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 IGFPB3 — 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 — ламинину , 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