Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра онкологии

Реферат на тему

**Введение в онкологию**

**Выполнила:** студентка 5 курса

3 группы педиатрического факультета

Вятченникова Валерия Витальевна

**Проверил:** доцент кафедры, к.м.н.

Ненарокомов Александр Юрьевич

Волгоград 2022 г.

**Оглавление**

[Определение понятий «опухоль» и «рак». Классификация опухолей. 2](#__RefHeading___Toc69498_3410605507)

[Этиология опухолей. Определяющие факторы и внешние этиологические факторы. Канцерогенез. 5](#__RefHeading___Toc69500_3410605507)

[Характерные особенности опухолевого процесса 6](#__RefHeading___Toc69502_3410605507)

[Этиология и патогенез опухолевого роста. 6](#__RefHeading___Toc69504_3410605507)

[Современное представление о предраке 9](#__RefHeading___Toc69506_3410605507)

[Концепция канцерогенеза. 9](#__RefHeading___Toc69508_3410605507)

[Особенности и механизмы действия различных канцерогенов. 10](#__RefHeading___Toc69510_3410605507)

[Последовательность морфологических изменений в процессе канцерогенеза. 10](#__RefHeading___Toc69512_3410605507)

[Клинические группы онкологических больных. 11](#__RefHeading___Toc69514_3410605507)

[Международные символы, применяемые для характеристики опухолевого процесса. 11](#__RefHeading___Toc69516_3410605507)

[Клинические стадии злокачественных опухолей в системе ТNМ. 12](#__RefHeading___Toc69518_3410605507)

[Степени морфологической дифференцировки опухолевой ткани. 12](#__RefHeading___Toc69520_3410605507)

[Методы лечения онкологических больных. 12](#__RefHeading___Toc69522_3410605507)

[Виды оперативных вмешательств при онкологических заболеваниях. 12](#__RefHeading___Toc69524_3410605507)

[Профилактика онкологических заболеваний (первичная и медицинская). 13](#__RefHeading___Toc69526_3410605507)

[Список литературы 16](#__RefHeading___Toc69528_3410605507)

# Определение понятий «опухоль» и «рак». Классификация опухолей.

Опухоль – патологическое разрастание тканей, состоящее из клеток с особыми свойствами размножения и дифференцировки. Опухоль – это новообразование = неоплазма (доброкачественное или злокачественное)

Рак – **злокачественное новообразование из эпителия,**саркома – **злокачественное новообразование из неэпителиальных тканей.**

Основные свойства злокачественных опухолей

**1. Беспредельность роста (иммортальность):**

- опухоль растет и развивается беспредельно

- деление опухолевых клеток происходит в геометрической прогрессии

- опухолевые клетки становятся иммортальными (способность клеток к неограниченному размножению)

**2. Относительная автономность:**

- снижение вплоть до полной утраты зависимости размножения раковых клеток от эндогенных и экзогенных факторов

- проявляется в повышенном метаболизме аминокислот, глюкозы, низкомолекулярных компонентов сыворотки

- опухоль способна к синтезу собственных факторов роста, обеспечивающих независимость деления

- изменения в регуляции роста наследуются на клеточном уровне, что связано с активацией протоонкогенов .

**3. Атипия:**

- отличие от интактных клеток, из которых возникла опухоль

а) структурная - полиморфизм, необычные размеры и форма клеток, изменение ядер, ядрышек, отсутствие секреторных гранул и т.д.

б) функциональная - утрата специализированных функций в результате дедифференцировки

**4.** **Метастазирование**

**5.** **Нарастание** **злокачественности** **со** **временем**

**Метастазирование. Основные этапы лимфогенного и гематогенного метастазирования.**

- процесс возникновения дочерних очагов опухолевого роста на каком-то удалении от первичного очага.

Классификация опухолей.

