

*Современные проблемы науки и образования***МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ – ЭМИГРАЦИЯ
ИЛИ ХОМИНГ?**

Барамия М.Г., Богомолова Н.В.
Саратовский Государственный
Медицинский Университет,
Саратов

Метастазирование, или процесс миграции клеток опухолей из первичного очага с последующим формированием вторичных опухолевых очагов (метастазов) в различных тканях, является одной из важнейших составных частей проблемы канцерогенеза. Учитывая, что большая часть пациентов со злокачественными опухолями умирает не от исходной опухоли, а от метастазов, дезорганизующих функционирование пораженных ими тканей, очевидна клиническая значимость проблемы метастазирования. Вместе с тем, знание закономерностей этого процесса, которое позволит заранее прогнозировать появление вторичных очагов в тех, а не иных тканях (в зависимости от свойств исходной опухоли), имеет и более общее значение. Это позволит понять, что есть опухолевый рост с биологической точки зрения, ответить на вопрос, является ли он всего лишь патологическим процессом самоуничтожения собственными автономизирующимися структурами организма-хозяина или вариантом развития, который может быть направлен в совершенно иное русло [1,2,3,4].

Центральной гипотезой генетики развития является парадигма дифференциальной экспрессии генов[5], согласно которой все дифференцированные клетки содержат одни и те же гены, но их экспрессия регулируется таким образом, что разные клетки синтезируют различные белки. Это означает, что процессы дивергентной дифференцировки полипотентных структур основаны на подавлении активности одних и сохранение активности других генов. Однако при этом «неиспользуемые гены» сохраняют потенциальную способность к функционированию.

В случае морфогенеза парадигма основана на дифференциальном родстве клеток. Это избирательное родство имеет место уже на самых ранних этапах формирования зародыша. Мезодерма и энтодерма, как и мезодерма и эктодерма, обладают взаимным положительным родством, в то время как эктодерма и энтодерма имеют отрицательное родство[5].

Дифференциальная экспрессия генов и, как следствие, возникновение различных комбинаций «молчащих» и активных генов, а, следовательно, присутствие одних и отсутствие других продуктов их активности и, далее, изменение родства клеток внутри каждого зародышевого листка, приводит к формированию различных дифференцированных тканей, выполняющих различные функции.

Следовательно, в процессе дивергентной дифференцировки полипотентных структур, в основе которой дифференциальная экспрессия генов и дифференциальное родство клеток, происходит ограничение потенциалов составных частей и формирование различных дефинитивных тканей с ограниченными функциями, что есть необходимое условие их интеграции в

единое целое. Этот процесс, именуемый нами интегрирующим ростом (ИР), является одним из основных условий существования и адекватного функционирования сложного многоклеточного организма[1].

Из парадигмы дифференциальной экспрессии генов и генетической идентичности ядер вытекает способность к превращению (трансформации) дифференцированных структур в менее дифференцированные с более широкими потенциальными, т.е. к дедифференцировке. Дедифференцированные структуры (клетки), в свою очередь, способны как к редифференцировке с восстановлением status quo (регенерация), так и трансдифференцировке с образованием иной дифференцированной структуры (формирование хрусталика из дифференцированных клеток радужки у тритонов).

Однако, если процессы редифференцировки клеток позволяют сохранить направленность (ИР) и итог (формирование дефинитивных структур) ростовых процессов, блокирование этих способностей приводит к неограниченному расширению потенциалов клеток и дальнейшей дедифференцировке, вплоть до полной утраты характеристик исходной дефинитивной структуры и приобретения свойств (характеристик) онтогенетически более ранних полипотентных структур. Этот процесс мы именуем дезинтегрирующим (злокачественным) ростом (ДР)[1].

Как мы уже отмечали [1,3], ДР есть развертывание программы развития в обратном направлении с неуклонным расширением потенциалов составных частей - нормальных клеток(!) в ущерб интересам целого (ткани, органы, организм). В процессе дедифференцировки клетки дефинитивных тканей сначала обретают признаки более ранних онтогенетических стадий развития этой же ткани. Далее, при блокаде редифференцировочного потенциала (о возможных механизмах и биологическом смысле писалось ранее[1]), процессы дедифференцировки углубляются и клетки начинают экспрессировать антигенные детерминанты, свойственные онтогенетически наиболее близким структурам. При дальнейшей дедифференцировке возникают недифференцированные мезенхимоподобные структуры.

Чем глубже процессы дедифференцировки, тем больше родство дедифференцированных клеток данной ткани к другим, онтогенетически более отдаленным тканям. Следует особо подчеркнуть, что именно это обстоятельство, наряду с ослаблением межклеточных взаимодействий в самой дедифференцирующейся структуре, может играть ключевую роль в метастазировании. Возможно, те же механизмы, которые определяют «узнавание своего» и обеспечивают морфогенез, ответственны за избирательное метастазирование и образование вторичных опухолевых очагов в тех, а не иных тканях.

