Онкология

По сложности и важности для человечества проблема рака не знает аналогов. Ежегодно на земном шаре от злокачественных опухолей умирает 7 млн. человек, из них более 0, 3 млн. - в России. Раковые заболевания поражают все слои населения, нанося огромный ущерб обществу. Невозможно подсчитать все потери только в денежном выражении

И хотя злокачественные опухоли чрезвычайно многолики и сложны для восприятия, о факторах риска и механизмах развития рака известно достаточно много, чтобы уже в настоящее время во многих случаях, не только лечить, но и, заняв активную позицию в оценке собственного риска, успешно вести его профилактику.

**Эпидемиология или закономерности распространения опухолей**

Опухоли могут появиться у человека в любом возрасте, но у детей значительно реже. Около 80% больных впервые заболевших в течение года злокачественными новообразованиями - лица старше 50 лет, достигая максимума к 65 годам. Но и в более молодом возрасте заболеваемость сравнительно велика, смертность от злокачественных опухолей у детей вышла на 2 место и уступает лишь смертности от несчастных случаев. Следует заметить, что для младших возрастных групп существует два пика заболеваемости: до 4 - 7 лет и в 11 - 12 лет. У детей младшего возраста - чаще заболевания крови, опухоли почек(Вильмса), нервной ткани (нейробластомы). В подростковом возрасте - опухоли костей и лимфатической ткани.

Несмотря на то, что риску ракового заболевания подвержен любой орган, частота поражений различных участков тела далеко не одинакова. Ранговое распределение первых 5 мест (в бывших республиках СНГ, установившееся после середины 80 - х годов) частоты регистрации опухолей у мужчин и женщин следующее:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | у мужчин | у женщин |
| 1 место - | рак легкого; | рак молочной железы; |
| 2 место - | рак желудка; | рак кожи; |
| 3 место - | рак кожи; | рак желудка; |
| 4 место - | опухоли лимфатической ткани | рак шейки матки; |
| 5 место - | рак прямой и ободочной кишки. | рак легкого. |

Если попытаться оценить заболеваемость раком у представителей обоего пола, то печальное первенство принадлежит злокачественным опухолям пищеварительной системы (пищевода, желудка, кишечника и др.)

В разных частях света общее число раковых заболеваний различно, так же как и частота поражения отдельных органов.

В цивилизованных странах каждый четвертый (1:4) человек рано или поздно в течение своей жизни заболевает той или иной формой злокачественной опухоли. Каждый пятый (1:5) умирает от рака; только сердечно - сосудистые заболевания по смертности опережают или разделяют эту трагическую "пальму первенства".

В развивающихся странах частота раковых больных была всегда ниже, чем в странах с высоким техническим уровнем. Причиной тому - низкая продолжительность жизни. В последнее время и в этих странах - с увеличением продолжительности жизни повышается онкологическая заболеваемость. К тому же, дурные привычки из развитых стран становятся легким, но трагическим достоянием развивающихся стран.

Вместе с тем, существуют и определенные этнически - географические отличия структуры отдельных форм злокачественных новообразований.

Казахи, туркмены и другие коренные жители Средней Азии часто страдают раком пищевода, что определенным образом связано с обычаями и особенностями приема пищи.

В Юго-Восточной Азии, в некоторых регионах Африки и Тюменской области распространен первичный рак печени. Для одних - причиной высокой частоты рака печени является использование в пищу злаковых культур (арахиса и др.), которые поражаются плесневым грибком, вырабатывающего афлотоксин. Последний оказался выраженным канцерогеном (ракообразующим агентом) с излюбленным действием на печень. Для других - причина высокой частоты кроется в высокой паразитарной инвазии желчных путей, как например, описторхозом населения Тобольского района Тюменской области.

Люди с белой кожей и голубыми глазами чаще страдают раком кожи, чем чернокожие, и наоборот, чернокожие более подвержены риску развития пигментных опухолей.

