

МЕХАНИЗМЫ РОСТА И МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ОПУХОЛЕЙ СЕМЕЙСТВА САРКОМЫ ЮИНГА

© Винников И.С.

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

Контактная информация: Винников Иван Сергеевич — студент 2 курса Педиатрического факультета.
E-mail: ivavin02@gmail.com

Ключевые слова: саркома Юинга, опухоль кости.

Актуальность: саркома Юинга (СЮ) — злокачественное новообразование костной ткани, характеризующееся ранним агрессивным метастазированием и высоким уровнем смертности пациентов. На данный момент нет четких представлений о гистогенезе опухоли и механизмах её метастазирования, что делает саркому Юинга интересной для исследования [1].

Цели исследования: изучить молекулярные особенности роста и метастазирования опухолей семейства саркомы Юинга (ОССЮ).

Материалы и методы: анализ отечественных и зарубежных публикаций по теме.

Результаты: Возможные предшественники опухолевых клеток-мезенхимальные стволовые клетки костного мозга, стволовые клетки нервного гребня, предшественники костных клеток. В клетках ОССЮ обнаружено 13 хромосомных перестроек, представляющих из себя слияние генов. В процессе инициации опухоли можно выделить 3 этапа: 1) Образование EWS-ETS в результате хромосомной транслокации. 2) Если клетка толерантна к онкопротеину происходит усиление пролиферации, иммортализация, ингибирование терминальной дифференцировки и апоптоза клетки. 3) Формирование под действием факторов роста зрелых опухолевых клеток. EWS-FLI1 подавляет нормальную дифференцировку стволовых клеток конденсируя участки хроматина. Процесс не может происходить без активации гена RING1B [2]. Раннее метастазирование клеток ОССЮ возможно объясняется миграционной природой их предшественников. Преимущественная локализация метастазов — легкие, кости и костный мозг; распространение — гемогенным, лимфогенным путями [4]. Известно, что рецепторная тирозинкиназа ErbB предотвращает гибель клеток в крови и лимфе, а фактор транскрипции ZEB2 усиливает экспрессию белков, связанных с метастазированием [3].

Вывод: молекулярные аспекты гистогенеза, механизмов метастазирования опухолей семейства саркомы Юинга все еще остаются недостаточно изученными для создания эффективной генотерапии и требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Lawlor, E., & Sorensen, P. H. (2015). Twenty years on: what do we really know about Ewing sarcoma and what is the path forward?. *Critical Reviews™ in Oncogenesis*, 20(3–4)
2. Самбунова, Н. В., Пименов, И. А., Жевак, Т. Н., & Литвицкий, П. Ф. (2019). Саркома Юинга: молекулярногенетические механизмы патогенеза. *Вопросы современной педиатрии*, 18(4).
3. Pinto, A., Dickman, P., & Parham, D. (2011). Pathobiologic markers of the ewing sarcoma family of tumors: state of the art and prediction of behaviour. *Sarcoma*, 2011.
4. Artyukh, L. Yu. Long-term consequences of chemoradiotherapy on cardiovascular system / L. Yu. Artyukh, A. A. Selenteva, I. A. Kirichenko // Студенческая наука — 2018 : Рецензируемые научно-практические материалы Всероссийского научного форума студентов и молодых ученых с международным участием, Санкт-Петербург, 12–13 апреля 2018 года. — Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2018. — Р. 265–266. — EDN YXFRXU.