

МЕХАНИЗМЫ РОСТА И МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Стомова А. В.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Тимофей Иванович
Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Стомова Анна Владиславовна — студентка 2 курса педиатрического факультета
E-mail: stomovaa@rambler.ru

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, лимфогранулёматоз

Актуальность исследования: лимфома Ходжкина — опухоль лимфатической системы, при котором нарушается структура лимфоузла. Это самая распространенная форма лимфомы. Ежегодно диагностируется около 9000 новых случаев, и чаще всего выявляется в возрасте от 15 до 40 лет.

Цель исследования: рассмотреть генетические аспекты, механизмы роста и метастазирования Лимфомы Ходжкина.

Методы и материалы: литературный обзор научно-исследовательских публикаций в текстовых базах данных и системах цитирования PubMed, Wiley.

Результаты: в ходе работы были освещены некоторые аспекты генетики, а также механизмы роста и метастазирования лимфогранулематоза.

Главные генетические модификации, приводящие к росту лимфомы Ходжкина это изменение числа копий гена и транслокация нуклеотидных последовательностей. Изменения в структуре регуляторных последовательностях могут привести к транскрибированию гена, кодирующего трансмембранный белок, формирующий множественную лекарственную устойчивость, кодирующего трансактиватор молекул основных комплексов гистосовместимости [2].

Также исследование выявило много других мутаций в генах, но основная их основная масса влияет на NF-κB(ядерные факторы) или путь JAK / STAT (активаторы транскрипции), оба из которых, как известно, не регулируются в cHL [3].

Влияние на ядерные факторы заключается в активации альтернативного пути, когда вместо фактора некроза опухоли с рецептором связывается ингибитор альфа-субъединицы κB, который запускается посредством стимуляции рецептора фактора некроза опухоли [1].

Также не менее опасным является нарушение регуляции передачи сигналов киназы (сигналов Janus) и активаторов транскрипции (JAK-STAT). В нормальных клетках эта система строго регулируется, а в злокачественных клетках эта система изменена, что приводит к конститутивной JAK-STAT-зависимой экспрессии генов, включая продукты нескольких ключевых генов, необходимых для инициации и / или поддержания злокачественной трансформации.

Выводы: в ходе данного исследования был произведён обзор гистологии классической Лимфомы Ходжкина. Также были рассмотрены процессы происходящие с В-клетками в процессе метастазирования и роста опухоли. При этом особое внимание уделяется тому, как новые технологии повлияли на представление о этом процессе.

Появление новых технологий, таких как низкоуровневое секвенирование, улучшило наше понимание генетики классической Лимфомы Ходжкина. Более точные знания о процессе роста и распространения опухоли дадут больше информации, которая может помочь в раннем выявлении и успешном лечении опухолей.

Литература

1. BiologyCharlotte, Lees Colm, Keane Maher K. Gandhi, Jay Gunawardana “Biology and therapy of primary mediastinal B-cell lymphoma: current status and future directions”
2. Md. Zahidunnabi Dewa, Mariko Watanabe, Sunjida Ahmed, Kazuo Terashima, Sankichi Horiuchi, Tetsutaro Sat, Mitsuo Honda, Mamoru Ito, Toshiki Watanabe, Ryouichi Horie, Naoki Yamamoto. “Hodgkin’s lymphoma cells are efficiently engrafted and tumor marker CD30 is expressed with constitutive nuclear factor-κB activity in unconditioned NOD/SCID/γcnul mice”
3. Kieron Dunleavy “Primary mediastinal B-cell lymphoma: biology and evolving therapeutic strategies”