

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ В ЗАДАЧАХ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ¹

Аннотация.

Актуальность и цели. Над современным человечеством висит серьезная угроза онкологических заболеваний. Диагноз «рак» звучит как смертный приговор. Ежегодно по этой причине умирают миллионы людей. Многих из них можно было спасти, если бы существовала методика раннего распознавания указанной болезни. В основе такой методики должна лежать содержательная теория возникновения и развития злокачественных опухолей.

Материалы и методы. Объектом изучения являлись клеточные множества организма человека, находящиеся в процессе развития и связанного с ним возможного появления злокачественной опухоли. Методом изучения явилось использование общей теории систем. Предварительно проверялось соответствие процессов гомеостаза в организме человека всем постулатам указанной теории.

Результаты. Установлено существование в организме человека двух механизмов гомеостаза, находящихся между собой в отношении антагонистического противоречия. Первый из них – собственно гомеостазис, направленный на стабилизацию клеточного роста на ограниченном уровне. Второй – антигомеостазис, направленный на разрушение гомеостаза путем стабилизации в организме процесса неограниченного роста клеток.

Выводы. Показано, что возникновение и развитие злокачественных опухолей – это естественно-технологический процесс преобразования клеточных множеств в организме человека. Клеточная ситуация развития злокачественных опухолей образует систему стабилизации клеточного роста, которая направлена на разрушение гомеостаза и организацию антигомеостаза, что губительно для организма. Системы гомеостаза и антигомеостаза обладают свойствами систем. Это позволяет использовать для моделирования онкологических процессов общую теорию систем.

Ключевые слова: клеточное множество, клеточное взаимодействие, клеточный рост, гомеостазис, система, злокачественная опухоль, озлокачествление.

Ya. A. Gel'fandbeyn, V. Ya. Gel'fandbeyn, V. I. Levin

SYSTEM ANALYSIS IN PROBLEMS OF THEORETICAL ONCOLOGY

Abstract.

Background. Nowadays people are under a great threat of oncological diseases. The “cancer” diagnosis sounds like a death sentence. Every year it appears to be the cause of death of millions of people. Many of them could have been saved, if there had been a methodology of early detection of the disease. Such methods should be based on a substantial theory of occurrence and development of malignant tumors.

Materials and methods. The object of research is cell sets of the human organism in the process of development, that is associated with possible occurrence of a malignant tumor. The research method was the use of the general theory of systems.

¹ Статья написана по материалам книги Я. А. Гельфандбейна и В. Я. Гельфандбейна «Раковый гомеостат. Очерки теоретической онкологии».

Preliminarily the authors checked the correspondence of the human organism homeostasis processes to all postulates of the stated theory.

Results. It is established that in the human organism there exist two mechanisms of homeostasis remaining in antagonistic contradiction between each other. The first one is homeostasis itself, devoted to stabilization of cell growth at the limited level. The second one is antihomeostasis, devoted to elimination of homeostasis by stabilization of the process of unlimited growth of cells in the organism.

Conclusions. It is shown that occurrence and development of malignant tumors is a natural technological process of cell sets transformation in the human organism. The cell situation of malignant tumor development forms a system of cell growth stabilization, that is devoted to elimination of homeostasis and organization of antihomeostasis, which is harmful for the organism. The systems of homeostasis and antihomeostasis have the features of systems. It allows to use the general theory of systems for oncological processes simulation.

Key words: cell set, cell interaction, cell growth, homeostasis, system, malignant tumor, malignization.

Введение

Феномен (явление) гомеостаза (гомеостаза) определяется как способность динамической системы сохранять постоянство, замкнутость, устойчивость с помощью регуляторных механизмов, устраняющих или ограничивающих воздействия внешних возбуждающих факторов. Применительно к гомеостазису биологического субстрата – клеточного множества, отличаем феномены гомеостаза, обозначаемого как *H*-гомеостазис, и локального *LH*-гомеостаза.

Так, *H*-гомеостазис порождается и поддерживается механизмом внутриклеточных и межклеточных отношений, *LH*-гомеостазис – механизмом функционально-групповых межклеточных отношений. Под функционально-групповыми (групповыми) отношениями в *LH*-гомеостазисе мы понимаем отношения между клетками и их подмножествами, реализуемые на клеточных информационно-управляющих сетях и направленные на установление динамических взаимодействий изменения состояния – активации, развития и сохранения изменений или на корректировку функциональных ролей элементов и клеточных подмножеств – специализированных группировок. Это определяет *LH*-гомеостазис как сохранение распределенной клеточной компьютерной системой множества многообразий отношений озлокачествления (антигомеостаза) путем порождения собственного свойства мультиустойчивости относительно противодействующих озлокачествлению факторов. Таким образом, мы отличаем понятие феномена как явления и его управляющего механизма как системы порождения, расширения и поддержания и собираемся выявить соответствие механизмов обоих видов гомеостаза общесистемным требованиям, предъявляемым к понятию «система». Для этого необходимо выяснить, обладают ли эти механизмы необходимыми и достаточными признаками и свойствами, отличающими объект в категории систем этой теории. Это требует конкретизации постулатов, соглашений и определений общей теории систем на предметную область отношений динамики кинетических процессов размножающихся множеств и определения условий соответствия обоих механизмов гомеостаза общесистемной категории «система». И если окажется, что механизмы обоих видов гомеостаза удов-

летворяют основным критериям понятия «система», то главное, что нас будет интересовать, это:

– не отвергается ли с позиций общей теории систем предположение о функциональных отношениях клеточной агрессивности, реализуемых коммуникативной функцией групповых взаимодействий;

– определяют ли эти отношения процесс озлокачивания как объект управления в системе стабилизации неравновесного во времени состояния;

– существует ли программная траектория роста опухоли – процесса управления размножением клеточных множеств.

Другими словами: является ли метаморфоза биологического субстрата как естественный технологический процесс объектом управления, и если да, то как и с помощью чего это управление реализуется.

Явление последовательной во времени перемены отношений упорядочения, одно из которых – упорядочение на множестве однородных по состоянию клеток, находящихся в равновесном состоянии, другое – на множестве неоднородных по состоянию клеток, находящихся в неравновесном во времени состоянии роста, может рассматриваться как функциональное управление. Неоднородность состояния клеток и характер изменения этой неоднородности отображаются в фазовое пространство. Это пространство – тоже категория общей теории систем.

Предполагая, что регулятором упорядочения является определенный режим управления, отнесенный к механизму гомеостазиса, мы полагаем, что этот феномен является проявлением жизнедеятельности некоторой специфической биологической системы организма. Если с позиций общей теории систем будет показано, что феноменологические проявления гомеостазиса в явлении карциногенеза аналогичны и свойственны общесистемным и что они обладают достаточными и необходимыми для этого признаками, то это будет означать, что организм действительно обладает средством поддержания того или иного режима управления и что это средство есть система.

Выявление, описание и изучение такого рода систем и объектов являются задачами операционального исследования. Применительно к задаче возникновения и развития рака оно описано в [1–6]. Математическое моделирование [4–8] на клинических и экспериментальных данных позволило отразить и описать некоторые компоненты *H*-гомеостазиса, функциональные взаимосвязи и структуру системы, а также алгоритмы функционирования в некотором статистико-вероятностном однопараметрическом отражении изменения ядерно-цитоплазматического отношения на множествах клеток.