1. Доброкачественные (эпителиальные или неэпителиальные)

2. Местно деструирующие (базалиома, десмоидные фибромы)

3. Злокачественные (эпителиальные = рак или неэпителиальные)

- системные (лейкемия, лимфома)

- солидные (рак органа)

- солитарные

- множественные

- Первичные (впервые возникают в данном органе или ткани)

- Вторичные (метастатические)

- первично множественные опухоли.

По времени выявления:

- синхронные (до 6 месяцев)

- метахронные

Виды метастазирования:

а) лимфогенный б) гематогенный в) имплантационный г) периневральный

Этапы метастазирования:

1) появление группы опухолевых клеток, опухолевый ангиогенез (происходит из-за синтеза опухолевыми клетками ангиогенных факторов)

2) отделение клетки от очага (с помощью протеаз), опухолевый ангиогенез, при этом центральные клетки уже не могут получать питательные вещества только путем диффузии. В инициации и процессе ангиогенеза ключевую роль играет синтез опухолевыми клетками ангиогенных факторов.

3) инвазия окружающей опухолью стромы ( быстро пролиферирующая опухоль способна создавать повышенное давление и выталкивать клетки за ее пределы, опухоли растущие в больших полостях могут рассеивать свои клетки через слизистую или серозную поверхности, гематогенно и лимфогенно распространяться)

4) интравазация (проникновение опухоли в сосудистое русло); в сосудистом русле выживает только 0,1% проникших в него клеток

5) циркуляция опухолевых клеток с током крови и лимфы, должны задержаться путем прилипания к базальной мембране либо эндотелиальным клеткам)

6) экстравазация опухолевых клеток

7) иплантация опухолевых клеток и рост.

Нарастание злокачественности: 1) чем больше исходный объем опухоли, тем короче сроки удвоения ее объема 2) чем больше объем опухоли, тем больше в ней низкодифференцированных элементов.

# Этиология опухолей. Определяющие факторы и внешние этиологические факторы. Канцерогенез.

Этиологические факторы:

**1) определяющие** – оказывают постоянное влияние на организм (пол, возраст, этническая принадлежность, наследственность):

- рак молочной железы встречается у женщин в 100 раз чаще, чем у мужчин, а рак щитовидной железы – в 5 раз чаще.

- рак легкого в 10 раз чаще возникает у мужчин и т.д.

- мутации генов BRCA-1 и BRCA-2 (2-3% рака молочной железы). Наличие мутаций приводит к риску РМЖ 50-80%.

- семейные опухолевые синдромы (Li-Fraumeni - множественные семейные опухоли различных локализаций; Gorlin - базалиома, медуллобластома; MEN-IIA, MEN-IIB – рак щитовидной железы, феохромоцитома, опухоль паращитовидных желез)

- в процессе деления в каждой клетке человека возникает 5000 спонтанных повреждений ядерной и митохондриальной ДНК; спонтанная нестабильность генома в 1 млн раз превышает индуцированную

**2) модифицирующие (внешние)** – не влияют на организм постоянно (место жительства, условия труда и быта, вредные привычки и т.д.):

- неправильное питание – 35%

- курение – 30%

- инфекции – 12%

- репродуктивный статус – 7%

- профессиональные вредности – 5%

- генетические дефекты – 4%

- геофизические факторы – 3%

- ятрогении – 1%

**Канцерогенез** – сложный многостадийный процесс на молекулярном, генетическом, клеточном и тканевом, органном уровнях в результате воздействия и взаимодействия экзо- и эндогенных канцерогенных и антиканцерогенных факторов, приводящий к развитию злокачественных опухолей.

1 стадия – инициация ( взаимодействие канцерогена с днк клетки и трансформация клеток мишеней)

2 стадия – промоции (экспрессия генетических изменений)

Канцерогенез (основные этапы воздействия канцерогена на организм):

1. Воздействие канцерогенного вещества на человека, которое характеризуется:

а) наружной дозой – конценрацией канцерогена в окружающей среде

б) внутренней дозой – концентрацией канцерогена во внутренней среде организма (кровь, моча, ткани и т.д.)

в) биологически эффективной дозой – количеством экзогенного канцерогена или его метаболита, которое связывается с ДНК или белками.

