

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия Кириченко Андрея Константиновича, ДМН, Профессор
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Алешенцева Галина Александровна
(ФИО ординатора)

Тема реферата
«Опухоли»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «10» 12 2019 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Алешенцева Г.А.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Опухоли.

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года
обучения Алешенцева Г.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2019

Содержание

Введение.....	3
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ	4
ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ	4
МОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛИ	6
ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ОПУХОЛЕЙ	8
КЛАССИФИКАЦИЯ	9
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ.....	11
ОПУХОЛИ ИЗ ПОКРОВНОГО И ЖЕЛЕЗИСТОГО ЭПИТЕЛИЯ	12
Список литературы	14

Введение

Опухоль – патологический процесс, представленный новообразованной тканью с генетически детерминированными нарушениями пролиферации, дифференцировки и гибели её клеток. Опухоль может возникать в любой ткани, любом органе, наблюдается как у человека, так и у многих животных и растений. Онкологические заболевания являются одной из основных причин смерти населения большинства стран. Ежегодно злокачественные новообразования впервые диагностируются у 6 млн. больных, и у 2 млн. являются причиной смерти. В последние годы отмечается рост заболеваемости и смертности от различных опухолей во всех странах мира и во всех возрастных группах, что отчасти связано с улучшением диагностики. В России у мужчин наиболее высокие показатели заболеваемости имеет рак простаты, у женщин – рак молочной железы (31% у обоих полов). Реже регистрируются случаи рака легкого (13 и 14%) и толстой кишки (10 и 11% соответственно). Заболеваемость злокачественными новообразованиями мужчин в 1,5-2 раза выше, чем у женщин.

ТЕРМИНОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Название опухоли обычно заканчивается на суффикс «ома». В качестве корня слова используется обозначение ткани, из которой опухоль происходит: фиброма, ангиома, миома, синовиома, лимфома и т.д. Наряду с этим применяются иные термины: новообразование, неоплазма, бластома, тумор, онкос – опухоль вообще; канцер – любая злокачественная опухоль; карцинома, рак – злокачественная опухоль из эпителия; саркома – злокачественная опухоль из неэпителиальной ткани. Существует ряд процессов, название которых также оканчивается на суффикс «ома». Их не следует отождествлять с опухолями: Гамартома – опухолевидное образование, возникающее в результате нарушения эмбрионального развития, состоящее из тех же компонентов, что и орган, где оно находится (например, невус). Хористома (хористия) – опухолевидное образование, возникающее из ткани, не свойственной данному органу (эктопия ткани поджелудочной железы). Гигрома – скопление жидкости серозного характера с примесью слизи или фибрина в сухожильном влагалище или серозной сумке. Атерома – киста сальной железы, возникающая в результате закупорки её протока и др.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ

Основные факторы риска развития новообразований разделены на четыре группы.

- 1) Старение. Около 70% случаев онкологических заболеваний отмечается у людей старше 50-55 лет. Чаще всего смерть от злокачественных новообразований наблюдается в период от 55 до 74 лет.
- 2) Географические условия и другие внешние факторы. Показатели заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний имеют существенные различия в разных странах, поскольку зависят от территориальных условий, в которых проживает население и от его образа жизни. В развитии ряда опухолей (рак толстой кишки, легкого) имеют значение особенности питания, превышение массы тела, курение, злоупотребление алкоголем, для других (рак шейки матки) важно раннее начало половой жизни и большое число половых партнеров. Существенную роль играют промышленные воздействия, солнечная радиация и т.д.
- 3) Наследственность. Наследственная предрасположенность обуславливает развитие злокачественных новообразований в 5-10% случаев. Существуют наследственные опухолевые синдромы; семейные формы неоплазии; аутосомнорецессивные синдромы нарушенной репарации ДНК. Среди ближайших родственников больных, умерших от рака легкого, смертность от этой опухоли в 4 раза выше, чем у родственников лиц, умерших других болезней.
- 4) Хронические пролиферативные процессы. К ним относят: метаплазию и дисплазию эпителия бронхов; дисплазию, метаплазию, атрофию слизистой оболочки желудка, дисплазию эпителия кишечника, слизистой оболочки шейки матки, гиперплазию эндометрия и др. Высокий риск развития рака имеют такие заболевания как хроническая язва желудка, цирроз печени.

ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Существует мнение, что от 80 до 90% злокачественных опухолей возникают вследствие внешних причин. Факторы, способные вызвать опухоли,

получили название канцерогенов, а процесс развития новообразований под их влиянием – канцерогенеза.

Обозначено несколько теорий канцерогенеза: теория химических канцерогенов; теория физических канцерогенов; вирусно-генетическая, инфекционная теория; полиэтиологическая теория. Выделяемая ранее дизонтогенетическая теория Ю. Конхайма представляет сейчас исторический интерес. Химические канцерогены вызывают у человека развитие опухолей примерно в 80% случаев всех новообразований. У лабораторных животных канцерогенным действием обладают свыше 1000 химических веществ. У человека, бесспорно, доказано – менее 100 веществ. Химические канцерогены делят на экзогенные и эндогенные.

По убывающей способности вызывать злокачественные опухоли разнообразные экзогенные факторы можно расположить в следующем порядке: пищевые факторы; табак; профессиональные вредности; инфекционные факторы; загрязнение окружающей среды; алкоголь; диагностические средства и др. Так, при длительном употреблении в пищу продуктов, богатых углеводами, жирами, поваренной солью, копченостей, маринадов на фоне недостатка белков, свежих овощей и фруктов резко повышается риск заболеть раком желудка, поджелудочной железы, толстой, особенно прямой, кишки и простаты.

У курильщиков смертность от рака легких – в 11 раз, а от рака глотки, гортани и пищевода – в 7 раз выше, чем у некурящих. Курение также повышает риск развития опухолей печени, поджелудочной железы, мочевого пузыря и других органов.

К экзогенным канцерогенам промышленного, производственного, лекарственного, бытового пищевого и другого происхождения относят полициклические ароматические углеводороды, аминосоединения, ароматические азосоединения и др.

К эндогенным канцерогенам относят холестерин и его производные (стероидные гормоны, особенно эстрогены, и желчные кислоты), производные тирозина, триптофана и других аминокислот, свободные радикалы, перекиси и др. В эксперименте на мышах показано, что введение больших доз эстрогенов вызывает развитие рака молочной железы у этих животных. Роль желчных кислот как эндогенных канцерогенов можно доказать высокой частотой рака толстой кишки у людей, в чей рацион входит большое количество жиров (жиры стимулируют образование и выделение желчи, а желчные кислоты способствуют повреждению слизистой оболочки толстой кишки и развитию опухолей).

К физическим канцерогенам относят следующие факторы: солнечная, космическая и ультрафиолетовая радиация; ионизирующая радиация; радиоактивные вещества. Согласно инфекционной теории, развитие ряда опухолей возможно под действием особых вирусов, называемых онкогенными. Ранее вирусный канцерогенез считали присущим только животным. Была установлена вирусная этиология лейкоза у кур, рака молочных желёз у мышей и папилломы у кроликов. В последние десятилетия установлена роль вирусов в развитии опухолей человека: африканской лимфомы Беркитта и назофарингеальной карциномы (ДНК-вирус Эпштейна-Барр), папилломы и рака кожи гениталий (ДНК-вирус папилломы), Т-клеточных лейкозов и лимфом (РНК-вирус HLTVI) и др. Онкогенные вирусы относят к семействам ДНК - и РНК-содержащих вирусов.

Канцерогенез может быть связан и с бактериями. *Helicobacter pylori* - бактерия, обитающая в полости желудка, признана этиологическим фактором развития лимфом (мальтом). Не исключено значение *H. pylori* в возникновении рака желудка. Полиэтиологическая теория объединяет все остальные, поскольку опухоли – множество болезней, в развитии каждой из них могут участвовать разные этиологические факторы. Кроме того, возможно суммирование и усиление эффекта всех известных канцерогенов.

МОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛИ

Внешний вид опухоли разнообразен. Она может иметь форму узла, шляпки гриба или напоминать цветную капусту. Поверхность ее бывает гладкой, бугристой или сосочковой. В некоторых органах (например, в яичниках) опухоль имеет кистозное строение. Опухоль может быть расположена в толще органа или на его поверхности. В одних случаях она диффузно пронизывает орган и тогда границы ее не определяются, в других - расположена на поверхности органа (слизистой оболочки) в виде полипа.