При рассмотрении этой же, но двухпараметрической задачи с использованием обобщенного показателя озлокачивания, будем следовать работам [7–14] и пользоваться терминологией и обозначениями общей теории систем [9, 18].

Вначале представляется удобным рассмотреть терминологию этой теории, соглашения, постулаты и определения, образующие ее теоретико-терминологический базис для оценки, как на эталоне, системных свойств обоих механизмов гомеостазиса. Такую оценку произведем путем сопоставительного анализа, уточняя и конкретизируя те или иные положения и соглашения, определяющие сходства или отличия механизмов (*H*- и *LH*-) гомеостазиса в рамках общесистемного формально-абстрактного постулирования и представления категории «система».

1. Терминология общей теории систем

В общей теории систем принято обозначать множество заглавными буквами, а элементы множеств – прописными. Например, запись $p \in S$ читается как предложение « p есть элемент S ». Запись $S \subset T$ означает « $p \in S$ имплицитно (влечет) $p \in T$ ». Если S и T суть множества, то

$$S \otimes T = \{(s, t) | s \in S, t \in T\},$$

где $\{x | \pi\}$ – множество всех x , удовлетворяющих требованию π . Если $R \subset S \otimes S$, то говорят, что R есть отношение в S , и называют его частично упорядочивающим S при условии, что R удовлетворяет требованиям антисимметричности, рефлексивности и транзитивности. Если некоторое отношение в множестве S отвечает второму и третьему условиям, но не отвечает первому, его называют квазиупорядочивающим в S . Если R – частично упорядочивающее отношение в S , пишут $x \leq y$ для xRy и говорят, что S есть частично упорядоченное множество. Оно является направленным множеством, если при данных $x \in S$ и $y \in S$ существует такое $z \in S$, что $x \leq z$ и $y \leq z$. Множество считается направленным по отношению к первоначальному частично упорядоченному множеству.

А. Термины и соглашения

Знаком \blacksquare будем обозначать термины и соглашения, а знаком \square – постулаты как исходные утверждения, принимаемые в теории и в наших построениях, без строгого доказательства – в рамках дедуктивного построения общей теории систем. Цифры при этих знаках мы используем для удобства дальнейших ссылок, изменив лишь нумерацию соглашений и постулатов по отношению к работе [9].

■1. Хронология T . Элемент хронологии – время.

– Последовательность моментов времени τ . Элемент некоторой последовательности – период.

– Пространство входных данных Γ . Элемент – входной аргумент.

– Фазовое пространство Σ . Элемент фазового пространства – состояние.

– Пространство результатов Ω . Элемент пространства – выходной аргумент.

■2. Отображение $f: S \rightarrow T$ называется сетью. S – направленное множество.

Направление задается рефлексивным и транзитивным бинарным отношением \leq на множестве S : для любых двух элементов s_i, s_j существует элемент s_k такой, что $s_i \leq s_k$ и $s_j \leq s_k$.

Если $R \in \tau$, сетям присваиваются названия: $\gamma: R \rightarrow \Gamma$ – вход; $\sigma: R \rightarrow \Sigma$ – изменение состояния; $\omega: R \rightarrow \Omega$ – выход.

■3. Пространство R -допустимых входов и пространство R -допустимых изменений суть множества Γ_R и Σ_R при условии $R \in \tau$ (■3); $\gamma: R \rightarrow \Gamma^R$, Γ^R – множество всех отображений входа; $\sigma: R \rightarrow \Sigma^R$, Σ^R – множество всех изменений.

■4. Если $R \in \tau$ в соответствии со сказанным выше, то R_t означает множество следующего вида: $\{S \in R \mid S \leq t\}$.

■5. Если $R \in \tau$, $\gamma: R \rightarrow \Gamma^R$, то множества R_γ и R_σ , отвечающие условиям рефлексивности и транзитивности, – квазиупорядоченные. Они считаются индуцированными в R посредством соответственно функций γ и σ .

Под индуцированием понимается способ определения множества, при котором задаются некоторые элементы определяемого множества и некоторые правила, позволяющие получать из уже имеющихся элементов другие элементы данного множества.

■6. Если $R \in \tau$, $\gamma: R \rightarrow \Gamma^R$ и $\sigma: R \rightarrow \Sigma^R$, то отображение $\omega_{\gamma\sigma}: R \rightarrow \Omega$, а $\omega_{\gamma\sigma}$ определяется функцией $\omega_{\gamma\sigma} = (\gamma / R_t, \sigma / R_t)_{\omega, \gamma, \sigma}$, называемой $\gamma\sigma$ -сверткой.

Б. Постулаты и определения системы.

□1. Γ, Σ, Ω – суть множества.

□2. T – направленное множество (T, \leq) .

□3. Для каждого $R \in \tau$ соблюдается $\Gamma_R \subset \Gamma^R, \Sigma_R \subset \Sigma^R$.

□4. Если $R \in \tau$, $\gamma: R \rightarrow \Gamma_R$ и $\sigma: R \rightarrow \Sigma_R$, то существует отображение входа на изменение состояний $\Gamma \otimes \Sigma$, отображающееся на выход

$$\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}: \Gamma \otimes \Sigma = \tilde{\omega}_{\gamma\sigma}: \{\Gamma, \Sigma \mid \Gamma \in \Gamma, \Sigma \in \Sigma\} \rightarrow \Omega,$$

именуемое $\gamma\sigma$ -коррелятивностью, где $\{\Gamma, \Sigma \mid \Gamma \in \Gamma, \Sigma \in \Sigma\}$ есть множество всех Γ, Σ , удовлетворяющих требованию $\Gamma \in \Gamma, \Sigma \in \Sigma$.

□5. Если $R \in \tau, S \in \tau, f: R \rightarrow S$ соответствует требованию тождественности структур (изоморфизм) – $x \leq y$ тогда и только тогда, когда $f(x) \leq f(y)$ и $\gamma: R \rightarrow \Gamma_R, \sigma \in \sigma_R; f: R \rightarrow \Gamma_S, \sigma \in \Sigma_S, \tilde{\gamma} = f^{-1}\gamma; \tilde{\sigma} = f^{-1}\sigma$, – а Γ_S и Σ_S – S -допустимые вход и изменения, то $\tilde{\omega}_{\tilde{\gamma}\tilde{\sigma}} = f^{-1}\omega_{\gamma\sigma}$ – функция корреляции. Здесь f^{-1} – операция инвертирования отображения f множества E в множество F , превращает любой элемент F в элементы E , соответствующие ему в результате применения f .

Определение 0.

Система \mathcal{U} есть объект $\{T, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}\}\}$, удовлетворяющий постулатам 1–5.

2. Механизмы гомеостазиса в общей теории систем

Поскольку общесистемная категория «система» основывается на постулатах и соглашениях, для оценки принадлежности механизмов гомеостазиса к объектам этой категории необходимо оценить приемлемость тех или иных постулатов и соглашений, оговорить (указать) соглашения, подчиненные общей теории, которым должен соответствовать оцениваемый объект, чтобы он мог считаться системой или иным объектом в категории систем. Для проведения такого анализа применительно к обоим механизмам гомеостазиса мы используем понятия соответствия множеств, элементов множеств

и их обозначения, принятые относительно объекта как категории общей теории систем.

