии на различные звенья патогенетического процесса не просто с точки зрения приложения подавления роста клеток новообразования, но с точки зрения позиций иммунного ответа организма на опухолевый процесс.

Возникла новая

область
онкологии
—
онкоиммунология
,
формирование
которой
началось
с
открытия
онкогенов
и
разработки
методов
формирования
специфического
иммунного
ответа
против
них.

Консультация www.маммолог.онлайн

Консультация www.венеролог.онлайн

В течение нескольких десятков лет лечение раковых опухолей осуществлялось с помощью методов хирургии,
,
лучевой
и
химиотерапии
,
поэтому
исследования
в
области
создания
вакцин

оставались

в

тени

. Тем

не

менее

, в

рамках

онкоиммунологии

существует

ряд

доказанных

фактов

.

Один

из

важнейших

постулатов

— в

человеческом

организме

существуют

механизмы

,

способные

противостоять

новообразованиям

.

ЧИТАЙ ТАКЖЕ - [Диагностика и лечение рака в Таганроге](#)

Ключевая роль в элиминации опухолевых клеток из организма принадлежит фактора
м иммунн
ой сист

емы

—

цитотоксическим
лимфоцитам

.

Цитотоксические
клетки
относятся
преимущественно
к
субпопуляции
Т-
лимфоцитов

,

которые

в
свою
очередь
разделены
на
два
различных
подкласса

,

деятельность
которых
не
связана
друг
с
другом

.

Первая
группа

—

Т-лимфоциты
CD4

,

участвующие
в
осуществлении
иммунного
ответа
или его «
запуске
» - это

Т-хелперы

.

Другая
группа

—

Т-лимфоциты
CD8

,

именно

они

обладают

цитотоксической
активностью

- это

Т-киллеры

.

Именно субпопуляция цитотоксических Т-лимфоцитов распознает и разрушает клетки, инфицированные различными агентами: вирусами или другими внутриклеточно размножающимися патогенами. При инфекции, опухолевом росте, отторжении трансплантата основными эффекторными клетками являются собственно субпопуляция Т-киллеров. Эти клетки осуществляют распознавание и лизис измененных раковых клеток.

Механизм этого процесса установлен и изучен. Сначала происходит специфическое связывание (с помощью главного комплекса гистосовместимости) CD8 с опухолевым антигеном на поверхности клетки. Затем, благодаря цепному механизму, клетка-мишень гибнет: происходит нарушение баланса натрий-калиевого насоса, патология проницаемости клеточной мембраны вследствие действия веществ, повреждающих ее, к примеру, одним из наиболее изученных является лимфотоксин («клеточный яд», принадлежащий к классу цитокинов) или β -фактор некроза опухолей (TNF-бета). Цитотоксическое действие TNF-бета на опухолевую клетку связано с деградацией ДНК и нарушением функционирования митохондрий. Литический эффект усиливается в присутствии интерферона, собственно он стимулирует усиление экспрессии рецепторов опухолевых клеток к факторам некроза опухоли.

В определенных условиях цитотоксическими оказываются, их не удается классифицировать ни как В-, ни как Т-клеткам, и их называют общим термином "нулевые" клетки (популяция состоит как из цитотоксических, так и из нецитотоксических элементов). Клетки, обладающие цитотоксичностью лишь в

сочетании с антителами класса IgG , названы К-клетками (от англ. killer - убийца). Далее: существует тип клеток, сходных с К-клетками, но для их активности не требуется присутствия антител – их называют нормальными киллерами - NK (от англ. natural killer – природный убийца). NK способны *in vitro* лизировать опухолевые клетки.

NK-клетки составляют примерно 5% лимфоцитов периферической крови. Чаще всего они имеют фенотип CD3-CD16,CD56,CD94. Собственно распознавание опухолевой клетки-мишени происходит за счет рецепторов NK, затем содержимое гранул выбрасывается во внеклеточное пространство, далее гибель клетки-мишени происходит за счет нарушения целостности ее мембраны. Основанная ответственность за осуществление этого процесса лежит на «плечах» белка перфорина (цитолизина), который встраивается в мембрану клетки и формирует в ней трансмембранные туннели. Вне клетки перфорин не активен, так как в присутствии ионов кальция во внеклеточном пространстве он полимеризуется и инактивируется, таким образом, исключена возможность лизиса нормальных клеток. Помимо перфорина, гранулы NK содержат сериновые протеинкиназы, которые тоже могут участвовать в процессе лизиса раковых клеток, но их роль в этом процессе до конца не изучена.

В связи с этим возникает вопрос: почему же при наличии такого грозного для чужеродных клеток механизма не происходит купирование патологического процесса онкогенеза на ранних стадиях? Объясняется этот факт отчасти тем, что даже нормально функционирующая иммунная система в определенных условиях не может распознать опухолевую клетку, поскольку с развитием патологического процесса клетки новообразования несут все меньше опухолевых антигенных маркеров. Доказаны факты потери опухолевыми клетками молекул главного комплекса гистосовместимости, которые играют важную роль в распознавании антигена и реализации Т-клеточного и NK-иммунитета. В месте развития опухоли наблюдается крайне низкая локализация опухолевых антигенов, а это приводит к запаздыванию иммунного ответа. Он может активизироваться лишь на поздних стадиях онкопроцесса, когда концентрация опухолевых антигенов повышается вследствие метастазирования опухоли.

Кроме того, доказанным фактом является и то, что опухолевые клетки вырабатывают иммуносупрессивные факторы, которые являются «маскировкой», а затем и факторами иммунной депрессии организма.

Снова вопрос: какое отношение все эти факты имеют к возможностям терапии рака? Воздействуя на определенные этапы формирования иммунного ответа возможно значительно увеличить цитотоксичность клеток иммунной системы, специфичных к

определенному антигену. Этот принцип и лежит в основе создания противоопухолевых вакцин.

Продолжение следует...

[С чего начинать](#)

Информация по телефону 8 (8634) 36 46 01

г. Таганрог, Ростовская область, ул. Дзержинского 154-6

Клиника работает ежедневно.

Часы приема врачей – с 10.00 до 15.00.

Суббота - с 10.00 до 13.00

Ольга Зорина специально для Белаяклиника.рф