Учитывая вышеизложенное, можно допустить:

1. Формирование вторичных очагов (метастазов) клетками опухолей происходит по принципу наибольшего онтогенетического родства, а именно: опухоли, возникающие из эктодермальных элементов, будут формировать метастазы в первую очередь в

структурах эктодермального происхождения. По тому же принципу будут формироваться вторичные очаги из опухолевых структур мезодермального и энтодермального происхождения.

2. При углублении процессов дедифференцировки опухоли из эктодермальных структур могут формировать метастазы на мезодермальных структурах и наоборот. То же будет справедливо и для энтодермальных и мезодермальных структур.

3. Никогда опухоли, возникшие из эктодермальных структур, не будут формировать метастазы на энтодермальных структурах и наоборот.

Если изложенное справедливо, то метастазирование есть не простая эмиграция клеток опухолей, а своеобразный хоминг, в основе которого механизмы, сходные с теми, которые обеспечивают процессы морфогенеза в развивающемся эмбрионе с той лишь разницей, что в процессе эмбриогенеза при углублении дифференцировки они определяют интегрирующий характер роста, а при прогрессирующей дедифференцировке – дезинтегрирующий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барамия М.Г. Канцерогенез, старение и продолжительность жизни: потенциал трансформированных клеток и торможение старения (гипотеза). Успехи современной биологии, 1998, т.118, вып.4, с.421-439
2. Волошин А.И. и Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье – две стороны адаптации. М.: Медицина. 1998.
3. Baramiya M.G. Aging and carcinogenesis: insufficient metabolic cell repair as the common link. Gerontology. 2000, V.46, N.6, P.328-332.
4. Bok S.W. Cancer: a reactive mechanism in order to save life. Med. Hypotheses, 1989, V.30, P.259-263.
5. Gilbert S.F. Developmental biology. Sinauer associates, inc. publishers. Sunderland. Massachusetts. 1988.

О ПАРИТЕТЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ НА ОСНОВЕ ФРЕЙМОВОГО ПОДХОДА

Бердникова Е.В.

Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова, Саратов

В октябре 2003 года Россия присоединилась к Болонской Декларации. Российская система образования отличается от западной. Она, наследуя советскую систему, базируется на *научном типе образования* (то есть на *приоритете знаний*), в то время как западная, исповедуя рыночные приоритеты, базируется на *технологическом типе образования* (то есть на *приоритете умений*). Научный тип влечёт за собой «знаниевую парадигму» и «предметоцентристский» подход, технологический – «умениевую парадигму» и «компетентностный» подход. Вхождение России в единое образовательное пространство влечёт за собой необходимость устранения этой разницы. Паритет (нем. Parität, от лат. Paritas – равенство) двух систем

без ухудшения качества образования может быть достигнут на базе фреймового подхода.

Понятие фрейма (frame – англ. –рамка, остов, строение) постоянно совершенствуется. Если двадцать лет назад оно было достаточно аморфным (Под фреймом понималась многоуровневая структура, имеющая "капустное" строение. Снимая один лист, находят следующий, и каждый следующий несет определенную информацию. В разных предметных областях знания можно выразить разными структурами и соответственно можно выработать разные фреймы), то в настоящее время фреймы всё более тесно связываются с системой образования в целом.

В системном анализе основанием всякой декомпозиции является модель рассматриваемой системы, используемая для сопоставления с ней объекта анализа, для выделения в нем того, что соответствует элементам взятой модели [1, с. 273]. Построению модели-основания в системном анализе предшествует выбор формальной модели (фрейма). Наиболее рациональный подход в этом плане лежит на использовании фреймов в виде windows-построений (окна в окне). Они могут обеспечить наиболее полный и адекватный подход к решению поставленной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Перегудов Ф. И., Тарасенко Ф. П. Введение в системный анализ: Учебное пособие для вузов. – М.: Высшая школа, 1989. – 367 с.

ПРОСТАТА И ЕЕ ГИПЕРПЛАЗИЯ:

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ

Богомолова Н.В., Ходаев С.П.
*Саратовский Государственный
Медицинский Университет,
Саратов*

Доброкачественной гиперплазией предстательной железы страдают около 70% мужчин старше 65 лет. Этиология патогенеза этого заболевания представляет особый интерес ввиду прежде всего широчайшей, практически абсолютной его распространённости, и в перспективе разрешение этой проблемы, может дать возможность спасение жизней миллионам людей.

Мы поставили перед собой цель: проследить эволюцию и инволюцию простаты на протяжении человеческой жизни.

Экспериментальные исследования проводились на 167 трупах мужского пола, возрастом от 15 до 104 лет, погибших в результате несчастного случая.

Морфологическая картина изучалась в количественном отношении – методом точечного счёта; в качественном – при микроскопии с увеличением в 1000 крат.

Статистическая обработка различных зависимостей производилась на базе использования метода наименьших квадратов, что давало возможность 95% доверительной вероятности.

Проведённые нами исследования позволяют сделать следующие выводы: