

59. Sonnenblick A., Rottenberg Y., Kadouri L., Wygoda M. et al. Long-term outcome of continuous 5-fluorouracil/cisplatin-based chemotherapy followed by chemoradiation in patients with resected gastric cancer // *Med Oncol.* – 2012. – Vol. 29. – №5. – P. 3035-3038.

60. Sougioultzis S., Syrios J., Xynos I.D. et al. Palliative gastrectomy and other factors affecting overall survival in stage IV gastric adenocarcinoma patients receiving chemotherapy: a retrospective analysis // *Eur J Surg Oncol.* – 2011. – Vol. 37. – №4. – P. 312-318.

61. Sun P., Xiang J.B., Chen Z.Y. Meta-analysis of adjuvant chemotherapy after radical surgery for advanced gastric cancer // *Br J Surg.* – 2009. – Vol. 96. – №1. – P. 26-33.

62. Valentí V., Hernández-Lizoain J.L., Martínez Regueira F. et al. Analysis of postoperative morbidity in patients with gastric adenocarcinoma treated using a protocol of preoperative chemoradiotherapy and surgery // *Cir Esp.* – 2009. – Vol. 86. – №6. – P. 351-357.

63. Yamada S., Ritchim P., Charkrabandhu T., Jongraksat W. Combination 5-fluorouracil/cisplatin versus 5-fluorouracil/leucovorin adjuvant chemotherapy efficacy for R0 gastric resection in locally invasive gastric cancer // *J Med Assoc Thai.* – 2012. – Vol. 95. – №12. – P. 1517-1523.

64. Ychou M., Boige V., Pignon J.P., et al. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial // *J Clin Oncol.* – 2011. – Vol. 29. – №13. – P. 1715-1721.

65. Yonemura Y., Endou Y., Shinbo M. et al. Safety and efficacy of bidirectional chemotherapy for treatment of patients with peritoneal dissemination from gastric cancer: Selection for cytoreductive surgery // *J Surg Oncol.* – 2009. – Vol. 15. – №4. – P. 311-316.

66. Yoney A., Bati Y., Akboru H., Isikli L., Unsal M. A retrospective comparison of concurrent 5-fluorouracil or oral UFT in postoperative chemoradiation for gastric adenocarcinoma // *Cancer Radiother.* – 2010. – Vol. 14. – №1. – P. 19-23.

67. Yoshikawa T., Sasako M., Yamamoto S., Sano T., Imamura H., Fujitani K., Oshita H., Ito S., Kawashima Y., Fukushima N. Phase II study of neoadjuvant chemotherapy and extended surgery for locally advanced gastric cancer // *Br J Surg.* – 2009. – Vol. 96. – №9. – P. 1015-1022.

68. Yu C., Yu R., Zhu W., Song Y., Li T. Intensity-modulated radiotherapy combined with chemotherapy for the treatment of gastric cancer patients after standard D1/D2 surgery // *J Cancer Res Clin Oncol.* – 2012. – Vol. 138. – №2. – P. 255-259.

ПРЕДПОСЫЛКИ К ПОНИМАНИЮ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Р.Р. Бакиев

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет

Бакиев Раушан Рифович,

аспирант кафедры онкологии с курсами ИПО БГМУ,
450000, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
тел. 8 (347) 237-43-58,
e-mail: Taskira777@mail.ru

В статье представлены данные о росте и развитии ткани молочной железы. Приведен подробный морфогенез молочной железы с привязкой процессов, происходящих с эпителием молочной железы в течении жизни женщины, с изменениями стромы.

Ключевые слова: молочная железа, развитие, жировая ткань.

PREREQUISITE TO UNDERSTANDING THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF BREAST CANCER

R.R. Bakiev

Bashkir State Medical University

The article presents data on the growth and development of breast tissue. A detailed morphogenesis mammary gland, occurring in mammary epithelium during the life of the woman with the changes of the stroma was presented.

Keywords: breast, development, adipose tissue.

До недавнего времени белая жировая ткань и адипоциты в частности рассматривались, в основном, в качестве депо хранения энергии в виде липидов [19,33].

Теперь имеются четкие доказательства, указывающие на жировую ткань как эндокринный орган, который вырабатывает гормоны, факторы роста, адипокины, и другие молекулы, которые могут повлиять на нормальное развитие, а также рост опухоли и ее метастазирование [2,3,5,15-17,30,40,41,45,50]. Кроме того, в ряде работ показана прямая связь между ростом раковой опухоли молочной железы и наличием жировой ткани [6,18,28].