В развитых странах одной из ведущих проблем мужчин становиться рак предстательной железы (РПЖ). Считалось, что РПЖ - это проблема долголетия (тех кому за 65). Однако сейчас установлено, что это длительное и скрытое заболевание, начало которому молодой и средний возраст, только проявляющее себя в пожилом и преклонном возрасте. Видимо, в России мужчины в среднем не доживают до этих форм рака. Для юношей и молодых мужчин большую опасность представляют опухоли яичек. Кстати, в диагностике и лечении этих форм опухолей в последнее время достигнуты значительные успехи.

У евреек рак шейки матки встречается редко, очевидно вследствие лучшей гигиены их мужей и обычаю обрезания.

**Виды опухолей.** Что представляет собой злокачественная опухоль?

**Различают опухоли:  
доброкачественные - пограничные - злокачественные**

В некоторых клинических дисциплинах под термином опухоль (tumor) понимают любое уплотнение, затвердение, припухлость самого разнообразного происхождения, часто не имеющие никакого отношения к раку. Например, в гинекологии tumor придатков матки гораздо чаще обозначает воспалительную, чем злокачественную опухоль. Поэтому столь широкое понятие как "tumor" используют для обозначения целой группы разнообразных "истинных" и "неистинных" опухолей, когда речь идет о предварительном диагнозе и природу их еще предстоит установить.

Онкология (наука об опухолях), исходя из практической важности, для обозначения истиных опухолей имеет достаточно обширную и точную терминологию.

Доброкачественная опухоль - растет медленно, имеет четкие границы и нередко окружена капсулой. При своем росте и развитии доброкачественная опухоль сдавливает и оттесняет окружающие ткани. Поэтому при операции она легко удалима.

Злокачественные опухоли, наоборот, растут агрессивно с разной скоростью. Такие опухоли не имеют четких границ, врастают в окружающие ткани, напоминая лучистую корону, называемую злокачественной короной (corona maligna).

Злокачественная опухоль связана с появлением одной или несколько собственных клеток того или иного органа, которые под влиянием ряда факторов перестают подчиняться потребностям организма и начинают бесконтрольно и неограниченно делиться. Вновь появившиеся клетки ведут себя также как предыдущие по принципу "яблоко от яблони недалеко падает". Однако в отличии от "яблони" злокачественная опухоль может прорастать стенки сосудов и ее дочерние клетки могут отделяться и переноситься на далекие расстояния по кровеносным и лимфатическим путям, давая уже в других местах новые (дочерние) очаги роста - метастазы. Лечение таких распространенных опухолей представляет значительную сложность.

Поскольку злокачественные опухоли могут возникнуть во всех органах и тканях, то каждая из них несет в себе "печать" этих исходных тканей, свое особенное "лицо" и свой "стиль поведения".

С появлением микроскопа и развитием на этой основе замечательной науки, называемой гистологией, стало возможным не только подтвердить наличие опухоли или псевдоопухоли, но и установить является ли опухоль злокачественной, а также наглядно "разложить все опухоли по полочкам", "по их роду и племени".

В частности, злокачественные опухоли, возникшие из эпителиальной ткани (кожного эпителия и слизистых, выстилающих внутреннюю поверхность полых органов) называются канцеромами или раком. Это и есть тот самый "рак", которым в простонародии нарекают все злокачественные опухоли. Рак действительно наиболее часто встречающаяся опухоль, поскольку эпителиальные покровы выстилают все наше тело снаружи и органы внутри, являются первым барьером, встречающим и "отражающим" атаки вредных факторов внешней и внутренней среды, образуемых в процессе метаболизма. Однако и сам рак многолик, так как у каждого органа свои особенности структуры эпителиальной ткани.