Размеры опухоли различные, консистенция зависит от преобладания в опухоли паренхимы или стромы: в первом случае она мягкая, во втором – плотная. Опухоль нередко подвергается некрозу и изъязвляется.

На разрезе опухоль обычно представлена светло-серой или серо-розовой тканью. Развитие в опухоли вторичных изменений – кровоизлияний, очагов некроза, ослизнения, склероза, гиалиноза, обызвествления придает её пестрый вид.

Микроскопическое строение опухоли отличается большим разнообразием. Однако все опухоли имеют некоторые общие черты строения: опухоль

состоит из паренхимы и стромы, соотношения которых могут сильно варьировать.

Паренхиму опухоли образуют клетки, которые характеризуют данный вид опухоли, ими определяется морфологическая ее специфика. Строма опухоли образована как соединительной тканью органа, в котором она развилась, так и клетками самой опухоли.

Различают три вида роста опухоли: экспансивный; аппозиционный; инфильтрирующий (инвазивный).

При экспансивном росте опухоль растет «сама из себя», отодвигая окружающие ткани.

Экспансивный рост опухоли медленный, он характерен для зрелых, доброкачественных опухолей. Однако и некоторые злокачественные опухоли (рак почки, рак щитовидной железы и др.) могут расти экспансивно.

Аппозиционный рост опухоли происходит за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые, что наблюдается в опухолевом поле.

При инфильтрирующем (инвазивном) росте клетки опухоли врастают в окружающие ткани и разрушают их. Инвазия обычно происходит в направлении наименьшего сопротивления по межтканевым щелям, по ходу нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов. Комплексы клеток опухоли разрушают стенки сосудов, проникают в ток крови и лимфы. Если по пути инвазии опухоли встречаются капсула органа, мембрана и другие преграды, то опухолевые клетки, перед тем как преодолеть их, вначале распространяются по их поверхности. Границы опухоли при инфильтрирующем ее росте четко не определяются. Инфильтрирующий рост опухоли быстрый, он характерен для незрелых, злокачественных опухолей.

По отношению к просвету полого органа или поверхности кожи рост опухоли может быть: эндофитным; экзофитным. Эндофитный рост – инфильтрирующий рост опухоли вглубь стенки органа. При этом опухоль с поверхности слизистой оболочки (например, желудка, мочевого пузыря, бронха, кишки) может быть почти незаметна. Экзофитный рост – экспансивный рост опухоли в полость органа (например, желудка, мочевого пузыря, бронха, кишки). Опухоль при этом может заполнить значительную часть полости, соединяясь со стенкой ее ножкой. В зависимости от числа очагов возникновения опухоли говорят об уницентрическом (один очаг) и мультицентрическом (множественные очаги) росте.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ОПУХОЛЕЙ

Как указывалось выше, для опухоли характерны нарушения пролиферации, дифференцировки и гибели её клеток.

Нарушения пролиферации сопровождаются наличием патологических фигур митоза в ткани опухоли, её автономным ростом, не управляемым со стороны организма, а также инвазивностью и метастазированием.

Нарушения дифференцировки проявляются в недостаточном созревании опухолевых клеток, приводящем к анаплазии и катаплазии и атипизму. Приобретение опухолевой клеткой новых, не присущих нормальной клетке свойств получило название анаплазии (от греч. ana – приставка, обозначающая обратное действие, и plasis – образование) или катаплазии (от греч. kata – приставка, обозначающая движение сверху вниз, и plasis – образование).

Термины «анаплазия» и «катаплазия» неоднозначны. Под анаплазией понимают возврат клеток и тканей в недифференцированное состояние. Термин «катаплазия» отражает приобретение опухолевой клеткой лишь особых свойств, он более принят в современной литературе. Атипизм клетки – утрата первоначальной тканевой специфичности. Он касается ее структуры, обмена, функции, антигенной структуры, размножения и дифференцировки.