Чтобы лучше понять конкретное место адипоцитов в ткани молочной железы, необходимо изучить развитие молочной железы и ее анатомию.

Развитие молочной железы встречается на дискретных стадиях посредством взаимных и реципроктных мезенхимально-стромальных взаимодействий. До настоящего времени понимание определенных взаимодействий, которые происходят между эпителиальными клетками, адипоцитами, фибробластами и другими стромальными компонентами, остается ограниченным. Это отсутствие знаний особенно заметно в роли скопления жировой ткани в области молочной железы, которое может взаимодействовать с развивающимся эпителием посредством клеточных сигнальных механизмов и/или как физический элемент, через который могут вырасти эпителиальные протоки.

Молочные железы развиваются в течении трех различных периодов: эмбрионального, пубертального и в период беременности или лактации, но наиболее выраженные изменения происходят после рождения. В эмбриональный период развитие молочных желез человека и мыши схожи, но развитие молочных желез человека более сложное и поэтому было разделено учеными на множество стадий в соответствии с размерами эмбриона [37]. Далее развитие желез происходит путем инвазии эпителиального зачатка молочной железы в подлежащую мезенхиму. Паренхима молочной железы, затем разрастается и ведет к образованию зачаточной эпителиальной структуры, вросшей в мезенхиму, которая у мышей и человека состоит из жировой ткани и называется жировой тканью молочной железы. В ряде работ зарубежных ученых были определены различные сигнальные пути, ответственные за этот процесс [10,11,38,47]. При этом необходимо отметить, что в зачатке молочной железы человека все эпителиальные клетки окрашиваются двумя основными маркерами: «просветными», окраска на цитокератин 19 (СК 19), и «базальными», окраска на цитокератин 14 (СК 14). Однако в зачатках молочных желез мышей отсутствуют эпителиоциты окрашиваемые маркером цитокератина 19, у мышей присутствуют только цитокератин 14 позитивные эпителиоциты [43]. Тогда как у человека к моменту рождения определяются каналы в зачатке молочной железы, и в период новорожденности базальные и просветные эпителиальные клеточные клоны легко идентифицируются как СК14 позитивные и СК19 позитивные клетки [32].

Дальнейшие изменения молочной железы происходят во время полового созревания. На 3-ей неделе жизни, на фоне увеличения содержания эстрогена в крови у мышей наступает половая зрелость. Далее расположенные на кончиках протоков недоразвитой молочной железы концевые почки протоков - terminal end buds (TEBs), состоящие из большого количества внутренних клеточных слоев покрытых наружным слоем покровных клеток, начинают расти. При пролиферации покровных клеток, формируются миоэпителиальные клетки протоков, при пролиферации клеток внутренних слоев, формируется эпителий просвета протоков молочной железы. В результате чего концевые почки протоков (TEBs) начинают проникать в подлежащую жировую ткань, что приводит к удлинению протоков и к ветвлению их, процесс ветвления протоков называется бифуркацией [7,20,21,42,46]. Морфогенез ветвления настолько сложен, что регулируется большим количеством факторов выделяемых клетками эпителия и стромы. Наиболее важным фактором в данном процессе, является экспрессия эстрогенового рецептора альфа - estrogen receptor alpha (ER α) на поверхности эпителиоцитов. В опытах ряда ученых было продемонстрировано, что выключение гена этого рецептора приводит к исчезновению TEBs и, следовательно, к отсутствию удлинения и бифуркации протоков [22,27].

Достигнув края жировой подушки молочной железы, концевые почки протоков (TEBs) регрессируют, у мышей это происходит примерно на 70-80 день жизни. На этом этапе развития эпителий молочной железы представлен двумя типами клеток: эпителиоцитами внутреннего слоя - эпителиальные клетки просвета протоков молочной железы, продуцирующие молоко во время лактации, и лежащих под ними эпителиоцитов наружного слоя - миоэпителиальных клеток, которые расположены на базальной мембране и способствуют прохождению молока по протокам путем собственного сокращения. Но концевые почки протоков (TEBs) могут появиться снова в области конца протока, что предшествует удлинению и бифуркации протоков [12,48,49]. Обычно это происходит при совместном воздействии системных и паракринных гормонов (инсулиноподобный фактор роста I) при половом созревании [20,21,46]. Ряд исследований показал, что рост и бифуркация протоков молочной железы происходит в результате взаимодействия концевых почек протоков (TEBs) с подлежащей жировой тканью [29,39].