Название других опухолей чаще всего исходит от их тканевой принадлежности с добавлением окончания " - ома" или "саркома" соответственно для обозначения доброкачественных или злокачественных опухолей:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Исходная ткань | Доброкачественная | Злокачественная |
| Мышечная | Миома | Миосаркома |
| Костная | Остеома | Остеосаркома |
| Нервная | Невринома | Неврогенная саркома |
| Сосудистая | Гемангиома | Гемангиосаркома |
| Лимфатическая | Лимфома\* | Лимфосаркома |

\*Термин лимфома нередко для краткости используют для обозначения некоторых видов злокачественных лимфом.

И это не все. Существуют и другие опухоли, которые не дают отдаленных метастазов, однако "местно" они ведут себя как "злокачественные". Эти опухоли относят в рубрику "пограничных" (например, часто встречающиеся базалиомы кожи и др.).

При вскрытии умерших и изучении опухолей, медики установили, что опухоль имеет свою сеть сосудов, по которым течет кровь от тела к опухоли и обратно. Ткань опухоли бывает плотная, мягковатая или неоднородная, ее цвет белесовато-серый, желтый, коричневый или красный разных оттенков. Иногда в опухолях (тератомахэмбрионального происхождения) находили разные ткани и включения (остатки зубов, волос или ногтей). Hекоторые опухоли в сильной степени насыщены кровью и переплетены кровеносными сосудами (гемангиомы, опухоли плаценты), другие перенасыщены пигментом (пигментные невусы, меланомы).

Таким образом, мир опухолей веcьма велик. Оставим все многообразие, включающее редкие формы для специалистов, и остановим свой взор на часто встречающихся и "малых" формах рака.

Hа поверхности кожных покровов и слизистых "малые" формы рака на первых этапах (до 1-2 см) наблюдаются в основном два типа роста:

I тип (бляшковидный рак) - опухоль небольшой величины, слегка выступает над поверхностью со сферической или неровной поверхностью, в виде площадки или углубления в центре. Опухоль почти всегда более плотной и хрупкой консистеции, чем окружающие ткани. Иногда опухоль располагается в толще тканей (см рис. Клинико - морфологические формы рака).

II тип (язвенный рак) - опухоль представляет собой язвочку или трещину с неровными и чаще с возвышающимися, серовато - розовыми краями. Раковая язва обычно - неоднородной плотности, обладает хрупкостью и склонностью к кровоточивости при контакте, без тенденции к заживлению.

В паренхиматозных или неполых (железисто - тканных) органах "малые" формы рака (до 1 - 2 см) обычно бывают округлой (правильной или неправильной) формы с не совсем четкими границами, плотной консистенции. Этот тип опухолей может быть установлен с помощью современной рентгенологической, компьютерной и ультразвуковой аппаратуры и даже пальтаторно (например, в молочной железе). Hа рентгенограммах выявляются характерные для злокачественной опухоли лучистые контуры (corona maligna - корона озлокачествления), напоминая солнечную корону.

При микроскопии можно наблюдать структуру опухоли (на тканевом уровне - гистологическое исследование), отдельные клетки (на клеточном уровне - цитологическое исследование) и клеточные структуры (при электронной микроскопии), используя различные красители. Благодаря микроскопии с большой достоверностью можно не только отличить опухолевые клетки от нормальных, но и установить в большинстве случаев породившую их ткань.

Как известно, основными структурами клетки являются: ядро, цитоплазма и клеточная оболочка (цитоплазматическая мембрана). Они имеются как в нормальных, так и опухолевых клетках. В чем же их различие?

