

ноз рака шейки матки I-II стадии - $73,9 \pm 2,2\%$; запущенные стадии - $6,5 \pm 0,7\%$; удельный вес морфологической верификации - $98,4 \pm 0,4\%$; 5-летняя выживаемость - $68,9 \pm 0,9\%$; охват женщин профилактическими осмотрами направленных на выявление новообразований составляет $69,4 \pm 2,3\%$, частота выявляемости составляет $32,8 \pm 2,4\%$.

Выводы. Таким образом, особенностями рака яичников и рака шейки в Республике Коми объясняются на наш взгляд следующими факторами:

1) закономерное омоложение больных страдающих раком яичников; преимущественную группу больных раком шейки матки составляют женщины позднего репродуктивного возраста;

2) высокой частотой не дифференцированного рака яичников; при диагностике рака шейки матки выявляются начальные формы заболевания;

3) поздней диагностикой запущенных форм рака яичников; более высокой заболеваемостью рака шейки матки.

Результаты нашего исследования позволяют утверждать, что на сегодняшний день лечение больных раком яичников и шейки матки необходимо проводить с оценкой стадии болезни, гистологической структуры опухоли и степени ее дифференцировки. Учет этих факторов позволит назначать адекватное лечение и повысить выживаемость больных.

A.P.Galin, S.V.Andreev, L.L.Andreeva

FEATURES OF THE CANCER OVARIES AND CERVICAL CANCER IN CONDITIONS OF THE EUROPEAN NORTH

Siktivkat, Russia

ABSTRACT:

The cancer ovaries and cervical cancer concern to one of complex sections modern Oncology in connection with wide prevalence and high mortality. There are revealed the common rules of prevalence by a cancer ovaries and cervical uteri, survival of the patients in Republic of Komi with the account of the histological type of a tumor, age patients and stage of diseases.

The received data allow to allocate the following features: 1) natural rejuvenation of the patients suffering by a cancer ovaries; the primary group of the patients of a cervical cancer is made by the women late fertility age; 2) high frequency not difference type of a cancer ovaries; at diagnostics of a cancer cervical the initial forms of disease come to light; 3) late diagnostics of the started forms of a cancer ovaries; by higher prevalence of a cancer cervical.

The results of our research allow to assert, that for today the treatment of the patients with a cancer ovaries and cervical cancer is necessary for carrying out with an estimation of a stage of illness, histological type of a tumor and range of differentiation of a tumor. The account of these factors will allow to nominate adequate treatment and to increase survival of the patients.

© S.S.Ganikhodjaev, L.G.Bajenov, 2007

С.С.Ганиходжаев, Л.Г.Баженов

КАНЦЕРОГЕНЕЗ: ГИПОТЕЗА О НОВЫХ МЕХАНИЗМАХ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ

Республиканский специализированный центр хирургии им. ак. В. Вахидова
Ташкент, Республика Узбекистан

АБСТРАКТ

На клеточном уровне возникновение рака обусловлено генетическими изменениями. Основными причинами возникновения рака являются наличие онкогена, внедрение вирусного генома в ДНК хозяина, аномальная экспрессия нормального гена. Существующие понятия о механизмах метастазирования рака, то есть отрыва определенных опухолевых клеток от первичного источника и распространения по крово- и лимфооттоку не объясняют множество возникающих парадоксов. В частности, морфологические и генетические отличия метастазов от первичного источника и несоответствие путей миграции атипичных клеток по крово- и лимфооттоку по отношению к первичному источнику. Если возникновение рака на клеточном уровне связано с экспрессией определенного гена, то метастазирование тоже должно быть связано с экспрессией генов, а не отрывом целой клетки. Таким образом, опухоль, выделяя регуляторные белки при поддержке эффекторов, которые действуют на гиперчувствительные участки возбужденных клеток (в которых происходит перестройка ДНК) возникают метастазы.

Ключевые слова:

канцерогенез, механизмы метастазирования

Существует множество теорий возникновения и эволюции раковой клетки из сообщества нормальных клеточных единиц. На клеточном уровне рак, однако, является определенно генетическим заболеванием. Трансформация культур клеток с помощью ДНК привела к открытию генов, участвующих в канцерогенезе. Эти гены называют онкогенами. Раковая клетка с активно функционирующими онкогенами передает свои неопластические свойства дочерним клеткам, чем объясняется

высокая пролиферативная активность раковых тканей. Это дает основание считать, что превращение нормальной клетки в раковую связано с определенными генетическими изменениями. Экспериментами подтверждено, что раковые клетки передавали свои свойства нормальным клеткам в культуре клеток путем трансформации хромосомной ДНК. Другим подтверждением генетической природы рака более общего порядка служит тот факт, что онкогенные вирусы, вызывающие рак, при превращении клетки в раковую оказываются встроенными в ее геном. Исследования показали, что онкогены гомологичны по некоторым последовательностям ДНК нормальным клеткам млекопитающих, не инфицированным

Contact Information:

Dr. S.S.Ganikhodjaev

E-Mail: gss64@rambler.ru

ных ретровирусами. Это открытие лежит в основе двух важных гипотез, относящихся к возникновению рака на клеточном уровне. По одной из этих гипотез, онкогены произошли от гомологичных генов, присутствующих в нормальных клетках. В рамках другой гипотезы раковая трансформация является следствием аномальной экспрессии нормального (!) гена. Последняя может наблюдаться не только в случае трансформации, вызванной вирусами, но и при других формах рака. Дополнительным подтверждением гомологии между онкогенами и последовательностями нормальных клеток служит и тот факт, что они, как правило, кодируют аналогичные белки.