В молочной железе половозрелой самки мыши между большими и маленькими протоками остается большое количество «свободной» жировой ткани, скорее всего, это необходимо для лобуло-альвеолярного развития молочной железы в период беременности [42].

Группой ученых было проведено интересное исследование. При пересадке части протока молочной железы в свободную жировую ткань происходило формирование дерева протоков, доходившего до краев жировой ткани [13,35]. По мнению авторов это происходит в результате выработки ингибирующего рост протоков фактора. Скорее всего,

данный сигнал также не позволяет заполнять промежутки свободной жировой ткани между протоками. Возможно, в этом процессе участвует трансформирующий фактор роста бета (transforming growth factor- β , TGF β) [8,9,14,24,42].

У человека молочные железы претерпевают изменения на протяжении жизни [37]. Молочная железа половозрелой девочки представлена разветвленной системой протоков и ассоциированных с ними долек - терминальных протоково - лобулярных единиц (terminal ductal lobular units (TDLU)). Данные образования развиваются под действием половых гормонов в результате роста и развития протоков и являются функциональными единицами молочной железы [16,17,50]. В отличие от женщин, у самок мышей формирование и развитие долек происходит только во время беременности [42]. При этом происходит образование протоков третьего порядка на концах, которых располагаются альвеолярные зачатки, в которых на поздних сроках беременности и в период лактации происходит продукция молока [42,44]. Данный процесс развития альвеол молочной железы находится под контролем прогестерона, вырабатываемого плацентой, и который также отвечает за дальнейшее формирование боковых протоков [31]. Прогестерон совместно с пролактином индуцирует не только рост, но и дифференцировку альвеол до секретирующих молоко единиц. Группа ученых наблюдала остановку роста и дифференцировки альвеол молочной железы при выключении гена рецептора прогестерона (PR) [4,25,26,23].

После прекращения кормления грудью происходит инволюция молочных желез в результате массивной гибели клеток, и железы возвращаются к первоначальному состоянию как до беременности, но при этом в толще железы остаются единичные альвеолы [34]. При беременности аналогичные изменения происходят и у женщин, с той лишь разницей, что в молочной железе женщины, дольки присутствуют с момента полового созревания, но полностью развиваются только к концу беременности [36].

В период лактации пролиферативная активность эпителиоцитов молочной железы женщины практически отсутствует. И после прекращения кормления грудью молочная железа подвергается инволюции, морфологически напоминая железы до беременности. Данные процессы роста и развития долек молочных желез во время беременности с их инволюцией после отлучения от груди повторяются с каждой беременностью и происходят, по мнению ряда авторов, в виду присутствия в железе стволовых клеток [1]. Но возвращения к «исходным» гистологическим параметрам не происходит, т.к. количество и размеры долек молочной железы с каждым родами увеличивается. В результате - железы рожавших женщин содержат больше железистой ткани в сравнении с железами никогда не рожавших женщин [37]. Исследования показали, что максимальная пролиферативная активность стволовых клеток молочных желез проявляется в эмбриональном периоде развития, в периоде поло-

вого созревания и в периоде беременности. Также существует мнение, что стволовые клетки молочной железы приобретают ограниченную пролиферативную активность и во время менструального цикла.

Приведенные данные свидетельствуют о сложном взаимоотношении железистой ткани молочной железы со стромальным компонентом. Указанные взаимодействия протекают в течении всей жизни женщины с периодической активацией и деактивацией процессов размножения эпителиальных клеток молочной железы при рождении, при половом созревании, при беременности и после менопаузы. Более детальное изучение данных процессов на молекулярном уровне позволит разработать новые подходы к лечению рака молочной железы.

Список литературы

1. Agla J.R., Fridriksdott I.R., Ole W.Petersen, Lone Ronnov-Jensen, Mammary gland stem cells: current status and future challenges // International Journal of Developmental Biology – 2011. – Vol. 55. – P. 719-729.
2. Berg A.H., Combs T.P., Du X., Brownlee M., and Scherer P.E. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action // Nat. Med. – 2001. – Vol. 7. – P. 947-953.
3. Bickel P.E., Lodish H.F., and Scherer P.E. Use and applications of subtractive antibody screening // Biotechnol. Genet. Eng. Rev. – 2000. – Vol. 17. – P. 417-430.
4. Brisken C., Park S., Vass T., Lydon J.P., O'malley B.W., and Weinberg R.A. A paracrine role for the epithelial progesterone receptor in mammary gland development // Proc Natl Acad Sci U S A. – 1998. – Vol. 95. – P. 5076-5081.
5. Canello R., Tounian A., Poitou Ch., and Clement K. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans // Diabetes Metab. – 2004. – Vol. 30. – P. 215-227.
6. Chamras H., Bagga D., Elstner E., Setoodeh K., Koeffler H.P., and Heber D. Preadipocytes stimulate breast cancer cell growth // Nutr. Cancer. – 1998. – Vol. 32. – P. 59-63.
7. Christine Couldrey, Jaideep Moitra, Charles Vinson, Miriam Anver, Kunio Nagashima, Jeffrey Green. Adipose Tissue: A Vital In Vivo Role in Mammary Gland Development but not Differentiation // Developmental Dynamics. – 2002. – Vol. 223. – P. 459-468 Received 23 July 2001; Accepted 4 December 2001 DOI 10.1002/dvdy.10065 Published online 5 March 2002 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com).
8. Coleman S., Daniel C.W. Inhibition of mouse mammary ductal morphogenesis and down regulation of the EGF receptor by epidermal growth factor // Dev Biol. – 1990. – Vol. 137. – P. 425-433.
9. Coleman S., Silberstein G.B., Daniel C.W. Ductal morphogenesis in the mouse mammary gland: evidence supporting a role for epidermal growth factor // Dev Biol. – 1988. – Vol. 127. – P. 304-315.
10. Cunha G.R., Horn Y.K. Role of mesenchymal-epithelial interactions in mammary gland development // J Mammary Gland Biol Neoplasia. – 1996. – Vol. 1. – P. 21-35.

11. Cunha G.R. Role of mesenchymal-epithelial interactions in normal and abnormal development of the mammary gland and prostate // *Cancer* – 1994. – Vol. 74. – P. 1030-1044.
12. Daniel C.W., Silberstein G.B. Postnatal development of the rodent mammary gland. In: Neville MC, Daniel CW, editors. *The mammary gland; development, regulation, and function* // New York: Plenum Press. – 1987. – P. 3-31.
13. Daniel C.W., De Ome K.B., Young J.T., Blair P.B., and Faulkin L.J., Jr. The in vivo life span of normal and preneoplastic mouse mammary glands: a serial transplantation study // *Proc Natl Acad Sci USA*. – 1968. – Vol. 61. – P. 53-60.
14. DiAugustine R.P., Richards R.G., Sebastian J. EGF-related peptides and their receptors in mammary gland development // *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. – 1997. – Vol. 2. – P. 109-117.
15. Engelman J.A., Berg A.H., Lewis R.Y., Lisanti M.P., and Scherer P.E. Tumor necrosis factor-mediated insulin resistance, but not dedifferentiation, is abrogated by MEK1/2 inhibitors in 3T3-L1 adipocytes // *Mol. Endocrinol.* – 2000. – Vol. 14. – P. 1557-1569.
16. Howlett A.R., and Bissell M.J. The influence of tissue microenvironment (stroma and extracellular matrix) on the development and function of mammary epithelium // *Epithelial Cell Biol.* – 1993. – Vol. 2. – P. 79-89.
17. Huss F.R., and Kratz G. Mammary epithelial cell and adipocyte co-culture in a 3-D matrix: the first step towards tissue-engineered human breast tissue // *Cells Tissues Organs* – 2001. – Vol. 169. – P. 361-367.
18. Johnston P.G., Rondinone C.M., Voeller D., and Allegra C. J. Identification of a protein factor secreted by 3T3-L1 preadipocytes inhibitory for the human MCF-7 breast cancer cell line // *Cancer Res.* – 1992. – Vol. 52. – P. 6860-6865.
19. Klaus S. Adipose tissue as a regulator of energy balance // *Curr. Drug. Targets* – 2004. – Vol. 5. – P. 241-250.
20. Kleinberg D.L., Feldman M., Ruan W. IGF-I: an essential factor in terminal end bud formation and ductal morphogenesis // *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. – 2000. – Vol. 5. – P. 7-17.
21. Kleinberg D.L., Niemann W., Flamm E., Cooper P., Babitsky G., Valensi Q. Primate mammary development // *J Clin Invest.* – 1985. – Vol. 75. – P. 1943-1950.
22. Korach K.S., Couse J.F., Curtis S.W., Washburn T.F., Lindzey J., Kimbro K.S., Eddy E.M., Migliaccio S., Snedeker S.M., Lubahn D.B., Schmoberg D.W., Smith E.P. Estrogen receptor gene disruption: molecular characterization and experimental and clinical phenotypes // *Recent Prog Horm Res.* – 1996. – Vol. 51. – P.159-188.
23. Kouros-Mehr H., Slorach E.M., Sternlicht M.D., and Werb Z. GATA-3 maintains the differentiation of the luminal cell fate in the mammary gland // *Cel.l* – 2006. – Vol. 127. – P.1041-1055.
24. Levine J.F., Stockdale F.E. 3Y3-L1 adipocytes promote the growth of mammary epithelium // *Exp Cell Res.* – 1984. – Vol. 151. – P.112-122.
25. Lydon J.P., DeMayo F.J., Funk C.R., Mau S.K., Huges A.R., Montgomery C.A., Shyamala G., Conneely O.M., O'Malley B.W. Mice lacking progesterone receptor exhibit pleiotropic reproductive abnormalities // *Genes Dev.* – 1995. – Vol. 9. – P. 2266-2278.
26. Lyons W.R., Li C.H., Johnson R.E. The hormonal control of mammary growth and lactation // *Recent Prog Horm Res.* – 1985. – Vol. 14. – P. 219-248.
27. Mallepell S., Krust A., Chambon P., and Brisken C. Paracrine signaling through the epithelial estrogen receptor alpha is required for proliferation and morphogenesis in the mammary gland // *Proc Natl Acad Sci USA*. – 2006. – Vol. 103. – P. 2196-2201.
28. Manabe Y., Toda S., Miyazaki K., and Sugihara H. Mature adipocytes, but not preadipocytes, promote the growth of breast carcinoma cells in collagen gel matrix culture through cancer-stromal cell interactions // *J. Pathol.* – 2003. – Vol. 201. – P. 221-228.
29. Moitra J., Mason M.M., Olive M., Krylov D., Gavriola O., Marcus-Samules B., Feigenbaum L., Lee E., Aoyama T., Eckhaus M., Reitman M., Vinson C. Life without white fat: a transgenic mouse // *Genes Dev.* – 1998. – Vol. 12. – P. 3168-3181.
30. Mora S., and Pessin J. E. An adipocentric view of signaling and intracellular trafficking // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2002. – Vol. 18. – P. 345-356.
31. Ormandy C.J., Camus A., Barra J., Damotte D., Lucas B., Buteau H., Edery M., Brousse N., Babinet C., Binart N., Kelly P.A. Null mutation of the prolactin receptor gene produces multiple reproductive defects in the mouse // *Genes Dev.* – 1997. – Vol. 11. – P. 167-178.
32. Petersen O.W., and Polyak K. Stem cells in the human breast // *Cold Spring Harb Perspect Biol.* – 2010. – Vol. 2. – P. 3160.
33. Reidy S.P., and Weber J. Leptin: an essential regulator of lipid metabolism // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2000. – Vol. 125. – P. 285-298.
34. Richert M.M., Schwertfeger K.L., Ryder J.W., and Anderson S.M. An atlas of mouse mammary gland development // *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. – 2000. – Vol. 5. – P. 227-241.
35. Russell C. Hovey, Lucila Aimo. Diverse and active roles for adipocytes during mammary gland growth and function // *Jornal Mammary Gland Biology Neoplasia*. – 2010. – Vol. 15. – P. 279-290.
36. Russo J., and Russo I.H. *The mammary gland: development, regulation and function* // New York: Plenum Press. – 1987.
37. Russo J., and Russo I.H. Development of the human breast // *Maturitas*. – 2004. – Vol. 49. – P. 2-15.
38. Sakakura T., Sakagami Y., Nishizuka Y. Dual origin of mesenchymal tissues participating in mouse mammary gland embryogenesis // *Dev Biol.* – 1982. – Vol. 91. – P. 202-207.
39. Sakakura T. Mammary embryogenesis. In: Neville MC, Daniel CW, editors. *The mammary gland: development, regulation, and function* // New York: Plenum Press. – 1987. – P. 37-63.
40. Scherer P.E., Bickel P.E., Kotler M., and Lodish H.F. Cloning of cell-specific secreted and surface proteins by subtractive antibody screening // *Nat. Biotechnol.* – 1998. – Vol. 16. – P. 581-586.
41. Scherer P.E., Williams S., Fogliano M., Baldini G., and Lodish H.F. A novel serum protein similar to C1q,

produced exclusively in adipocytes // J. Biol. Chem. – 1995. – Vol. 45. – P. 26746-26749.