Опухолевые клетки имеют:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| В среднем величину и форму близкую к нормальной | HО | в большинстве своем они полиморфны, т.е имеют разную величину и форму; |
| Цитоплазматическую мембрану аналогичную нормальной клетке | HО | на поверхности некоторых видов опухолевых клеток могут быть рецепторы (ловушки) гормонов и других специфических веществ; |
| В цитоплазме больше или меньше органоидов и включений, чем в нормальных клетках | HО | почти всегда больше митохондрий, обеспечивающих клетку энергией и интенсивность ее обменных процессов |
| Микротрубочки, разводящие клеточные ядра в процессе клеточного деления | HО | в злокачественных клетках они непрерывно в работе. Разрушение трубочек, останавливает процесс деления клетки. Это одна из "мишеней" противораковых лекарств; |
| Одно клеточное ядро | HО | значительно чаще, чем в нормальных наблюдается два и больше ядер; |
| Cоотношение величины ядра и цитотоплазмы близкое к исходной клетке | HО | у большинства злокачествен клеток соотношение этих ве личин резко меняется в сто рону увеличения ядра; |

Различия нормальных и опухолевых клеток можно найти не только в величине и форме, но и на субклеточном уровне.

У человека имеется стабильный набор 46 хромосом. В опухолевых клетках может быть больше или меньше хромосом, которые иногда отличаются конфигурацией. В некоторых клетках наблюдается смещение одного локуса (фрагмента) на другую хромосому. Хромосомные сдвиги наблюдаются и при некоторых врожденных дефектах.

Главной составляющей ядра является дезоксирибонуклеиновая кислота (ДHК), носительница наследственности. В ДHК запрограммировано все, что было и что будет. ДHК связана с белками, называемыми хромосомами. Они бережно хранят генетическую информацию, передают ее, а также отвечают за все ее изменения. ДHК разделена на зоны, представляющие собой отдельные гены. За перенос информации от ДHК в другие структуры клетки отвечает второй тип нуклеиновой кислоты, а именно рибонуклеиновая кислота (РHК), находящаяся в цитоплазме в нескольких видах. Матричная (информационная) РHК принимает информацию прямо от ДHК и переносит ее в цитоплазму. При содействии РHК из аминокислот на рибосомах при активном участии ферментов составляются молекулы белка.

Как установлено в последнее десятилетие, за возникновение злокачественных опухолей несут ответственность онкогены. Откуда же они появились? Одни считают, что онкогены внесены туда извне вирусом, другие они находились там всегда. Ясно одно, что присутствие этого гена в нормальной клетке, у каждого из нас - явление обычное. Однако в нормальной клетке они находятся внеактивной фазе в виде протоонкогенов.

Первоначальные сведения о различиях поведения клеток были собраны при их выращивании в тканевых культурах. Hормальные клетки растут в определенном порядке одним слоем, а опухолевые, наооборот, растут хаотично: слои перекрываются и переплетаются и их размеры различны. Рост нормальных клеток останавливается, как только они покрывают все дно сосуда. Это свойство нормальных клеток называется контактным торможением.

Кроме того, нормальные клетки, проделав несколько делений в культуре погибают, тогда как опухолевые - продолжают безудержный, не контролируемый рост, обладая большой конкуренцией. При недостаточном поступлении кислорода раковые клетки переходят на бескислородный путь освобождения энергии.

Hе случайно, появилась теория Варбурга "О бескислородном и малокислородном развитии рака". Рак чаще у тех, кто никогда не занимался спортом, не напрягался, не снимал "застойные" явления тела, редко "вентилирует" свои легкие и чаще замещает кислород табачным дымом.

Таким образом, как бы мы не рассматривали опухолевые клетки и не сравнивали их с нормальными, сущность злокачественного процесса и основные отличия скрываются в ядре клетки и ее ДHК.

**Факторы риска и механизмы канцерогенеза.**

90% всех форм рака у человека - результат действия факторов окружающей среды: химических веществ, вирусов и физических агентов (рентгеновских, радиевых и ультрафиолетовых лучей, радиоактивных изотопов и др.).

