

Molecular bases of carcinogenesis
Sadrtdinova R.¹, Bogomazova A.² (Russian Federation)
Молекулярные основы канцерогенеза
Садртдинова Р. Р.¹, Богомазова А. А.² (Российская Федерация)

¹*Садртдинова Регина Радиковна / Sadrtdinova Regina – студент-бакалавр;*
²*Богомазова Анна Александровна / Bogomazova Anna – кандидат химических наук, доцент,*
кафедра химии и химической технологии, естественнонаучный факультет,
Стерлитамакский филиал
Башкирский государственный университет, г. Стерлитамак

Аннотация: в статье рассматриваются механизмы канцерогенеза, виды канцерогенных агентов и причины появления раковых клеток.

Abstract: the article examines the mechanisms of carcinogenesis, cancer-causing types of agents and causes of cancer cells.

Ключевые слова: канцерогенез, канцерогенные агенты, опухоль, рак.

Keywords: carcinogenesis, cancerogenic agents, tumor, cancer.

Во всем мире очень много различных заболеваний приводящих к смерти миллионов людей. Самым значимым, распространенным и практически не излечимым является рак. Известно больше 100 видов рака. Наиболее распространенными являются: рак молочной железы, толстой кишки, легкого, матки и предстательной железы [1].

Одна из наиболее важных областей медицины изучающая причины возникновения, механизмы развития и клинические проявления опухолей, разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики — это онкология. Молекулярно-биологические исследования последних лет позволили получить новые данные, которые являются очень важными для раскрытия сущности опухолевого роста и для осуществления прорыва в диагностике опухолей и лечении больных со злокачественными новообразованиями. Изучая природу злокачественного роста, следует осознавать то, что опухоль представляет собой сложную физико-химическую систему, которая связана с организмом. При всем разнообразии признаков, а также ультраструктурных, биохимических и генетических параметров новообразования развиваются по определенным законам. Другими словами, у самых разных типов опухолей есть много общего на различных этапах возникновения и роста [2].

Возникновение опухоли – это многостадийный процесс, включающий 3 этапа (стадии).

1 стадия – инициация (трансформация) – приобретение исходной нормальной клеткой способности беспредельно размножаться. Все теории, подготовившие базу для открытия молекулярных механизмов канцерогенеза, исходили из общей предпосылки, что превращение нормальной клетки в опухолевую является результатом стойких изменений в геноме клетки – мутации одного из генов, регулирующих клеточное размножение. Вследствие этого клетка становится иницированной (потенциально способной к неограниченному размножению), но требующей для проявления этой способности ряда дополнительных условий.

Иницирующими факторами могут служить различные канцерогены, вызывающие повреждения ДНК.

Установлено, что в нормальных клетках в ДНК имеется участок гомологичный по нуклеотидному составу онкогену вирусов, иными словами – для каждого из 20 известных ретровирусных онкогенов в геноме нормальных и опухолевых клеток различных видов животных имеется свой клеточный аналог. В нормальных клетках клеточный аналог вирусного онкогена неактивен и назван протоонкогеном. В опухолевых клетках он активен и называется клеточным онкогеном. Переход неактивного клеточного онкогена (протоонкогена) в активный клеточный онкоген происходит под влиянием химических, физических и биологических канцерогенов. Выделяют следующие основные механизмы активации протоонкогенов.

При рассмотрении различных теорий развития опухолей можно прийти к выводу, то, что разнообразные канцерогенные агенты, отличающиеся по механизмам своего действия, всегда приводят к одному и тому же результату — развитию опухолей. Данное явление было объяснено лишь в последние десятилетия, когда рак стали рассматривать как генетическое заболевание. Генетические перестройки могут происходить под действием канцерогенных агентов, как в соматической, так и в половой клетке. При этом четыре класса генов являются мишенями канцерогенных агентов: протоонкогены — регуляторы пролиферации и дифференцировки клеток; гены — супрессоры опухолей (антионкогенов), ингибирующие пролиферацию клеток; гены, участвующие в гибели клеток путем апоптоза; гены, отвечающие за процессы репарации ДНК.

Около 80% случаев рака у людей являются результатом воздействия факторов окружающей среды, под которыми понимают стиль жизни, например, производственные контакты с канцерогенами, пищевые продукты (зерновые, зараженные плесенью *Aspergillus flavus*, пищевые добавки, содержащие нитриты и вторичные амины), заболевания, увеличивающие риск развития опухолей: так, цирроз печени в ряде случаев ведет к развитию гепатоцеллюлярной карциномы, а язвенный колит – аденокарциномы толстой кишки [3].

В организме человека около 1015 клеток. В течение жизни происходит их обновление в объеме, равном 10 объемам человеческого тела и только тонкая сбалансированность процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза позволяет поддерживать нормальное развитие и функционирование всех органов и тканей. В настоящее время доказано, что нарушения, ответственные за развитие опухолей, происходят на уровне ДНК. За исключением вирус индуцированных, которые у людей достаточно редки. Трансформация клеток в раковые является результатом структурных изменений в специфических генах, кодирующих белки, принимающие участие в регуляции роста, деления и гибели клеток.

Таким образом, из всего выше сказанного можно сделать вывод, что изучение молекулярных основ канцерогенеза является наиболее важной областью. Так как, изучив все этапы канцерогенеза, причины возникновения опухолей можно их диагностировать и лечить больных со злокачественными новообразованиями.

Литература

1. *Заридзе Д. Г.* Канцерогенез. М.: «Медицина», 2004. 576 с.
2. *Ганцев Ш. К.* Онкология: Учебник для студентов медицинских вузов. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 488 с.
3. *Коган А. Х.* Патофизиология опухолей М., 1991. 450 с.