Морфологический атипизм опухоли может быть тканевым и клеточным. Тканевый атипизм характеризуется нарушением тканевых взаимоотношений, свойственных данному органу. Речь идет о нарушении формы и величины эпителиальных структур, соотношений паренхимы и стромы, о различной толщине, хаотичном расположении волокнистых (соединительнотканых, гладкомышечных и др.) структур.

Тканевый атипизм наиболее характерен для зрелых, доброкачественных опухолей. Клеточный атипизм на светооптическом уровне выражается в полиморфизме или, напротив, мономорфизме клеток, ядер и ядрышек, гиперхромии ядер, изменениях ядерноцитоплазматического индекса в пользу ядер в связи с их укрупнением, появлении множества митозов.

Клеточный атипизм характерен для незрелых, злокачественных опухолей. Опухолям присущи другие виды атипизма: Атипизм ультраструктур, выявляемый при электронно-микроскопическом исследовании (увеличение числа рибосом, изменение формы, величины и расположения митохондрий и т.д.).

Биохимический атипизм – метаболические изменения опухолевой ткани (в опухолевых клетках обнаруживают усиленный синтез онкобелков, факторов

роста и их рецепторов, синтез эмбриональных белков и рецепторов к ним, превращение опухолевых клеток в факультативные анаэробы, и др.).

Антигенный атипизм опухоли проявляется в том, что она содержит ряд свойственных только ей антигенов. Функциональные свойства опухолевой клетки зависят от степени её катаплазии. Более дифференцированные опухоли сохраняют функциональные особенности клеток исходной ткани. Например, опухоли, исходящие из клеток островков поджелудочной железы, выделяют инсулин; опухоли надпочечников, передней доли гипофиза выделяют большое количество соответствующих гормонов и дают характерные клинические синдромы. Опухоли из печеночных клеток выделяют билирубин и бывают нередко окрашены в зеленый цвет. Клетки рака желудка вырабатывают слизь. Для опухолевой ткани характерна патология митоза, выявляемая гистологически и цитологически, а также при проточной цитофотометрии.

Митотический цикл, как и в нормальных клетках, состоит из пяти фаз (G₀, G₁, S, G₂, M). Длительность митотического цикла в опухолевых клетках, как правило, равна или больше, чем в гомологичных зрелых неопухолевых клетках. Однако фракция делящихся клеток в опухолевой ткани значительно выше (около 20% клеток). Нарушения гибели клеток опухоли обусловлены недостаточностью и незавершённостью апоптоза. Недостаточный апоптоз (по отношению к уровню пролиферации). Снижение уровня апоптоза способствует выживанию мутированных клеток и развитию опухолей, что наблюдают в гормонально-зависимых карциномах молочной, предстательной железы, яичника. Незавершённый апоптоз (без последующего фагоцитоза апоптозных телец) – проявление его патологии при опухолевом росте. Предполагают, что незавершённый апоптоз при раке лёгкого с последующим аутолизом апоптозных телец может ещё в большей степени стимулировать рост опухоли.

Таким образом, рост опухолевой ткани связан, в основном, с увеличением числа делящихся клеток, дисбалансом между митозом и апоптозом, незавершённым характером апоптоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Традиционная и самая распространенная клинко-морфологическая классификация подразделяет все новообразования на два важнейших класса: доброкачественные и злокачественные. Весьма важными в клиническом и прогностическом отношении являются гистологическая градация

злокачественных новообразований по степени дифференцировки паренхимы, а также классификация по стадии инвазии.

По уровню гистологической дифференцировки выделяют:

Высокодифференцированные опухоли (степень G1, по строению и функции ткань опухоли ближе всего к своему нормальному аналогу; клеточный атипизм и полиморфизм в них выражены слабо; склонность к росту, инвазии и метастазированию не достигает максимального уровня).

Умереннодифференцированные опухоли (степень G2, перечисленные показатели выражены сильнее, степень злокачественности выше).

Низкодифференцированные опухоли (степень G3, атипизм, полиморфизм, быстрый инвазивный рост, метастазирование выражены особенно сильно, что реализуется в более значительных злокачественных потенциях.

Для обозначения стадий инвазии и метастазирования чаще всего пользуются классификацией, отражающей стадии прорастания и распространения опухоли и получившей название системы TNM.