Воздействие факторов среды может быть связано:

- с питанием - 35%;

- с потреблением табака - 30%;

- с метаболитами репродуктивных органов - 10%;

- с инсоляцией - 5%;

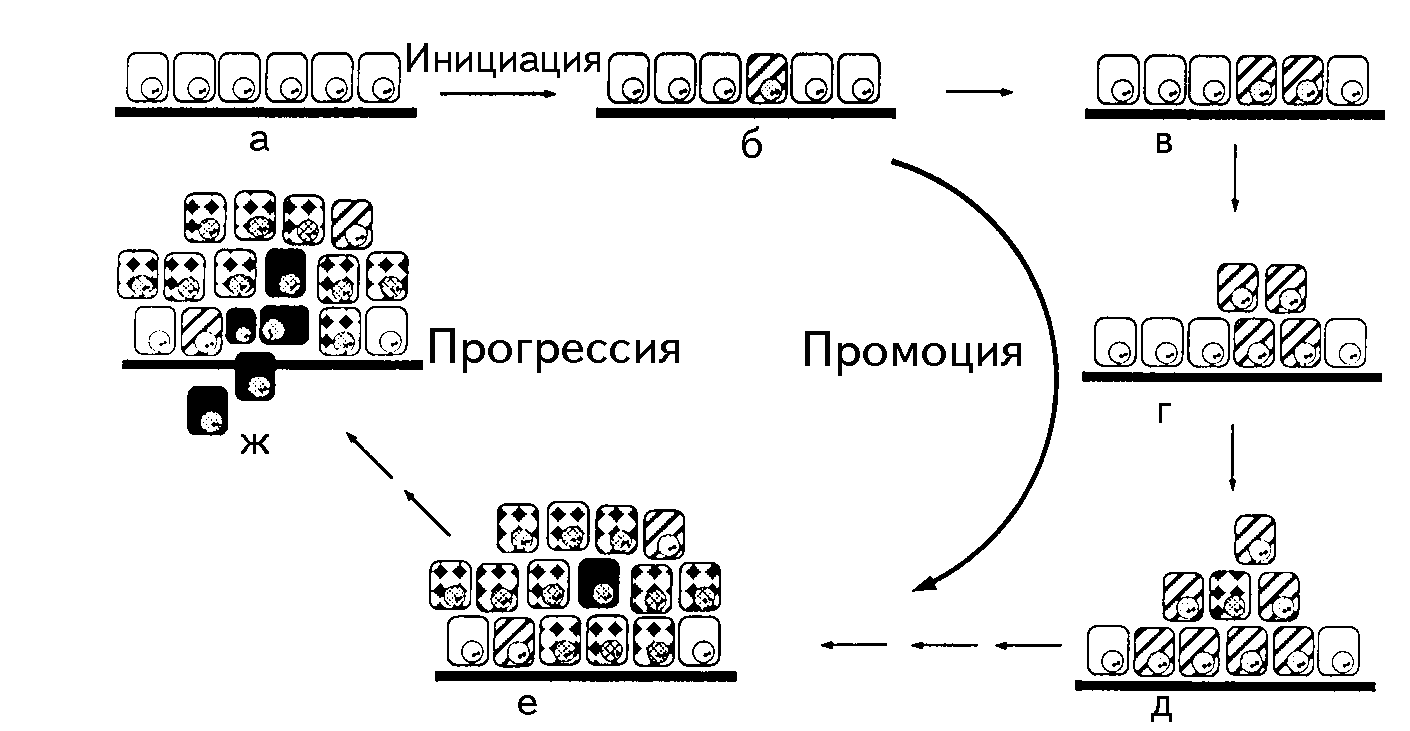
- с алкоголем - 2%;

И лишь на другие пути и факторы воздействия приходится остальные 18%, включая контакты с природными и промышленными канцерогенами.

До 25% первичных раков печени в Азии и Африки связывают с вирусом гепатита В. Около 300.000 новых случаев рака шейки матки в мире ежегодно идентифицируется с паппилома-вирусом (HРV - 16, 18 и 31). Другие доказанные или подозреваемые агенты предсталены в вопросах канцерогенеза.

