Патогенез рака лёгкого — многостадийный процесс, ему предшествуют предраковая дисплазия бронхогенного эпителия и аденоматозная атипическая гиперплазия, часто возникающие на фоне пневмосклероза.
Морфогенез периферического рака лёгкого связан с наличием рубцов. В рубце возможно депонирование экзо- и эндогенных канцерогенов, вызывающих активацию протоонкогенов (ras, fos, bcl-2) и потерю антионкогенов (p53), а также местная гипоксия и иммунодепрессия, разобщение межклеточных взаимодействий, изменение состава коллагенов экстрацеллюлярного матрикса и их соотношения. Всё это нарушает равновесие между процессами пролиферации и дифференцировки эпителия. Поэтому пневмосклероз
может играть роль предбластоматозного, фонового процесса в развитии рака.

Патогенез и **морфогенез** рака лёгкого связаны с нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза в эпителиальных клетках под действием канцерогенных факторов, появлением очагов гиперплазии, метаплазии и дисплазии бронхиального, бронхиолярного и альвеолярного эпителия. Основной момент патогенеза рака лёгкого — повреждение генома эпителиальной клетки. При этом происходят хромосомные аберрации и мутации генов, большинство из них не строго специфично для рака лёгкого. Для мелкоклеточного рака лёгкого наиболее типична делеция в коротком плече хромосомы 3 небольшой области — 3p14-23.

Стадии морфогенеза рака лёгкого:

стадия предопухоли — гиперплазия и предопухолевая дисплазия;

стадия неинвазивной опухоли (рак in situ);

стадия инвазивного роста опухоли;

стадия метастазирования.

Интересные статьи:

1) Пиелонефрит

2) Донорская пересадка

3) Опоясывающий герпес и коклюш