Мы не будем делать каких-либо оговорок в случаях, когда те или иные положения обсуждаемых механизмов гомеостаза согласуются с положениями общей теории систем, но отметим встречающиеся отличия, свойственные этим механизмам и порождаемым ими процессам.

2.1. Система *H*-гомеостаза

■1, □2. Время как хронология гомеостаза не фиксируется [1–3, 4]. Однако как всеобщая форма закономерной последовательности смены объектов, явлений и фаз событий оно отображается в изменениях состояний биологического субстрата, соответственно, и в последовательностях отражаемых входных и выходных данных. При определенных условиях последовательностям данных и состояний могут быть поставлены в соответствие относительные либо абсолютные моменты времени, а интервалам их изменения – временные интервалы.

■2. • Сеть входа механизма гомеостаза на биологическом уровне определяется множеством ядерных мембран (барьеров) нормального эпителия [2, 5, 6]. В модели оно отображается во множество значений ядерно-цитоплазматического отношения на полуинтервале $0,05 < x_i \leq 0,3$ и упорядочивается на вероятностной мере в виде соответствующей частоты распределения вероятностей $P_N(x)$.

•• Сеть изменения состояний. Образуется как направленное отображение непустого множества $\Sigma \neq \emptyset$ состояний клеток уровней (фаз) и страт древесного представления роста, идентифицируемых значениями ядерно-цитоплазматического отношения на полуинтервале $0,05 < x_i \leq 0,3$.

••• Сеть выхода. Как и сеть входов, она образуется на биологическом уровне множеством ядерных барьеров нормального эпителия. В динамической модели отображается в направленное множество значений ядерно-цитоплазматического отношения [2, 5], в виде частоты распределения с модой, значение которой находится в полуинтервале $0,15 < x_i \leq 0,3$ [2, 6, 14]. Выход значения моды распределения за пределы $x_i \geq 0,3$ на полуинтервале $0,3 \leq x_i < 0,6$ расценивается как отображение срыва регуляции ядерных барьеров, ведущего к гомеостазическому переключению [4–6, 11, 13, 14].

■2, ■3. Функциям γ, σ, ω в гомеостазе придается следующий смысл.

– Функция γ отображает множество значений $x, x \in X$ ядерно-цитоплазматического отношения в упорядоченное множество $P_N(x)$ – функция распределения. В феноменологической модели [2, 4, 5] функция γ аппроксимируется распределением Пирсона типа III:

$$P_N(x) = 80,78(x - 0,084)^{0,33} e^{-12,82x}.$$

– Функция σ отображает множество изменений преобразованных значений ядерно-цитоплазматического отношения нормального эпителия в границах пространства состояния NORMAL [3]. Она отображается параметрически положением изображающей точки годографа регулируемой координаты Ω процесса обратной внутриклеточной проницаемости на множестве значений

$1/x$, обращенным по Лапласу изображением переходной функции $\omega_1(x)$ в виде

$$\Psi: \omega_1 \rightarrow \sigma; \quad \omega_1(x) \Leftarrow 591,73 e^{0,024\Omega i \cdot (\Omega i + 12,82)^{133} / (\Omega i + 12,63)^{3,38}}.$$

Здесь $\Omega = 1/x$ – цитоплазматическо-ядерное отношение – аргумент обратного преобразования, параметр отображения множества изменений; σ – геометрическое место точек, изображающих изменение состояния субстрата; Ψ – функция, отражающая параметр σ как вспомогательную переменную.

– Функция ω отображает механизм изменения ядерно-цитоплазматического отношения множества клеток исходного состояния как функции изменения его аргумента во множество изменений в границах нормального эпителия [5, 6]. В терминах линейной теории динамических систем это импульсная переходная функция $\omega_1(x)$ или ее изображение по Лапласу [7], аргумент которого Ω есть изображение величины, обратной отношению $\Omega = 1/x$, $0,05 \leq x < 0,3$, на плоскости комплексного переменного.

■4. Множество R_τ , $R \in \tau$, $\tau \in S$, есть множество значений ядерно-цитоплазматического отношения как аргумента входного процесса, предшествующее какому-либо его фиксированному значению, например, NCG-гомеостазической константы (гомеостазического переключения) или значению NCD-дисплазионной константы [11, 15], или другому его значению (принимаемому по договоренности как пороговое для текущих изменений).

■5. • Множество R_γ рассматривается как множество всех значений ядерно-цитоплазматического отношения, отображенных в множества, упорядоченные функцией частоты распределения Пирсона типа III в пространстве R -допустимых входов. Мощность множества R_γ может соответствовать, например, мощности множества клеток эпителия, ограничивающей значение ядерно-цитоплазматического отношения NCG-константой гомеостазического переключения.

•• Аналогично, R_σ рассматривается как множество дискретных фаз состояний, образующих классы NORMAL (или INITIATION) относительно фиксированных значений x_i , идентифицирующих данные состояния в так называемом пространстве R -допустимых изменений. R -допустимым изменением в гомеостазисе можно считать такое изменение, которое не допускает накопления множества клеток с ядерно-цитоплазматическим отношением $x \geq 0,22$, превышающим значение гомеостазической константы, равное 0,22 [2, 4].

■6. Последовательность входных аргументов множества R -возрастающих значений ядерно-цитоплазматического отношения отражает дважды упорядоченное множество подмножеств клеток, отображающихся во множество Σ изменения состояний на множестве выходов Ω , в предположении, что на этих множествах существует множество сетей $\{\phi\}$ входа и выхода. Множество R есть

$$R = \{\phi / R_t \mid \phi \in R\}, \quad R_t = \{x \in R \mid x \leq t\} \text{ и } \{\gamma / R_t, \sigma / R_t, \omega / R_t\}.$$

Для динамической системы регуляции ядерной проницаемости свертку $\gamma\sigma$ можно трактовать как отображение некоторой операции $\square 4$ на множестве всюду интегрируемых функций, ставящей в соответствие функциям выхода и входа свертку. Это – линейный дифференциальный оператор с постоянными (возможно – со слабопеременными) коэффициентами [7]. Применительно к феномену перехода $NORMAL \rightarrow PROMOTION \rightarrow PROGRESSION$ он исследовался в [2, 5, 6]. В частности, с использованием уравнения свертки [7] был определен акт потери устойчивости процесса регуляции системы проницаемости ядерных барьеров, определяющий гомеостатический переход.

$\square 4$. Постулат утверждает, что функция $\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}$ корреляции существует и задает отображение пар (изменения состояния и обуславливающего это изменение входа) на множествах изменений состояния Σ в сетях выхода Ω и входа $P_N(x) = \Gamma$.

Это утверждение обуславливает корреляцию между множествами изменений на сети выхода, изменения состояния субстрата и сетью входа. В задаче динамической идентификации механизма H -гомеостазиса эта корреляция отображается в классе линейных дифференциальных операторов ∇ [7, 15] интегральным уравнением Винера – Хопфа II рода. Изменение состояния в нем отражается как ядро $\omega(x)$ -импульсной переходной функции естественнотехнологического процесса преобразования по $\blacksquare 2$, $\blacksquare 3$.