Насколько верно представление о том, что разные типы рака вызываются разными онкогенами? Специфичность трансформирующих генов исследовали методами рестрикционного анализа. В этих опытах изучали, насколько определенный набор рестриктаз инактивирует трансформирующую способность онкогенных последовательностей ДНК. При этом инактивация означала, что последовательность нуклеотидов, необходимая для трансформации, содержит сайт узнавания для данной рестриктазы. Все трансформирующие последовательности, инактивируемые определенным (достаточно большим) набором рестриктаз и не затрагиваемые другими рестриктазами, считали идентичными.

Канцерогенез определенной ткани вызывается одними и теми же трансформирующими генами вне зависимости от первичного индуцирующего агента и от того, экспрессируются ли они у человека или у мыши. Различные онкогены индуцируют трансформацию различных тканей.

Различные типы клеток эукариотического организма синтезируют ряд одинаковых белков и в то же время отличаются друг от друга набором белков, специфичных для клеток данного типа. Кроме того, уровень продукции каждого белка варьирует в зависимости как от типа клеток, так и от стадии их развития. В связи с этим следует различать два вида эукариотических генов: одни из них связаны с поддержанием универсальных клеточных функций (гены «домашнего хозяйства»), другие детерминируют специализированные клеточные функции (гены «роскоши»). Функции первого типа проявляются во всех клетках. Для осуществления дифференцированных функций, специфичных для отдельных типов клеток, эти клетки должны в зависимости от их локализации в организме избирательно экспрессировать определенный набор генов.

Насколько сложными должны быть механизмы генетической регуляции, контролирующей эти процессы, – вопрос спорный. Определенную ясность в этот вопрос

могут внести некоторые количественные выкладки. Число белков, кодируемых ДНК какого-либо организма, может служить разумной оценкой числа генетических функций, необходимых для его развития и воспроизводства. Такой параметр, как сложность последовательности ДНК данного организма, задает верхний предел числу кодируемых белков. В то же время известно, что лишь небольшая часть последовательности в эукариотических ДНК действительно кодирует те или иные белки.

Генетический анализ механизмов регуляции экспрессии генов позволяет выявить существование трех различных типов регуляторных элементов.

Регуляторные белки – белки, влияющие на активность РНК-полимеразы в инициации или терминации транскрипции. Эти белки могут оказывать как позитивное, так и негативное влияние на процессы инициации или терминации. Их активность часто контролируется с помощью специфического связывания низкомолекулярных эффекторов.

Эффекторы – небольшие небелковые молекулы, концентрация которых в клетке отражает особенности ее состояния.

Регуляторные последовательности (гиперчувствительные участки ДНК) – участки нуклеотидной последовательности, действуя на которые регуляторные белки влияют на уровень синтеза соответствующих мРНК (промоторы, терминаторы и др.).

Часто метастазирование рака любой локализации не объясняется существующими теориями (лимфогенным, гематогенным путями) и не соответствует региональному лимфо- или кровоотоку. Подтверждением этому является то, что в большинстве случаев метастатический рак отличается морфологически от первичного источника. Таким образом, лимфогенные и гематогенные пути распространения раковой клетки не полностью соответствуют действительности.

Мы считаем, что возникновение рака на клеточном уровне обусловлено генетическими изменениями, и соответственно метастазирование рака тоже должно быть генетически обусловлено. На наш взгляд, возникшая первичная опухоль, выделяя регуляторные белки, при участии эффекторов воздействует на гиперчувствительные участки ДНК других клеток организма, находящихся в стадии перестройки ДНК («возбужденные» клетки), что может привести к экспрессии того или иного гена, отвечающего за возникновение и развитие мутированной клетки (метастаз). Именно этот, как на наш взгляд, механизм объясняет морфологическое отличие первичной опухоли от метастатической и несоответствие возникновения метастаза в направлении путей регионарного крово- и лимфооттока.

S.S.Ganihodjaev, L.G.Bajenov

CARCINOGENESIS: THE HYPOTHESIS OF NEW MECHANISMS OF METASTASIS

*Republican Specialized Center of Surgery named after V.Vakhidov
Tashkent Republic of Uzbekistan*

ABSTRACT:

The development of the cancer is considered to be by genetic change on cellular level. The main reasons of the arising the cancer are presence of the oncogen, introduction viral hemom in DNA of host, anomalous expression of the normal gene. The existing theory about mechanism of metastasis of the cancer through take-off atypical cells from primary source and spreading through blood vessels and lymph vessels do not explain the appearing paradox. In particular, morphological and genetic differences metastasis from primary source and discrepancy of the ways to migration atypical cells through lymph and blood vessels from primary source. If arising the cancer on cellular level is connected with expression of the certain gene, that metastasis could be cause metastasis, rather than take-off of the atypical cells. Thereby, tumor, excreting regulatory proteins by support of the effectors, which act on perceptible cells (in which occurs the reorganization DNA) and appears the metastasis.

Key words:

carcinogenesis, mechanisms of metastasis