2. Ранний биологический эффект: повреждение генетического аппарата клетки, активация онкогенов и инактивация генов-супрессоров с появлением хромосомных аберраций, микроядер и др.

3. Клиническое проявление злокачественной опухоли.

В реализации всех этих этапов важное значение имеют особенности генетической / метаболической репарации ДНК, иммунный статус, питание и ряд других факторов.

# **Характерные особенности опухолевого процесса**

1. Опухоль растет из себя (маноклональная гипотеза) достаточно одной клетки, подвергшейся бластотрансформации, чтобы из нее развилась опухоль;
2. Беспредельное нерегулируемое размножение клеток передаваемое по наследству;
3. Атипизм и снижение дифференцировки;
4. Особенности роста;
5. Способность к рецидивированию:
   * ложные рецидивы - после нерадикального ее удаления;
   * истинные рецидивы – появление опухоли в данном органе после радикального удаления;
6. Способность к метастазированию.

Пути MTS – имплантационный (отрыв клетки);

– лимфогенный – частый (колонии клеток в лимф. сос.);

– гематогенный (колонии клеток попадают в сосуды).

# Этиология и патогенез опухолевого роста.

В настоящее время общепринятой концепцией развития онкозаболевания является мутационно-генетическая, т.е. в основе озлокачествления клетки лежат изменение ее генома. 2 последних десятилетия характеризовались открытием онкогенов, опухолевых супрессовров и мутаторных генов, с чем связан значительный прогресс в понимании механизмов канцерогенеза. Стоит отметить, что рождение одиночных злокачественных клеток – очень частое явление, но продолжение их роста случается редко. Супрессирующее взаимодействие с защитными факторами организма хозяина происходит на всех уровнях.

Опухоль возникает чаще всего вследствие сложного реактивного процесса, который развивается при воздействии определенных внешних или внутренних факторов. Появившийся в результате этого опухолевый зачаток приобретает автономность, обусловленную закономерностями, заложенными в самих опухолевых клетках. Таким образом, этиологический фактор при злокачественной опухоли играет роль только пускового механизма. Значение и место этиологического фактора в процессе озлокачествления клетки (опухолевая трансформация, бластотрансформация, малигнизация) отражает полиэтиологическая концепция развития опухолей. Данная концепция предусматривает наличие различных веществ и факторов воздействия, который могут вызвать специфический мутагенез: эти вещества выделены в отдельную группу – канцерогены – это агент, который в силу своих свойств может вызвать необратимые изменения или повреждения в тех частях генетического аппарата, которые осуществляют гомеостатический контроль над соматическими клетками. А процесс превращения нормальных клеток в злокачественные называется канцерогенезом.

В зависимости от скорости, активности опухолевой трансформации различают истинные и условные канцерогенные факторы.

**Истинные** – это вещества и факторы воздействия, которые в эксперименте закономерно вызывают развитие опухоли.

**Условные** – это вещества и факторы воздействия, которые могут вызвать опухолевый процесс только при строго определенных условиях.

В соответствии с характером действия выделяют следующие группы канцерогенов:

* механические;
* физические;
* химические;
* биологические.

*Механические канцерогены* бывают только условными, чаще всего при повторном действии умеренного механического фактора в области рубцов.

*Канцерогены физической природы.*

1. Истинные:
   1. Рентгеновские лучи;
   2. Гамма-лучи;
   3. Альфа и бета.
2. Условные:
   1. Ультрафиолет;
   2. Термические повреждения.

*Основные группы химических канцерогенов.*

1. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ).
2. Ароматические аминосоединения.
3. Нитрозосоединения и нитрамины.
4. Металлы, металлоиды и неорганические соли.

*Канцерогенная активность химических веществ.*

I категория – канцерогенные для человека.

1. категория – вероятно канцерогенные для человека. ПА – высокая степень вероятности.

ПВ – низкая степень вероятности.

1. категория – временно невозможно классифицировать. IV категория – не обладающие канцерогенным эффектом.

*Характер действия химических канцерогенов.*

1. Локального действия – вызывающие опухоли на месте аппликации канцерогена.
2. Селективного действия – вызывающие опухоли избирательно в том или ином органе, вне зависимости от места введения.
3. Политропного (полиорганного) действия – вызывающие опухоли в различных органах и различного морфологического строения.

*Биологические канцерогены* бывают экзогенного и эндогенного происхождения.

*Экзогенные биологические факторы канцерогенеза.*

1. Некоторые продукты растительного происхождения (танин и таниновая кислота, циназин, сафрол, алколоиды папоротника – орляка и др.).
2. Микотоксины, микробные токсины – продукты жизнедеятельности плесневых грибов афлотоксин, особенно афлотоксины BI, продуцирующиеся грибком Asparagilis flarus.
3. Микроорганизмы – длительное хроническое воспаление, тем самым поддерживают стойкую пролиферацию клеток.
4. Вирусы: ДНК – содержащие (группа Popova, оспы, герпеса, аденовирус) и РНК – содержащие (семейство ретровирусов) (более 100 известно РНК содержащих).

*Эндогенные биологические факторы канцерогенеза.*

1. Экстраткы некоторых тканей, полученные из печени, легочной ткани, мочи, желчи.
2. Метаболиты некоторых аминокислот (триптофан, тирозин).
3. Метаболиты некоторых гормонов (экстрогены, пролактин, тиреотропин).
4. Протоонкоген – ген, регулирующий процесс и активность деления клетки, находящийся в репрессироном состоянии.

# Современное представление о предраке

Предрак – под ним следует пониамть неспецифические изменения в органах и тканях, которые способствуют возникновению рака, но генетически с ним не связаны. Это любой длительный воспалительный или дистрофический процесс, сопровождающийся усиленной пролиферацией клеток. Основные предраковые заболевания, характерные для оперделенных органов и тканей.

* + Кожа – пигментная ксеродерма, болезнь Педжета (встречаются эти заболевания редко, но перерождаются редко), Кожный рог.
  + Трофические язвы и длительно существующие свищи.
  + Рубцы, химические ожоги.
  + Пигментные невусы – перерождаются в меланому.
  + Узловой зоб.
  + Мастопатии.

Желудок – полипы, язвы, хронический гастрит.

* + Желчный пузырь – камни, полипы.
  + Прямая кишка, ободочная – полипы.

# Концепция канцерогенеза.

Любая нормальная соматическая клетка содержит гены, целевое назначение которых – активировать клеточное деление, то есть онкогены. В настоящее время иденцифицировано более 20 онкогенов, определена их локализация в хромосомах человека. Онкогены располагаются в строго регулируемых областях клеточного генома и находится в репрессированном состоянии – протоонкоген.

Активация протоонкогена, дерепрессия данного участка генома может произойти в результате точечной мутации, либо в том случае, если протоонкоген окажется сопряженным с сильным промотором. Подобное сопряжение может возникнуть либо в результате перемещения протоонкогена по геному (транслока- ция), либо вследствие встраивания в соседней с ним области активного промотора.

*Транслокация генов* – явление физиологическое, осуществляется транспозо- нами (подвижные элементы генома), которые перемещаясь по геному, переносят гены из заблокированных участков в другие, где происходит депрессия их. Таким путем транспозоны принимают активное участие в процессах эмбриогенеза, клеточной дифференцировки, регенерации и пролиферации.

Однако случайный захват и перенос транспозонами протоонкогенов по геному под сильные промоторы может нарушить строго сбалансированный рост клеток.

Таким образом, точечная мутация протоонкогена или сопряжение с сильным промотором приводит к усиленной транскрипции протоонкогена, то есть превращение его в активный онкоген. Вследствие этого процесса начинается синтез эндогенного (внутриклеточного) ростового фактора (онкобелок), под влиянием которого происходит опухолевая трансформация клетки.

Итак, действия канцерогенов в общих чертах сводятся к прямой или опосредованной точечной мутации протоонкогена либо к нарушению функции транспозонов.

Конкретная роль онковирусов в канцерогенезе заключается в том, что они способны, как и транспозоны, перемещать протоонкогены по геному, при определенных условиях может возникнуть ситуация, когда вблизи сильного промотора оказывается протоонкоген. Следовательно, вирусный канцерогенез является лишь частным случаем, а не универсальной закономерностью опухолевой трансформации клетки.

# Особенности и механизмы действия различных канцерогенов.

1. Длительный латентный период (у человека – 5...15 лет).
2. Стадийность морфологических изменений в процессе канцерогенеза.
3. Сенсибилизирующий эффект.
4. Мутагенный эффект.
5. Иммунодепрессивный эффект.
6. Мембраномоделирующий эффект.
7. Метаболические расстройства.

# Последовательность морфологических изменений в процессе канцерогенеза.

I стадия – диффузная неспецифическая гиперплазия.

* 1. стадия – очаговые пролифераты.
  2. стадия – доброкачественная опухоль. IV стадия – злокачественная опухоль.

# **Клинические группы онкологических больных.**

I A – больные с подозрением на онкологические заболевание. I B – доброкачественные опухоли и предраковые заболевания.

II – гематобластозы, подлежащие специальным методам лечения.

II A – злокачественные опухоли, подлежащие радикальному лечению. III – больные, излеченные от злокачественных опухолей.

IV – поздние стадии злокачественных опухолей.

# **Международные символы, применяемые для характеристики опухолевого процесса.**

Современная клинико-морфологическая классификация предусматривает деление больных со злокачественными новообразованиями, в зависимости от распространенности процесса на 4 стадии. В основу этой классификации положена система Т№М, разработанная комитетом Международного противоракового союза.

Символ Т (тумор, опухоль) – описание (характеристика) первичной опухоли, имеет семь вариантов.

Т0 – первичная опухоль не верифицируется, хотя имеются метастазы ее.

Т – преинвазивная карционома (carcinoma in situ) – опухоль локализуется в пределах слоя, в котором она возникла.

Т1 – маленькая опухоль (не более 2 см в диаметре), ограниченная пределами исходной ткани.

Т2 – небольшая опухоль (не более 4 см в диаметре), не выходящая за пределы пораженного органа.

Т3 – опухоль значительных размеров (до 6 см в диаметре), прорастающая серозные оболочки и капсулы.

Т4 – опухоль, прорастающая в окружающие ткани и органы.ТХ – опухоль, величина и границы которой не могут быть точно определены

Символ N (нодулюс, узел) – отражает степень поражения лимфатических узлов, имеет пять вариантов.

NХ – недостаточно данных, чтобы определить характер поражения лимфатических узлов.

N0 – признаков поражения лимфатических узлов нет.

N1 – поражение одного лимфатического узла, располагающегося от пер- вичного очага на расстоянии до 3 см, диметр пораженного узла меньше 3 см.

N2 – поражение одного узла, диметр которого 3-6 см или нескольких лим- фатических узлов, диметр которых меньше 3 см, но располагаются они на рас- стоянии более 3 см от первичной опухоли.

N3 – поражение одного лимфатического узла, диметр которого 6 см или не- скольких узлов, диметр которых 3-6 см, но располагаются они на расстоянии бо- лее 3 см от первичной опухоли.

Символ М (метастазы) – отражает наличие отдельных метастазов, вследствие гематогенной или лимфогенной диссиминации (метастазы в юкстарегионарные лимфатические узлы расматриваются как отдаленные). Символ М имеет три варианта.

МХ – недостаточно данных для определения степени распространенности. М0 – признаков отдаленного метастазирования нет.

М1 – имеются (единичные, множственные) отдаленные метастазы.

Принцип определения стадии заболевания при злокачественных новообразованиях может быть сформулирован только в общей форме, поскольку для каждой локализации рака имеется индивидуальная особенность. Группировка по стадиям в зависимости от различных сочетаний указанных символов позволяет упростить и унифицировать количественное и качественное описание опухоли.