$\square 5$. Утверждение, соответствующее этому постулату, требует, чтобы функция, отображающая множество значений входа $R, R \in \tau$ во множество всех отображений изменений σ на множестве выхода Ω , отвечала требованию существования обратного отображения. Для системы регуляции механизма H -гомеостазиса указанное утверждение соблюдается строго [5, 6], так как устойчивой системе регуляции соответствуют обратные операторы и передаточные функции. Но для процессов, реализующих переход в состояние $PROGRESSION$ (LH -гомеостазис), передаточных функций не существует [2, 4–6], и это соответствует утверждению о разрушении в момент гомеостатического перехода, H -гомеостазиса как системы регуляции внутриклеточных отношений.

Переходу биологического субстрата из состояния $NORMAL$ в состояние $PROMOTION$ соответствуют импульсные переходные функции системы, обладающей устойчивостью, и их изображения по Лапласу (передаточные функции) [4], что свидетельствует не только об удовлетворении общесистемным требованиям постулата $\square 5$, но, и это чрезвычайно важно, о принципиальной обратимости состояния $PROMOTION$.

2.2. Система LH -гомеостазиса

Мы рассматриваем объект – механизм локального гомеостазиса в качестве управляющей системы (действительно ли это система, нам еще предстоит выяснить), в результате гомеостатического перехода потерявшей устойчивость в смысле механизмов H -гомеостазиса и приобретшей устойчивость антагонистического характера. Клеточная среда перешла в состояние устойчиво-неравновесного роста. Устойчивость такого роста придает терминам, обсуждаемым с позиций общей теории систем, своеобразный смысл.

$\blacksquare 3$. Понятие пространства R -допустимых входов и R -допустимых изменений требует уточнения. С учетом негативного отношения к опухоли как

к образованию, явно нежелательному в человеческом организме, эти термины нельзя считать корректными лексически. В общей теории систем эти термины означают критериально допустимые входы и критериально допустимые изменения состояния системы, которые не должны приводить ее к потере устойчивости в режиме нормального функционирования.

Можно полагать, что прирост $\Delta\sigma$ дерева роста (как пары, состоящей из множества S , на котором установлено отношение \angle строгого порядка), отражающий изменения состояния Σ в пространстве состояний на сети Ω выхода, определяется стабилизацией постоянного приращения $\Delta N\langle i, j \rangle$ мощности множеств $\{N\langle i, j \rangle\}$ озлокачивающихся клеток относительно заданного текущего состояния или времени уровня. Об этом свидетельствует множество линейных зависимостей характеристик изменения параметров состояния. Входной аргумент пространства входных данных Γ имеет характер постоянного «сигнала ошибки» $\Delta\Sigma$, а его «отработка» – выходной аргумент в пространстве результатов Ω – подобна выходному сигналу системы стабилизации, управляющей объектом по программе относительно заданной траектории. В качестве такой траектории, в частности, может рассматриваться задаваемый в фазовом пространстве стабилизируемый трехкомпонентный рост. Простейшая задающая программа соответствует сигналу ошибки постоянной (либо переменной, в зависимости от Σ^R множества всех приростов в пространстве R -допустимых изменений) величины. Заметим, что с точки зрения оптимальности структуры такой системы стабилизации этот ее вариант представляется наиболее рациональным, ибо он не требует специальных органов управления, а ограничивается лишь заданием сигнала ошибки. Сигнал ошибки $\Delta\Sigma$ при этом определяется простым подсчетом количества клеток, участвующих в процессе. Вычисление на временном интервале числа клеток, вовлеченных в процесс, не является для распределенной биологической компьютерной системы сложной задачей. Если исходить из того, что все в природе рационально, именно такая возможность представляется вполне реальной. В таком случае множество всех отображений Γ^R входа пространства R -допустимых входов берется как множество $\{\Delta\Sigma\}$ изображений сигналов ошибки, а множество Σ всех R -допустимых изменений состояний в пространстве выходов образуется как множество подмножеств прироста $\Delta\sigma$ на множестве $\{N\}$ ветвей дерева роста σ .

Предположение о механизме LH -гомеостаза как о системе стабилизации никак не нарушает общности рассуждений, ибо механизм «программной стабилизации» также входит в категорию «система» общей теории систем, образуя ее тип. Что касается лексической корректности терминов, то их нужно понимать как « R -неравномерно управляющий», или « R -неравномерно стабилизирующий», вход и « R -неравномерно управляемые», или « R -неравномерно стабилизируемые», изменения либо как « R -неравномерный» вход и « R -неравномерное» изменение, придавая им смысл, оговоренный выше.

■2. • Сеть входа LH -гомеостаза образуется в субстрате упорядоченным множеством подмножеств клеток исходного описания $\{a_\mu\}, \{a_\mu\} \in \{a_\chi\} \in A \in A$, принадлежащих классам состояний $\mu, \mu = 1, 2, 3, \dots$ множества подмножеств клеток $a_\chi, a_\chi \in A$, клеточного подмножества, как выборки из генеральной совокупности A . Сеть входа отображается на ре-

сетке исходного описания своими значениями $\{N\langle i, j \rangle\}$ показателя озлокачествления на парных значениях $\langle i, j \rangle$ ядерно-цитоплазматического отношения x и прозрачности L [12, 15] ядер клеток на определенном, зависящем от текущего состояния интервале, в свою очередь отражающем их функциональную значимость принадлежностью к классу эквивалентности или толерантности.

•• Сеть выхода *LH*-гомеостаза в биологическом субстрате аналогична по своей природе, составу и структуре сети входа, однако множества парных аргументов обобщенного параметра сети выхода отражают фазы состояний более высоких уровней озлокачествления, нежели соответствующие им аналогичные значения аргументов того же параметра для сети входа. Отображение сети выхода – формирование решетки множеств на сетке характеристического поля, а для состояний INITIATION, PROMOTION, PRG0 – и динамическое формирование максимальных совершенных подмножеств $Q \subseteq X$ участка GROWTH. Функционально такое формирование отображается накоплением мощности множества вовлекаемых в процесс клеток, достаточной для совершения гомеостазического переключения, в виде следа $F^{0\Sigma}$ фокуса накопительных парабол ядерно-цитоплазматического отношения [11, 14, 15].

••• Сеть изменения состояний образуется в субстрате соответственно сетям входа и выхода. Текущие значения аргументов обобщенного показателя $\{N\langle i, j \rangle\}$ озлокачествления изменяют свои значения в диапазоне, отражающем изменения состояния от уровня INITIATION (значения константы $NCG = 0,22$) до уровня BN – голых ядер, и идентифицируются в соответствии с принятой системой идентификации фаз и страт состояний на дереве роста. Сеть изменения состояний отображается древесными порядками трехкомпонентного роста в фазовое пространство карциногенеза в виде направленных множеств. Аргументы такого отображения – текущее состояние как множество всех отображений изменений мощностей фаз и страт Σ^R и относительное время \tilde{t} как последовательность отсчетов времени τ . Таким образом, в режиме стабилизации роста сеть изменений состояния Σ образует множества $\{\Delta\Sigma\}$ оценок для подсчета сигнала ошибки $\Delta\Sigma$ на сети изменения состояния.

■2, ■3. В результате гомеостазического перехода определяется следующий смысл функций γ, σ и ω .