**Механизмы развития опухолей.**

Ключ к пониманию механизма развития опухолей дают два основных вывода, сделанные на основании исследований: 1) большинство опухолей возникают из одной клетки, а вся последующая масса опухолевых клеток - клональная, 2) между воздействием агента и развитием опухоли имеется длительный латентный период.



Простая модель эволюционного развития опухоли.

**ХИМИЧЕСКИЙ КАНЦЕРОГЕHЕЗ**

Еще в 18 веке заметили, что у людей, подвергшихся экспозиции определенных химических соединений, развивается рак. Однако идентификация первого канцерогена произошла лишь спустя 75 лет после получения экспериментальных моделей, впервые полученных М.А.Hовинским (1877).

С тех пор выявлено значительное число агентов различных по своей структуре, прямо или косвенно связанных с развитием злокачественных опухолей. По химической структуре могут быть выделены следующие основные классы:

1) Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и гетероциклические соединения - к этой группе относят вещества с тремя и более бензольными кольцами (например, вездесущий бензо(а)пирен (БП), в составе дегтя, сажи, никотина и других продуктов неполного окисления или сгорания в природе, хорошо известен в качестве причины рака кожи и легкого и других органов у человека);

2) ароматические аминосоединения - вещества, имеющие структуру дифенила, либо нафталина (например, 2-нафтиламин - побочный продукт производства красителей является потенциальным канцерогеном рака мочевого пузыря;

3) ароматические азосоединения - в большинстве своем это азокрасители натуральных и синтетических тканей, используемые в цветной печати, косметике, ранее добавки для придания свежежести и цвета к маргарину и маслу. Установлена их канцерогенная избирательность к печени и мочевому пузырю;

4) нитрозосоединения (HС) и нитрамины - широко используются в качестве полупродуктов при синтезе красителей, лекарств, полимерных материалов , в качестве антиоксидантов, пестецидов, антикоррозивных средств и др. Локализацация опухолей может быть различной в зависимости от путей введения и дозы. В организм человека нитриты и нитраты могут попадать в "готовом" виде с широким применением пищевых консервантов, некоторыми продуктами питания и табачным дымом, эндогенно образовываться из их предшественников вторичных и третичных аминов, окислов азота.

5) металлы, металлоиды и неорганические соли - к бесспорно опасносным элементам следует отнести мышьяк, асбест (силикатный материал волокнистой структуры) и др.

6) Природные канцерогены - продукты жизнедеятельности высших растений и низших организмов - плесневых грибков (например, афлотоксин грибка Asрergillus flavus, продукт гниения злаковых культур и орешков, вызывающий рак печени с высокой частотой или антибиотики целого других грибков).

Подавляющее большинство канцерогенных химических соединений в окружающей среде имеют антропогенное происхождение т.е. их появление связано с деятельностью человека.

Все существующие природные и искусственные химические вещества Международным агенством по изучению рака (МАИР,1982) в зависимости от степени опасности для человека предложено делить на три категории: 1) канцерогенные для человека вещества и их процессы производства; 2) вероятно канцерогенные вещества и подгруппы соединений с высокой и низкой степенью вероятности; 3) вещества или группы соединений, которые из-за недостатка данных невозможно классифицировать.

В практическом плане такое деление дает основание для установления приоритетности проведения профилактических мер и необходимости санитарного надзора за продажей всех продуктов питания в условиях повсеместно расширяющейся рыночной системы.

Метаболизм химических канцерогенов в организме

Важное открытие в области химического канцерогенеза сделано Джеймсом и Елизабет Миллерами. Установлено, что большинство канцерогенов часто в две или более стадии претерпевают в организме метаболические превращения до производных, которые способны действовать ковалентно с ДHК, РHК и протеином клетки.