42. Silberstein G.B. Postnatal mammary gland morphogenesis // Microsc Res Tech. – 2001. – Vol. 52. – P. 155-162.

43. Sun P., Yuan Y., Li A., Li B., and Dai X. Cytokeratin expression during mouse embryonic and early postnatal mammary gland development // Histochem Cell Biol. – 2010. – Vol. 133. – P. 213-221.

44. Sympton C.J., Talhouk R.S., Alexander C.M., Chin J.R., Clift S.M., Bissell M.J., Werb Z. Targeted expression of stromelysin-1 in mammary gland provides evidence for a role of proteinases in branching morphogenesis and the requirement for an intact basement membrane for tissue-specific gene expression // J Cell Biol. – 1994. – Vol. 125. – P. 681-693.

45. Trayhurn P., and Wood I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue // Br. J. Nutr. – 2004. – Vol. 92. – P. 347-355.

46. Walden P.D., Ruan W., Feldman M., Kleinberg D.L. Evidence that the mammary fat pad mediates the

action of growth hormone in mammary gland development // Endocrinology. – 1998. – Vol. 139. – P. 659-662.

47. Watson C.J., and Khaled W.T. Mammary development in the embryo and adult: a journey of morphogenesis and commitment // Development. – 2008. – Vol. 135. – P. 995-1003.

48. Wiens D., Park C.S., Stockdale F.E. Milk protein expression and ductal morphogenesis in the mammary gland in vitro: hormone dependent and independent phases of adipocyte-mammary epithelial cell interaction // Dev Biol. – 1987. – Vol. 120. – P. 245-258.

49. Wiesen J.F., Young P., Werb Z., Cunha G.R. Signaling through the stromal epidermal growth factor receptor is necessary for mammary ductal development // Development. – 1999. – Vol. 126. – P. 335-344.

50. Zangani D., Darcy K.M., Shoemaker S., and Ip M.M. Adipocyte-epithelial interactions regulate the in vitro development of normal mammary epithelial cells // Exp. Cell Res. – 1999. – Vol. 247. – P. 399-409.

ЖИРОВАЯ ТКАНЬ, ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ И МЕТАСТАЗИРОВАНИИ РАКА (НА ПРИМЕРЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

Р.Ш. Ишмуратова, Р.Р. Бакиев

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, кафедра онкологии с курсами онкологии и патологической анатомии ИПО, г.Уфа

Ишмуратова Рената Шамилевна,

старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории БГМУ, канд. мед. наук,

Бакиев Раушан Рифович,

аспирант кафедры онкологии с курсами онкологии и патологической анатомии ИПО, 450000, Россия, Респ. Башкортостан, г.Уфа, ул.Ленина, д. 3, тел. 8 (927) 337-69-28, e-mail: Taskira777@mail.ru

В статье на основе данных мировой литературы описаны анатомические особенности строения молочной железы человека, продемонстрированы процессы происходящие в тканях молочной железы при раке молочной железы, описаны некоторые молекулярные механизмы взаимодействия раковых клеток и адипоцитов.

Ключевые слова: рак молочной железы, жировая ткань, адипоцит.

ADIPOSE TISSUE, ITS ROLE IN DEVELOPMENT AND CANCER METASTASIS (FOR EXAMPLE BREAST CANCER)

R.Sh. Ishmuratova, R.R. Bakiev

Bashkir State Medical University, Oncology Chair with Courses of Oncology and Pathoanatomy, Ufa

On the basis of world literature data described anatomic features of structure of human breast, demonstrated the processes occurring in the breast tissue in breast cancer, described some of the molecular mechanisms of interaction between cancer cells and adipocytes.

Keywords: breast cancer, adipose tissue, adipocyte.