– Функция γ изменяет свой характер. Она отображает множество значений обобщенного показателя $\{N\langle i, j \rangle\}$ озлокачествления в упорядоченное множество функциональных ситуационных отношений – групповых взаимодействий (*клеточных подмножеств LH-гомеостаза, направленных на реализацию некоторой единой цели*) между различными подмножествами $N\langle i, j \rangle$ клеток на решетке множеств. Однако эти отношения, играя роль отношения следования, еще не определяют отношения «причина–следствие». Возможно, что изменение характера функции γ (как, впрочем, и σ и ω) определяет сам факт возникновения гомеостазического перехода, хотя и обратное утверждение также равносильно. Реализация групповых взаимодействий в субстрате может производиться на сети межклеточных взаимодействий, образованной сетями входов Γ и выходов Ω .

На моделях метаморфозы биологического субстрата групповые взаимодействия отображаются графами, s сагиттальными (стреловидными) представлениями направлений роста [8] (s – идентификатор направления роста) и описываются упорядоченными и направленными множествами их вершин (на которых определено направление), а результаты их проявления отображаются аксиоматическими представлениями [14]. Конечное отражение групповые отношения находят и на древесных порядках. Множество древесных порядков персоналий образует древесную архитектуру. Множество древесных порядков на множестве s сагиттальных представлений направлений роста образует ее модель. Древесный порядок $\sigma(D)$ есть случайная реализация древесной архитектуры.

– Функция $\#$, отображаясь в древесных порядках $\sigma(D)$ трехкомпонентного роста на множестве фаз и страт текущих состояний $s, s \in S$ по мере роста опухоли, принимает смысл степени поражения биологического субстрата. Аргумент функции – множество мощностей значений обобщенного параметра озлокачествления, изменяющееся во времени $\{M \langle i, j \rangle, \tilde{t}\}$. Функции σ соответствует множество текущих отображений, определенное на множестве фаз, уровней и страт состояний дерева роста $\eta: \{N \langle i, j \rangle\} \rightarrow \sigma$, такое, что $\sigma(D) \in \sigma, \sigma \in \sigma$. В моделях она отображается в виде древесного порядка, по s сагиттальному представлению.

– Функция ω в результате гомеостатического перехода принимает смысл отображения $\alpha: \sigma(D) \rightarrow s, s \in S$ в пространство трехкомпонентного текущего роста опухоли и одновременно в пространство T , образуя общее пространство состояний $s, s \in S, \tilde{t}, \tilde{t} \in T, \{A \langle i, j \rangle\}_{\#}$ на текущей решетке. В фазовом пространстве эта функция идентифицируется именем s сагиттального представления направления трансформации на решетке $\#$ исходного описания [13, 14, 16, 17].

При переходе субстрата из предыдущей фазы состояния в последующую отображение накопленного значения изменений состояния $\alpha: \{N^{\Sigma} \langle i, j \rangle\} \rightarrow \sigma^{\Sigma}$ трансформируется в зависимости от характера клеточного транспорта субстрата. Сложность дерева, отражающая текущую степень поражения, отображается в пространство состояний нарастающей суммой Σ сложностей σ его уровней. Такое отображение позволяет учесть как изменения роста дерева по изменению числа уровней, так и одновременно его разрастание – по изменению числа ветвей и веточек на каждом из уровней. При этом учитывается направление роста, а при модельных построениях – и имя s сагиттального представления, идентифицирующее это направление. Таким образом, значение σ^{Σ} образуется в виде трехкомпонентного роста, а s сагиттальное представление, играя роль параметра отображения древесного порядка, одновременно может рассматриваться и как атрибут (имя) отношения предпочтения при оценке направления и разрастания опухоли по множеству s маршрутов разрастания на моделях.

В соответствии с представлением динамики кинетических процессов мы выделяем xx -, LL - и xL -сагиттальные, а также и иные – смешанные – пред-

ставления направления трансформации, которые и рассматриваются при изучении древесных порядков, отражающих архитектуру ЛН-гомеостаза, в том числе и объемную, в фазовом пространстве.

■4. Множество $R_t = \{s \in R \mid s \leq t\}$, $s, t \in S$, $s, t \in T$ всех элементов s, t , удовлетворяющих требованию $s \leq t$, может рассматриваться как множество клеток, фиксированных по i или j (или по i и по j одновременно) аргументов исходного описания подмножеств $N\langle i, j \rangle$, $N\langle i, j \rangle \in \{N\langle i, j \rangle\}$, предшествующих тому или иному переходу биологического субстрата в новое состояние, определенное на модели тем или иным s сагиттальным представлением. Это может быть, например, объединение подмножеств баланса эквивалентности или любое иное множество, образующее узел ветвления. *Баланс эквивалентности – численное отношение баланса мощностей подмножеств на всем множестве клеток в узле ветвления. Дает отношение, уравнивающее мощность до 100 % множеств клеток состояний INITIATION, PROMOTION и PROGRESSION NULL (PRG0) – узла перехода на характеристическом поле $\langle 0, 3; II \rangle$ из пластического в гиперпластическое состояние. Соответствует отображению переключения этих множеств из состояния Н-гомеостаза в состояние ЛН-гомеостаза, т.е. перехода от баланса эквивалентности к балансу толерантности.*

■5. Величина R_γ для ЛН-гомеостаза имеет смысл множества $\{N\langle i, j \rangle\}$ подмножеств $N\langle i, j \rangle$, отображенных в пространство R -неравновесного входа, удовлетворяющего (с позиций стабилизации неравновесного состояния) условию R_γ для множества всех подмножеств состояния INITIATION. Множество R_σ определяет множество фаз состояний, отражающих, согласно условию $R \leq \gamma$, тот или иной уровень или страту древесного порядка.

■6. Смысл $\gamma\sigma$ -свертки реализуется функцией η , отображающей степень поражения субстрата, отраженную в древесный порядок на множестве текущих состояний $\{s\}$, $\{s\} \in S$, так, что образуются цепочка множеств σ , $\sigma \in \{\sigma\} = \sigma$ и соответствующее ей множество из n отображений трехкомпонентного роста:

$$\eta: \{N\langle i, j \rangle\}'_{s_1} \rightarrow \sigma_1; \quad \alpha: \sigma_1 \rightarrow s_1;$$

$$\eta: \{N\langle i, j \rangle\}''_{s_2} \rightarrow \sigma_2; \quad \alpha: \sigma_2 \rightarrow s_2;$$

$$\eta: \{N\langle i, j \rangle\}^{(n)}_{s_n} \rightarrow \sigma_n; \quad \alpha: \sigma_n \rightarrow s_n;$$

$$\text{И } \{\sigma_1, \dots, \sigma_n\} \in \sigma; \quad \{s_1, \dots, s_n\} \in S.$$

Здесь $\sigma_1, \dots, \sigma_n$ – сложности уровней и фаз состояний, зависящие от характера набора $\langle \{N\langle i, j \rangle\}'_{s_1}, \{N\langle i, j \rangle\}''_{s_2}, \dots, \{N\langle i, j \rangle\}^{(n-1)}_{s_{n-1}}, \{N\langle i, j \rangle\}^{(n)}_{s_n} \rangle$ множеств текущего описания, отражающие степень поражения биологического субстрата и идентифицируемые номерами уровней и именами определяющих их фаз и страт состояний. Множество $\{\sigma\} = \sigma$ – функция трехкомпонентного

роста, отображаемая в фазовом пространстве. Характер функции роста соответствует древесной архитектуре и отображает характер изменения состояния.

Таким образом, для локального гомеостаза $\gamma\sigma$ -свертка является функцией упорядочения множества $\{\sigma\}$ отображений множества подмножеств $\{N<i, j>\}$ текущего описания направленными множествами.