# Клинические стадии злокачественных опухолей в системе ТNМ.

I стадия – Т1№0М0; Т2№0М0. \

II стадия - Т1№1М0; Т2№1М0.

III стадия - Т1№2М0; Т1№3М0; Т2№2М0; Т2№3М0; Т3№0М0; Т3№1М0; Т3№2М0; Т3№3М0.

IV стадия – все сочетания Т1 – 4 №0 – 3 М0 – 1, не вошедшие в предыдущие группы.

# Степени морфологической дифференцировки опухолевой ткани.

1. – высоко дифференцированная.
2. – средняя степень дифференцировки.
3. – низкая степень дифференцировки.

4 – недифференцированная.

# Методы лечения онкологических больных.

1. Хирургический (оперативный) метод.
2. Лучевая терапия.
3. Химиотерапия.
4. Гормональная терапия.
5. Вспомогательная терапия.
6. Сочетанная терапия.
7. Комбинированная терапия.
8. комплексное лечение.

# Виды оперативных вмешательств при онкологических заболеваниях.

1. Радикальные:
   1. Типовые; 1.2. Расширенные; 1.3. Комбинированные.
2. Паллиативные;
3. Симптоматические;
4. Реабилитационные.

***Типовая*** радикальная операция при злокачественной опухоли предусматривает удаление пораженного органа или части его в пределах заведомо здоровых тканей вместе с регионарным лимфатическим аппаратом и окружающей клетчаткой единым блоком.

***Расширенная*** радикальная операция – это типовая операция в сочетании с лимаденэктомией (удаление регионарных лимфатических узлов второго и третьего порядка).

***Комбинированная*** радикальная операция выполняется в тех случаях, когда в процесс вовлечено два и более органа, поэтому удаляются пораженные органы и их лимфатический аппарат.

***Паллиативные*** операции – заведомо не радикальные, но продлевающие жизнь пациента.

***Симптоматические*** операции – вмешательства устраняющие тягостные симптомы.

***Реабилитационные*** операции – вмешательства, улучшающие качество жизни больных.

# Профилактика онкологических заболеваний (первичная и медицинская).

Первичная профилактика – комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, устраняющих влияние факторов риска и повышающих противоопухолевую резистентность организма.

Примеры: санпросвет работа, борьба с вредными привычками, пропаганда рационального питания, охрана окружающей среды, защита рабочих мест

Рациональное питание и режим:

- ежедневно фрукты до 5 раз в день (минимум 400 г.)

- уменьшение потребления говядины, баранины, жирного мяса

- увеличение потребления рыбы и растительного масла

- сохранение стабильного правильного веса

- ограниченное употребление алкоголя, отказ от курения

- избегать прямого солнечного воздействия

- подвижный и активный образ жизни

Медицинская (вторичная) профилактика – выявление лиц с высокой степенью риска, их диспансеризация, систематический контроль и лечение хронических заболеваний.

При выявлении злокачественной опухоли на ранней стадии многократно повышается вероятность ее успешного лечения. Своевременное обнаружение предопухолевых заболеваний и злокачественных опухолей на доклинической стадии возможно только в результате скрининга онкологических заболеваний.

Третичная профилактика – снижение и предотвращение смертности от рака путем лечения уже существующего заболевания, предупреждения его рецидивов, а также развития другой формы рака.

**Ранний рак**

Ранний рак или микрокарцинома это стадия развития злокачественной опухоли, следующая за раком in situ. На этой стадии опухоль занимает небольшую площадь, метастазы отсутствуют.

Ранний рак – это клинико-морфологическое понятие, то есть о нем можно говорить после тщательного обследования конкретного пациента и изучения образца удаленной ткани. Под микроскопом ранний рак выглядит как опухоль, которой уже проросла из верхнего слоя эпителиальной ткани вглубь (это и есть главное отличие раннего рака от рака in situ), глубина прорастания опухоли должна быть не больше 3 мм. На данном этапе развития опухоли сосуды в нее еще не прорастают, поэтому она является бессосудистой.