Буквой T (tumor) обозначают протяженность местной инвазии в зоне основного опухолевого узла.

Буквой N (nodes) – вовлечение в метастатический процесс региональных лимфатических узлов.

Буквой M (metastases) – наличие дистантных гематогенных метастазов. Индексация символа T, означающая ту или иную стадию (уровень) внутриорганной инвазии первичного опухолевого узла, имеет отличия, специфичные для разных органов.

Однако укажем на некоторые общие принципы:

TX – опухоль не обнаруживается;

TO – инвазивного процесса нет, но может быть доброкачественная опухоль;

TIS – внутриэпителиальная форма рака – карциномы *in situ* (рака "на месте"), возникающего в толще эпителия без прорастания через базальную мембрану, т. е. без главного признака злокачественности – инвазии;

T1 – опухолевая инвазия в толщу слизистой оболочки и подслизистого слоя трубчатых и полых органов;

T2-3 – инвазия в/через мышечные слои;

T4 – прорастание сквозь стенку органа.

Несколько иная индексация принята в отношении букв N и M:

NO – нет метастазов в регионарных лимфатических узлах;

N1, N2 или N3 – один, два или три лимфогенных метастаза (или же: поражены первый, второй или третий уровни регионарных коллекторов);

MO – нет гематогенных метастазов;

M1(печ) или

M2(лег) – один метастаз в печени или два в легких, а M 1 (печ), 2(лег) - один метастаз в печени и два в легких одновременно.

Наиболее демонстративной для изучения опухолей, как общего патологического процесса, представляется классификация опухолей основанная на нескольких принципах: гистогенетическом, морфологии, локализации, особенностей структуры в отдельных органах (органоспецифические, органонеспецифические). Согласно этой классификации выделяют семь групп опухолей (включающих более 200 наименований): Эпителиальные (органонеспецифические) опухоли. Эпителиальные (органоспецифические) и железистые опухоли.

Мезенхимальные опухоли. Опухоли меланинообразующей ткани.

Опухоли центрального и периферического отделов нервной системы и оболочек мозга (нейроэктодермальные и менингососудистые).

Опухоли системы крови (гемобластозы

Тератомы.

Следует заметить, что разделение эпителиальных опухолей, согласно классификации, на органоспецифические и органонеспецифические в настоящее время не оправдано, так как для большинства эпителиальных опухолей найдены органоспецифические маркеры. Это имеет огромное значение для морфологической диагностики опухолей.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные опухоли: растут экспансивно, раздвигая и сдавливая окружающие ткани; как правило, четко ограничены и могут иметь фиброзную капсулу; в полых и трубчатых органах характеризуются экзофитным типом роста (растут в просвет); почти всегда растут медленно; не дают метастазов; обладают тканевым атипизмом, но не имеют атипии и полиморфизма клеток; характеризуются митотической активностью опухолевой паренхимы, редко выходящей за пределы соответствующей нормы.

Злокачественные опухоли: обладают инвазивным (инфильтрирующим) ростом с прорастанием окружающих тканей и их разрушением; в полых и

трубчатых органах характеризуются эндофитным типом роста (растут в толщу стенки органа); почти всегда растут быстро; часто дают метастазы; обладают тканевым атипизмом, а также атипизмом и полиморфизмом клеток опухолевой паренхимы (отличиями этих клеток от нормальных аналогов и отличиями между собой по расположению, величине, форме и степени окраски); часто характеризуются повышенной митотической активностью опухолевой паренхимы и наличием зон некроза. Выделяют также пограничные опухоли, которые обладают чертами как доброкачественных (например, состоят из зрелых дифференцированных клеток), так и злокачественных опухолей (инвазивный рост, рецидивирование).

ОПУХОЛИ ИЗ ПОКРОВНОГО И ЖЕЛЕЗИСТОГО ЭПИТЕЛИЯ

По гистогенезу выделяют следующие виды опухолей из эпителия: опухоли из покровного эпителия (плоского и переходного - папилломы, плоскоклеточный и переходноклеточный рак); опухоли из железистого эпителия (аденомы, аденоматозные полипы, аденокарциномы).