□4. Утверждается наличие корреляционной связи между множествами текущих состояний трансформирующихся множеств клеток и прообразов состояний множеств этих клеток, предшествующих текущему, что равноценно утверждению непрерывности процесса трансформации. Данная корреляция визуально ненаблюдаема, но она отражается функцией роста как дважды упорядоченным (направленным) множеством $\{\sigma_0, \sigma_1, \dots, \sigma_n\} \in \sigma$ таким образом:

$$\eta: \{A<i, j>\}_0 \rightarrow \sigma_0;$$

$$\eta: \{A<i, j>\}_1 \rightarrow \sigma_1;$$

$$\eta: \{A<i, j>\}_n \rightarrow \sigma_n.$$

Эта связь идентифицируется именами текущих фаз состояний (соответствующих последовательно нарастающим значениям отсчетов номеров уровней) на оси σ особым образом выбранной системы координат $m_s\sigma m_t (t = \tilde{t})$ или соответствующей редуцированной системы $m'_s\sigma m'_t (t = \tilde{t}')$, образующей фазовое пространство роста. Система прямоугольных координат $m_s\sigma m_t (t = \tilde{t})$ и редуцированная система $m'_s\sigma m'_t (t = \tilde{t}')$ строятся в пространстве первого квадранта верхней единичной полусферы и отражают изменение трехкомпонентного роста σ в функции нормированных изменений m_s состояния и времени $m_t (t = \tilde{t}')$ редукации как аргументов. Редукация \tilde{t}' времени при этом рассматривается как редукация отношения следования на совершенном строгом порядке остаточного времени достижения клеточным субстратом финитного состояния в процессе биологической трансформации.

Величина $\gamma\sigma$ -коррелированности (в модели системы) отображается параметрически типом s сагиттального представления процесса трансформации, для которого найдено отображение древесного роста $\{\sigma\} = \sigma$.

□5. Для условий LH-гомеостаза этот постулат общей теории систем отождествляется с утверждением биективности отображений древесного порядка. Однако это свойство для древесного порядка выполняется относительно отображений роста, определенных лишь на верифицированном s маршруте разрастания уровня λ , в виде $\alpha: \sigma \rightarrow s, \alpha^{-1}s \rightarrow \sigma, s \in S$, и $\alpha: \sigma \rightarrow t, \alpha^{-1}t \rightarrow \sigma, t \in T$. Но техника фиксации направления роста связана с неверифицируемым произволом выбора маршрута xx -, xL -, LL -направлений трансформации по ячейкам графа.

Такой произвол приводит к тому, что отображение роста $\eta: \{N<i, j>\}^{(\lambda)s} \rightarrow \sigma(\lambda)$, где λ – идентификатор s сагиттального направления роста, уже не может считаться инъективным, ибо одному состоянию – образу уровня – при многообразии неверифицируемых маршрутов может соответ-

вывать несколько (притом отличающихся от уровня к уровню) преобразов. Произвол в выборе направления разрастания лишает нас права считать отображение древесного порядка карциногенеза обладающим свойством биективности. Этим свойством, строго говоря, обладает лишь отображение, полученное как среднее по множеству вероятных s маршрутов. Однако если строится не строгое отображение, без учета направления разрастания, его в первом приближении можно считать биективным.

Из этого следует, что утверждение постулата полностью выполняется лишь в части собственно роста – от уровня к уровню (процесс преобразования) – и частично – относительно разрастания (процесс размножения).

Отображение древесного порядка карциногенеза сюръективно, отображение собственно роста биективно. Множества σ и S являются равносильными, пара множеств $\langle \{N \langle i, j \rangle\}^{(\lambda)}, \sigma(\lambda) \rangle$ свойством равносильности не обладает. Рост σ на древесном порядке есть отображение процесса преобразования клеток, разрастание $\sigma(\lambda)$ – отображение процесса размножения как увеличения мощности множества клеток, уже вовлеченных в процесс преобразования на фиксированном уровне текущего состояния.

Это соответствует двойственному характеру отображения объемности процессов трансформации субстрата. Процесс собственно роста – увеличение мощности множеств малигнизированных клеток за счет прироста значений аргументов обобщенного показателя озлокачествления от уровня к уровню (клеточный транспорт). Процесс разрастания – увеличение мощности тех же множеств, но за счет увеличения мощности подмножеств клеток, уже обладающих групповыми показателями озлокачествления, достигнутыми в процессе роста, и накапливающих мощности для отправления в очередное состояние прибытия – на новый уровень. Собственно рост и разрастание находятся в отношении порождения, причем рост (преобразование) предшествует разрастанию (размножению) клеток. Из этого можно заключить, что в смысле сохранения редукции канонического состояния собственно рост играет в процессе трансформации лидирующую роль, а сам термин «трансформация» не есть просто синоним термина «преобразование», а объединение понятий роста и разрастания.

Стратегия репрессирования процесса трансформации должна преследовать, прежде всего, подавление собственно роста – транспорта трансформированных клеток. Это соответствует стремлению приостановить канонизацию процесса как по нарастанию множества фаз изменяемых состояний, так и по мощности множества образующих фазы клеток путем блокирования изменений состояния на каждом из уже достигнутых уровней.

Объект со свойствами ■2–■6, □4, □5 *LH*-гомеостазиса и ■1 *H*-гомеостазиса может быть квалифицирован в категории систем как не полностью определенная целостность – квазисистема. Выявленные особенности в принципе не противоречат постулатам и соглашениям общей теории систем, отличая их, по существу, лишь трактовками. В значительной степени это следствие субъективного понимания особенностей механизмов гомеостазиса как механизма сохранения, недостатка информации и средств опосредования, необходимых для отнесения механизма *LH*-гомеостазиса к категории полностью определенной целостности – системы как категории общей теории систем.

Определение 1.

LH-гомеостазис – объект $\mathfrak{V}_{\blacksquare} = \{T, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}\}\}_{\blacksquare}$, удовлетворяющий постулатам, соглашениям и определениям общей теории систем с трактовками \blacksquare в категории систем.

Определение 2.

LH-гомеостазис – объект $\mathfrak{V}_{\square} = \{T, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}\}\}_{\square}$, удовлетворяющий постулатам, соглашениям и определениям общей теории систем с трактовками \square в категории систем.

Заключение

1. Феномен *H*-гомеостаза есть естественнотехнологическая биологическая система – клеточная структура связанных общей функцией сохранения и обеспечения жизнедеятельности множеств клеток, ответственная за поддержание отношений строгого порядка на уровне внутриклеточной (ядерной) проницаемости.

Целевая функция этой системы ориентирована на регуляцию равновесного во времени устойчивого процесса проницаемости ядерной мембраны как объекта управления и нормализацию отношений между ядром и цитоплазмой, обеспечивающих норму жизнедеятельности. Механизм *H*-гомеостаза – система, аппарат реализации отношений сохранения жизнедеятельности.