Когда размер опухоли превышает указанные размеры или когда в ней обнаруживают сосуды, то применять к такой опухоли термин «ранний рак» неправильно.

Ранний рак характеризуется высоким уровнем пятилетней выживаемости, что позволяет отнести его к благоприятным формам злокачественных опухолей.

**Выявление и лечение раннего рака**

Если у больного доказан ранний рак, то ему показано хирургическое вмешательство в стандартном объеме для первой с тадии каждого типа опухолей, без применения лучевой терапии или химиотерапии. Решение вопроса об экономных, органосохраняющих операциях происходит у каждого пациента индивидуально, однако такой вопрос может решить только опытный онколог, работающий в профильном центре и имеющий большое число прооперированных больных с ранним раком.

Опыт выявления раннего рака во многих органах (шейка матки, кожа, гуда) свидетельствует о том, что раковая опухоль возникает чаще всего не фоне длительно существующих предраковых заболеваний, что полностью согласуется с экспериментальными данными. Возникновение злокачественных опухолей de novo, то есть без предшествующих патологических изменений, хотя и случается, но очень редко. Некоторые онкологи вообще отрицают такую возможность, считая, что опухоль прошла стадию предракового заболевания, дисплазии, рака in situ и раннего рака, но это произошло настолько быстро, что не было зафиксировано и поэтому создалось впечатление возникновения опухоли на фоне полного здоровья.

**Ранняя диагностика** - это комплексная система мер позволяющая   выявлять  рак  на начальной  стадии  развития  и принимать  меры по его своевременному лечению.

Основной задачей  в подготовке молодого врача по онкологии является  формирование у него онкологической настороженности.

**Онкологическая настороженность предусматривает**:

1) знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях;

2) знание клинической картины предраковых заболеваний;

3) проведение параллельного онкологического осмотра при обращении к врачу любой специальности на предмет наличия возможного онкологического заболевания;

4) знание принципов организации онкологической помощи и своевременное направление больного с подозрением на опухоль в онкологический диспансер.

Врач, обладающий онкологической настороженностью и не пренебрегающий ею, безусловно, в большей мере гарантирован от диагностических ошибок.

**Сигналы тревоги** –термин, характеризующий появление у пациента тех или иных жалоб, вызывающих у врача онкологическую настороженность. К таким жалобам могут быть отнесены следующие:

* В полости рта, на губах, языке появилось безболезненное уплотнение, язвочка;
* Длительный кашель без температуры или с незначительным ее подъемом, не приносит облегчения, имеются прожилки крови в мокроте;
* Необъяснимая потеря веса, слабость, повышенная утомляемость, беспричинно сохраняющаяся повышенная температура, замеченная самим или окружающими бледность кожных покровов;
* Зуд кожных покровов без желтухи, выраженная потливость, увеличились лимфатические узлы;
* Родимое пятно увеличилось в размерах, изменило форму или окраску, появился зуд, кровоточивость, длительно не заживают язвочки и трещины на коже лица, туловища, конечностях, половых органах;
* Нарушение прохождения пищи по пищеводу, чувство жжения за грудиной, снижение аппетита, тошнота, слюнотечение;
* Наличие уплотнений в молочных железах, ассиметричное изменение их формы, появление втяжения на коже железы, изъязвление или мокнутье соска, ареолы, кровянистые выделения  их соска;
* Тяжесть в животе, продолжительное урчание, рвота, неприятные ощущения в области прямой кишки, ложные позывы, наличие слизи и крови в каловых массах;
* Затрудненное частое мочеиспускание, появление крови в моче;
* Боли в области промежности, зуд и неприятные выделения из половых органов, появление непонятного уплотнения в животе, кровянистые выделения из половых путей  в  период менопаузы у женщин***.***

**Список литературы**

1.Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 г. М., 2015.

2. Онкология : учебник / М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев. 2018. - 920 с.