

Олехнович К.В.

КАНЦЕРОГЕНЕЗ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научный руководитель: ст. преп. Черноус Е.А.

Кафедра биологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Рак поджелудочной железы (ПЖ) в мире занимает 12 место по распространенности и 7 – по смертности среди иных онкологических заболеваний. Ввиду поздней диагностики рака ПЖ, чаще всего пациенты поступают уже с прогрессирующим заболеванием, опухоль становится неоперабельной и после применения лечения общая выживаемость сроком до 5 лет составляет не более 5-10%.

Целью работы является определение генетической обоснованности заболевания и иных предпосылок возникновения рака ПЖ; выявление главных способов диагностики и методов лечения.

Карцинома поджелудочной железы (ПЖ) — это злокачественная опухоль, которая образуется из эпителиальной ткани различных частей поджелудочной железы. Этиология заболевания до сих пор не известна, в следствие этого выделяют факторы риска (ФР), преумножающие возможность его развития: хронический панкреатит, наследственный хронический панкреатит с аутосомно-доминантного типа наследования, тропический панкреатит (квашиноркор), сахарный диабет, муковисцидоз, гастрэктомия. Главным внешнесредовым ФР является курение.

Самыми частыми генетическими изменениями, которые регистрируют при раке ПЖ, являются соматические мутации и мутации в генах опухолевых супрессоров. Основную роль играют четыре драйверных гена.

KRAS (80-90%) считается генетическим маркером рака ПЖ, содержит информацию для синтеза белка, аналогичного фактору роста (TGF). Однако единственной мутации KRAS недостаточно для возникновения инвазивного рака.

TP53 (50-74%) кодирует белок p53, который является опухолевым супрессором, известен как "страж генома". Однако ген может подвергаться онкогенной мутации. Если TP53 неактивен, нарушается способность клеток распознавать повреждения ДНК, клеточный цикл не останавливается, тем самым позволяя клеткам обойти точки контроля и избежать апоптоза.

CDKN2A (46-60%) кодирует два опухолевых супрессора – p16INK4A и p14ARF, мутации в представленном гене могут являться причиной нарушения контроля циклин-зависимыми киназами (CDK) CDK4 и CDK6 в точках контроля клеточного цикла. В результате возникают нарушения в регуляции клеточного цикла.

SMAD4, воспринимая сигнал рецепторов TGF- β , способствует восстановлению поврежденной ДНК, остановке клеточного цикла поврежденных клеток и супрессии опухоли, а при мутации этого гена, эти процессы не происходят.

Одни мутации в генах не следуют обычному пути и связям, характерным для большинства способов возникновения заболеваний, а напрямую связаны с изменениями в генах BRCA1/BRCA2 и смежных генах, которые взаимодействуют между собой и передают сигналы.

Для диагностики обязательно используются ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ), а хирургическое удаление опухоли остается основным методом лечения.

Основными вопросами остаются ранняя диагностика и методы лечения рака ПЖ.