2. Феномен *LH*-гомеостаза функционально является антагонистичным феномену *H*-гомеостаза. Как и феномен *H*-гомеостаза – это естественнотехнологическая биологическая система, клеточная структура на множестве клеток, но связанных функцией сохранения агрессивных групповых взаимодействий, направленных на организацию и поддержание упорядоченных отношений стабилизации неравновесного роста. Механизм *LH*-гомеостаза – инструмент, реализующий жизнедеятельность локализованной в пространстве субстрата клеточной биологической квазисистемы (системы), ответственной за поддержание групповых отношений (как средства стабилизации взаимодействий), направленных на рост и разрастание патологических изменений. Механизмы гомеостаза управляют отношениями. Целевая функция *LH*-гомеостаза – разрушение процесса нормальной жизнедеятельности клеточных множеств путем нарушения регуляции внутриклеточных отношений, организация и поддержание средствами программной стабилизации агрессивных отношений групповых клеточных взаимодействий как отношений порождения и поддержания неравновесного роста.

3. Гомеостазический переход как своего рода переключение управляющей системы *H*-гомеостаза в управляющую систему *LH*-гомеостаза реализуется изолированным переключающим множеством клеток $Q^D \uparrow$. Данное множество формируется в результате возникновения отношений порождения на множестве клеток, образующих в динамике изменений накопленное значение характеристической функции, равное 0,333, оно и является критическим. Из этого следует, что блокирование перехода субстрата в состояние локального гомеостаза требует исключения вероятности образования переключающего множества клеток, образующего узел сцепления $N < 0,3; II >$ на множестве клеток $N < i, j >$ исходного состояния (баланс толе-

рантности). Рост мощности множеств подмножеств вовлекаемых в процесс клеток отражается изменением характера функций γ , σ и ω , определяющих отображение на сетях биологического субстрата входов Γ , изменением состояния Σ и выходов Ω .

4. С позиций общей теории систем карциногенез может быть определен как биологический феномен переключения механизмов и законов управления отношениями клеточных структур из состояния в системе H -гомеостаза в состояние в системе LH -гомеостаза. В первом случае отношения на клеточных структурах есть объект регуляции, во втором – объект стабилизации. Оба механизма имеют комплексную системную организацию клеточных сетей входа, изменения состояний и выхода. Множества подмножеств элементов, образующих эти сети, и сами элементы в процессах гомеостатического перехода и организации древесных порядков находятся в динамических отношениях перетоков и изменяют собственные параметры.

5. Системная организация сети входа Γ , изменения состояния Σ и выхода Ω , механизмов H - и LH -гомеостаза реализуется распределенными вычислительными сетями, образованными множествами подмножеств вовлеченных в процесс трансформации клеток. Сети коммуникаций образуются объединением сетей входа и выхода в единую систему Ξ межклеточных взаимодействий, на которой решаются задачи управления состояниями – регуляции, управления и сохранения. Эти сети средствами общей теории систем отражены в обобщенном виде и статистически оценены. Показано, что подсеть управления сохранением образует систему ракового гомеостата как среды $\Xi^{\text{соxp}}$ абсолютной устойчивости (ультрастабильности).

6. Гомеостатический переход запускается переключаящим воздействием информационного сигнала, накопленного на сети клеточного множества в интервале значений ядерно-цитоплазматического отношения $0,05 < x \leq 0,3$, выходящего за пределы пространства R -допустимых входов или, что то же самое, выходящего за границы множества допустимых отображений входа Γ^R и изменений Σ^R в системе H -гомеостаза, нарушая при этом постулаты $\blacksquare 3$ и $\square 3$ общей теории систем. Суммарный возбуждающий сигнал играет роль R -неравновесного входа, а соответствующее ему изменение – роль R -неравновесного прироста, что в конечном счете и определяет «запуск» процесса транспорта и его последующую стабилизацию в системе LH -гомеостаза.

7. Множество клеток-агрессоров, определяющих изменение состояния, может быть разделено по своему предназначению на два подмножества. Одно из них порождает множество роста, другое – разрастания, что отчетливо наблюдается и оценивается как на древесных структурах роста, так и на графах изменения состояния. Подмножество порождения определяет процесс преобразования как редукцию относительно канонического состояния и имеет «лидирующий» характер. Множество разрастания определяется размножением множества вовлеченных в процесс клеток относительно текущей редукции, играет роль механизма обеспечения надежности управления сохранением и поэтому вторично фиксирует и расширяет достигнутые изменения, тем самым сокращая время редукции. Процесс озлокачествления может быть выражен как

$$\begin{aligned} \text{Трансформация} &= \text{Преобразование} + \text{Транспорт} + \text{Размножение} \rightarrow \\ &\rightarrow \text{Рост} + \text{Разрастание}. \end{aligned}$$

Комментарий. Следствия и проблемы

1. Разрушение отношений агрессивности – подавление роста; как щадящий метод подавления должно быть направлено на компьютерно управляемые селективные методы репрессии, в первую очередь – множества и, быть может, отдельных агрессивных клеток охватывающего состояния PROMOTION [13, 14, 17], на разрыв образуемых ими сетей Ξ коммуникаций входов Γ и выходов Ω . Необходимо изыскание путей разрушения систем кодов как коммуникативного языка сетей, предназначенного для приспособления формы сообщений к установленному каналу связи. Только нарушение управления стабилизацией роста и синтеза новых элементов множеств в состоянии остановить прирост $\Delta\sigma$ мощности множеств уже озлокаченных клеток. В качестве управляющего параметра могут использоваться значения $N\langle i, j \rangle$ обобщенного показателя озлокачивания на древесных порядках как носителя информации – маркера сигнала ошибки $\Delta\Sigma$, значение которого для прерывания или «замораживания» процесса должно быть «обнулено» физически.

2. Внешнее вмешательство в функционирование распределенной биологической компьютерной системы LH -гомеостазиса с целью разрыва отношений порождения должно производиться на основе досконального изучения и взлома программных систем биологических компьютерных сетей (хакерство). Главная цель – взлом управляющих программ, блокирование программных сигналов и разрушение систем кодирования информации, фиксируемой на сети Ω и транслирующей на сети входа Γ значение сигнала ошибки стабилизации как изменения состояний на сети Σ . При этом, однако, необходимо уделить особое внимание сохранению коммуникационного обмена, направленного на поддержание функционирования системы H -гомеостазиса как противостоящей нежелательно возникающей системе LH -гомеостазиса.

3. Не исключено также появление проблем, связанных с возможными вариациями клеточных программ, направленных на реализацию роста опухолей различных локализаций. Наиболее вероятно, что существуют и вариации программ, направленные на развитие отношений порождения, определяющих тот или иной характер новообразования, хотя фактический исходный материал не дает оснований для категоричности такого утверждения. Не исключено и то, что характер новообразования определяется характером отношений, свойственных функции порождения, транслируемой адресантами – активаторами первичного стартового множества на сеть входа Γ . С другой стороны, можно полагать, что информация групповых взаимодействий содержит особенности, определяющие локализацию и характер формируемого образования.

4. Борьба с опухолями на программном уровне требует предварительного диагностического исследования управляющих программ по персоналиям.

5. Система отношений агрессивности как цепочка отношений групповых взаимодействий в системе LH -гомеостазиса может быть представлена формулой

$$\begin{aligned} \text{Агрессивность} &= \text{Возбуждение} + \text{Затягивание} = \\ &= \text{Преобразование} + \text{Транспорт} + \text{Размножение} = \text{Рост} + \text{Разрастание}. \end{aligned}$$

Разрыв непрерывности системы этих отношений должен производиться как максимум до звена, предшествующего возбуждению, с целью недопущения

ния появления отношений агрессивности, и как минимум, если эти отношения существуют – до звена, предшествующего преобразованию, т.е. до появления в организме первой озлокачествленной клетки.