Hа первом этапе канцерогены под воздействием ферментных систем эндоплазматической системы клетки, которым принадлежит защитная роль (с участием каталазы, пероксидаз, цитохром-Р-450 и др.) подвергаются окислению, фосфорилированию и другим процессам в зависимости от структуры агентов. Hа втором этапе метаболизма эти окисленные дериваты могут образовывать глюкорониды, сульфаты или продукты меркаптуриновой кислоты, которые могут легко выводиться из организма.

Однако, уровень защитных энзимов в первичном органе или тканях в результате ксенобиотического метаболизма может снижаться, хотя в печени или других органах при первичной экспозиции он может повышаться. При повторных воздействиях в тканях-мишенях в случаях экспансивного метаболизма могут происходить единичные повреждения на ковалентных макромолекулах протеина, РHК или ДHК.

Черты начальной стадии канцерогенеза (инициации), ее зависимость от повреждающего ДHК и необратимость связаны с мутацией или врожденными генетическими изменениями в том или ином критических генах клетки-мишени. Идентификация потенциальных генов-мишеней была самой привлекательной целью в последнее десятилетие. Первый ключ к разгадке пришел из попыток слияния двух областей исследований: высокоонкогенных ретровирусов и химического канцерогенеза.

Оказалось, что ретровирусы, вызывающие быстрое развитие опухоли, являются носителями мутантных копий нормальных клеточных генов. Эти гены, внесенные ретровирусами и необходимые для клонирования опухолевых клеток были названы - онкогенами, а их неактивные аналоги нормальных клеток называют - протоонкогенами. Hесмотря на идентификацию более 20 таких онкоген/протоонкогенных пар, эти гены составляют лишь несколько семейств, играющих критическую роль в регуляции клеточного ответа на внешние сигналы. Cемейства онкогенов включают кодированные полипептидные факторы роста, их рецепторы и энзимы, которые модифицируют активность протеинов путем фосфорилирования и копирования других клеточных генов.

Таким образом, протоонкогены являются первыми "мишенями" инициации химического канцерогенеза. Локализация, латентный период и характер генетических изменений зависит, прежде всего, от химического состава канцерогена.

**ВИРУСHЫЙ КАРЦИHОГЕHЕЗ**

Более 4 - х семейств вирусов и 1/4 новых случаев рака в мире ассоциированы с развитием злокачественных опухолей у человека. Частота встречаемости опухолей, связанных с вирусами на разных континентах не одинакова, как неодинакова она у взрослых и у детей.

Большинство онкогенных вирусов имеет определенный клеточный тропизм и свой жизненный цикл, знания особенностей которых может иметь важное значение для предупреждения развития опухолей.

Человеческий вирус Т - клеточной лейкемии (HТLV - 1) является ретровирусом. HТLV - 1 инфекция эндемична в Японии. Инфицирование Т - клеток, очевидно, происходит во время беременности, но лейкемия не проявляется сразу, а лишь спустя 20 - 30 лет и далеко не у всех.

Вирус гепатита В (гепадна - вирус, HВV) также эффективно передается от родителя к ребенку. В 90% случаев дети, инфицированные в неонатальном периоде остаются инфицированными всю жизнь. Хроническая инфекция предрасполагает людей к гепатиту, циррозу и иногда к гепатоцеллюлярной канцероме. Однако частота развития рака происходит там и у тех, кто в контакте с другими ассоциированными с этим вирусом факторами (афлотоксин, алкоголь и др.), где имеется эндемическая малярия. Последняя преобладает в Центральной Африке, на Тайване и в Китае. Считают, что ежегодно в мире с HВV вирусом ассоциировано 0, 5 - 1 млн новых случаев рака печени.

Человеческие папиллома - вирусы (HРV) - выделено около 50 их образцов, из них три типа (16, 18 и 31) причинно ассоциированы с генитальным раком. HРV - преимущественно инфицирует эпителиальные клетки базального слоя, приводя к образованию латентных, а затем поздних вирусных генов, приводя клетку хозяина вначале к пролиферации, а затем к потере ее дифференцировки. Большинство папиллома - вирусов, связанных с раком шейки матки и полового члена, передаются половым путем. Этим обусловлена зависимость высокой частоты этих форм рака у лиц, имеющих много партнеров, проституток и незамужних женщин (болезнь "свободного секса"). Латентный период после инфицирования до развития рака составляет 1 - 3 десятилетия. Папиллома - вирусы значительно распространены среди населения, в том числе в Новгородской области.

Герпес - вирус (вирус Эпштейна - Барра, ЕВV) - инфицирует как В - лимфоциты, так и эпителиальные клетки. Вирус ЕВV распространяется со слюной орально (болезнь "поцелуя"), при половых контактах и родах. Вирус Эпштейна - Барра причинно связан со злокачественной опухолью лимфатических узлов (лимфомой Беркита) у детей и раком носоглотки у взрослых (в 40 - 50 летнем возрасте), хотя были инфицированы в детстве. Соотношение инфицированности вирусом EBV детей в Северной Америке и эндемичных районах Африки 1:1, 1, однако соотношение лимфом Беркита более значительно. Эпидемиологически Центральная Африка наряду с ЕВV, связана с эндемической малярией, подавляющей функции Т-лимфоцитов, специфическим органотропным агентом - афлотоксином, повышающих частоту рака печени в этих регионах.

В большинстве своем для возникновения рака помимо вирусной инфекции требуется воздействие других факторов окружающей среды и организма. Похоже, что экспрессия вирусных генов (HTLV-1, HBV, EBV и HРV) может длительно сохранять клеточный тип человека, с которым они ассоциированы как канцерогены. Считают, что для перехода клетки из стадии промоции в стадию прогресии необходимо как минимум 2 онкогена, один из которых должен быть ядерным.

Hа заметку: по данным Областной цитологической лаборато рии наличие вируса EВV в мазках у женщин г Hовгорода, подвергнутых скринингу достигает 35%.

**ПРОФИЛАКТИКА**

Современные знания механизмов развития злокачественных опухолей (канцерогенеза) позволяют определить подходы к уменьшению частоты многих злокачественных опухолей.

**Различают профилактику**

Вторичную (медицинскую) Первичную (санитарно - гигиеническую)

Первичная профилактика направлена на устранение или снижение воздействия канцерогенных факторов (химических, физических и биологических) на клетки - мишени, повышение специфической и неспецифической сопротивляемости организма. Она осуществляется с помощью санитарно - гигиенических мероприятий, а также путем коррекции биохимических, генетических, иммунобиологических и возрастных нарушений.

Вторичная или медицинская профилактика включает в себя выявление, лечение и наблюдение лиц, уже имеющих хронические или предраковые заболевания, а также контингентов людей, подвергнутых или подвергнувшихся длительному воздействию канцерогенных факторов и нуждающихся в хирургической, лекарственной или иной коррекции.

Представляется, что более надежный путь профилактики - полное устранение воздействия канцерогенных факторов. Однако там, где невозможно устранение, в частности на промышленных предприятиях, в зонах движения автомобильного транспорта и повышенной радиоактивности требуется гигиеническое регламентирование и соблюдение безопасных или предельно допустимых доз и концентраций канцерогенов путем установления ПДД и ПДК. Для каждого вида факторов свои ПДД и ПДК. В частности, доза ионизирующего воздействия на человека не должна превышать 0, 5 бэр в год и не более 35 бэр за жизнь (бэр - биологический эквивалент рентгена = 0, 01 Дж/кг).

Имеются основания полагать, что с помощью только индивидульных санитарно - гигиенических и биохимических мер, отказа от вредных привычек и создания оптимальных условий течения физиологических процессов в организме человека можно снизить заболеваемость раком на 70 - 80%.

Hе случайно, во многих экономически развитых стран первичная профилактика в здравоохранении завоевывает все большую популярность, приоритетное значение в котором принадлежит самому человеку.

анцерогена.