Папиллома (от лат. *papilla* – сосочек, от греч. *ома* – опухоль) – доброкачественная опухоль из покровного эпителия. Развивается на коже, слизистых оболочках мочевого пузыря, пищевода, влагалища, реже в бронхиальном дереве (органонеспецифические опухоли).

Макроскопически папиллома имеет сосочковую поверхность и напоминает цветную капусту. Папилломы, растущие эндофитно, можно выявить только при микроскопическом исследовании (инвертированные папилломы). Характерны сосочковые разрастания покровного эпителия, имеющие фиброваскулярный стержень. При этом сохранены все основные свойства плоского эпителия: базальная мембрана, полярность, стратификация и комплексность. В папилломах обнаруживают признаки тканевого атипизма: увеличение количества слоёв плоского эпителия, его разрастания в виде сосочков. Не исключена вирусная природа папиллом. Их малигнизация крайне редка. Однако папилломы гортани, мочевого пузыря и кожи считают опасными предраковыми заболеваниями.

Аденома (от греч. *aden* – железа) – доброкачественное новообразование из железистого эпителия. Развивается в органах, где паренхима состоит полностью из эпителия (печень, почки, эндокринные органы, молочная

железа), а также в трубчатых и полых органах, имеющих железы в слизистой оболочке.

Таким образом, аденомы бывают как органоспецифические, так и органонеспецифические. При экзофитном росте опухоль имеет вид пальцевидного выроста – полипа. При эндофитном росте выявление возможно только при микроскопическом исследовании (плоская аденома). В зависимости от структур, образованных железистым эпителием, выделяют следующие типы аденом: тубулярные (трубчатые структуры), трабекулярные (балочные структуры), альвеолярные, папиллярные (сосочковые), цистаденомы (кистозные). При хорошо выраженной соединительнотканной строме в опухоли она обозначается как фиброаденома (в молочной железе). В отличие от папиллом, в аденомах нередко находят диспластические изменения, и даже рак *in situ*, чаще происходит малигнизация с развитием аденокарцином.

Плоскоклеточный рак – злокачественная опухоль из покровного эпителия. Возникает в тех же органах и тканях, что и папилломы, а также в очагах метаплазии. Наиболее часто плоскоклеточный рак развивается в коже, лёгких, гортани, пищеводе, шейке матки, влагалище, мочевом пузыре. Выделяют рак *in situ* и инвазивный плоскоклеточный рак, классифицируемый по уровню дифференцировки.

Высокодифференцированный плоскоклеточный рак. Характерно экстрацеллюлярное ороговение с формированием концентрических напластований рогового вещества – «раковых жемчужин».

Умеренно дифференцированный рак – внутриклеточное ороговение.

Низкодифференцированный рак – ороговение не развито. Метастазирует плоскоклеточный рак, прежде всего, лимфогенным путём, поэтому его первые метастазы обнаруживают в регионарных лимфатических узлах. На поздних стадиях возникают гематогенные метастазы.

Аденокарцинома (от греч. aden - железа, karkinos – рак) – злокачественная органонеспецифическая опухоль из железистого эпителия. Развивается в желудке, кишечнике, молочных железах, лёгких, матке и других органах, где есть железистый эпителий или возможна железистая метаплазия эпителия (например, в пищеводе). По гистологическому строению выделяют следующие типы аденокарцином: тубулярные; трабекулярные; альвеолярные; папиллярные; цистаденомы. По уровню дифференцировки – высоко-, умеренно и низкодифференцированные опухоли. Метастазирует аденокарцинома, как и плоскоклеточный рак, прежде всего, лимфогенным путём, на поздних стадиях – гематогенным.

Список литературы

1. Серов, В.Н. Диагностика гинекологических заболеваний с курсом патологической анатомии (+ CD-ROM) / В.Н. Серов. - Москва: Мир, 2009. - 451 с.
2. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2013. - 880 с.
3. Цинзерлинг, А. В. Патологическая анатомия / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. - Москва: СИНТЕГ, 2013. - 370 с.
4. Шевченко, Н.И. Патологическая анатомия / Н.И. Шевченко. - М.: Книга по Требованию, 2006. - 286 с.
5. Курс общей патологической анатомии. - М.: Медицина, 201. - 360 с