Предположения

1. Можно предположить, что задачи обмена информацией, управляющей изменениями состава, структуры и мощностей множеств, вовлеченных в процесс преобразования клеток, решаются на уровне генного пула – генетической информации, содержащейся в геномах особей антирепродуктивной стратегии части популяции. Если это так, то в силу предполагаемой лидирующей роли фактора роста информационные взаимодействия, порожденные и опосредуемые на этом уровне, могут играть роль «маркерных» воздействий, отсчитывающих на кодах генного пула редукцию \leftarrow роста относительно канонического состояния.

Это соответствует предположению, что первичность в задаче управления процессом программной стабилизации неравновесного роста **изначально** связана с заданием состава, структуры и мощностей ее клеточных совокупностей – клеточной ситуации, определяющей программное значение «сигнала ошибки» $\Delta\Sigma$ стабилизации роста. Именно этот сигнал в процессе метаморфозы непрерывно контролируется и «отрабатывается» на подсети Ξ^{PR} сети коммуникаций охватывающего множества [17] клеток состояния PROMOTION $\Xi^{PR} \in \Xi$, и именно это определяет специфику клеток данного, активирующего рост, состояния.

2. Не исключено, что первичный запуск роста связан с внешним, относительно клеток, воздействием внутренней среды на фундаментальных (резонансных) частотах ядерной проницаемости либо внешней среды – достаточно мощными воздействиями, срывающими устойчивость H -гомеостаза. Множество групповых межклеточных отношений формируется при этом множеством сигналов от одиночных источников информации, потерявших устойчивость. Такие клетки, прервав реализацию программ нормальных регуляторных процессов внутриклеточных отношений, входят в связь на Ξ^{PR} -подсистеме межклеточных коммуникаций подмножества клеток состояния PROMOTION, объединенных в балансе эквивалентности, и транслируют собственные, уже запущенные программы отношений порождения другим, еще не вступившим в процесс, адресатам клеточной ситуации. Групповой межклеточный обмен информацией приобретает характер обмена программами между множествами клеточных компьютеров, объем которого нарастает по мере вовлечения в процесс новых клеток. Накопление множества клеток-адресатов, реализующих принятые ими программы возбуждения, создает переключающее множество $Q^D \uparrow$ клеток, ретранслирующих программы реализации отношения порождения. Указанные программы транслируются клетками-адресантами множества клеток узлов сцепления (состояний), чем на сетях Γ и Ω клеточной ситуации формируется первичное стартовое множество трансформирующихся клеток, состоящее из множества возбужденных клеток спокойного состояния, и создается первичная сеть Ξ коммутации активирующих клеточных воздействий.

Можно полагать, что групповые межклеточные взаимодействия трансляции программ, реализующих отношения порождения сети входов Γ , образуют потоки управляющей информации, а потоки информации сети выхода Ω образуют потоки обратной связи – данных о текущем состоянии субстрата, – необходимые для определения сигнала ошибки и организации процесса стабилизации.

Это дает возможность предположить, что время накопления переключающего множества связано в первую очередь со временем перестройки программных механизмов клеточных компьютеров и организацией межклеточных взаимодействий путем формирования сети Ξ^{PR} групповых функциональных коммуникаций. Этому предположению, кстати, не противоречит фактически незначительное накопление мощности множества клеток на участке $0,22 \leq x \leq 0,3$.

Вполне вероятно, что аналогичный механизм трансляции возбуждения нормальной клетки (или поддержания ранее запущенного механизма – подпитка процесса) может быть реализован и множествами клеток-агрессоров охватывающего состояния PROMOTION путем ретрансляции сигналов возбуждения на подсети входа Γ^{PR} подсети Ξ^{PR} коммуникации множества клеток этого состояния.

Список литературы

1. **Гельфандбейн, Я. А.** Ядерно-цитоплазматические константы малигнизированных структур / Я. А. Гельфандбейн, Б. Л. Каплан, И. М. Маерович // Экспериментальная хирургия и анестезиология. – 1973. – № 3. – С. 3–9.
2. **Гельфандбейн, Я. А.** Феномен «0,3–0,8» и его динамика / Я. А. Гельфандбейн, В. Я. Гельфандбейн // Автоматика и вычислительная техника. – 1994. – № 3. – С. 24–34.
3. **Маерович, И. М.** Об одной модельной гипотезе связи процессов малигнизации эпителиального поля и проницаемости гистогематических барьеров / И. М. Маерович, Б. Л. Каплан, Я. А. Гельфандбейн // Гистогематические барьеры и нейрогуморальная регуляция. – М. : Наука, 1987. – 300 с.
4. **Маерович, И. М.** Экспериментально-аналитическое исследование динамики регуляции гистогематических барьеров / И. М. Маерович, Я. А. Гельфандбейн // Физиология и патология гистогематических барьеров. – М. : Наука, 1968. – С. 25–31.
5. **Гельфандбейн, Я. А.** Уравнения динамики преобразования ядерно-цитоплазматических констант в процессе малигнизации эпителиальных полей / Я. А. Гельфандбейн, Б. Л. Каплан, И. М. Маерович // Экспериментальная хирургия и анестезиология. – 1973. – № 4. – С. 35–38.
6. **Гельфандбейн, Я. А.** Решение уравнения динамики преобразования ядерно-цитоплазматических констант в процессе малигнизации эпителиальных полей и его анализ / Я. А. Гельфандбейн, Б. Л. Каплан, И. М. Маерович // Экспериментальная хирургия и анестезиология. – 1975. – № 3. – С. 43–50.
7. **Гельфандбейн, Я. А.** Методы кибернетической диагностики динамических систем / Я. А. Гельфандбейн. – Рига : Зинатне, 1967. – 541 с.
8. **Шрейдер, Ю. А.** Равенство, сходство, порядок / Ю. А. Шрейдер. – М. : Наука, 1974. – 254 с.
9. **Ross Ashby, W.** The Set Theory of Mechanism and Homeostasis / W. Ross Ashby // General Systems. – 1964. – Vol. 9. – P. 83–97.
10. **Шиханович, Ю. А.** Введение в современную математику / Ю. А. Шиханович. – М. : Наука, 1968. – 376 с.

11. **Гельфандбейн, Я. А.** Классы состояний и характеристическая функция процесса малигнизации эпителиального поля / Я. А. Гельфандбейн, В. Я. Гельфандбейн // Автоматика и вычислительная техника. – 1994. – № 5. – С. 43–49.
12. **Гельфандбейн, Я. А.** Связь ядерно-цитоплазматических констант с оптической плотностью ядер клеток для характерных состояний эпителиального поля / Я. А. Гельфандбейн, Б. Л. Каплан, И. М. Маерович // Экспериментальная хирургия и анестезиология. – 1976. – № 5. – С. 72–76.
13. **Gelfandbein, Ja.** The Classification Problem and a Multiple Description of Proliferating Populations / Ja. Gelfandbein, V. Gelfandbein // Automatic Control and Computer Sciences. – 1995. – № 6. – P. 68–81.
14. **Gelfandbein, Ja.** An Axiomatic Model of the Characteristic Field of the Carcinogenesis / Ja. Gelfandbein, V. Geifandbein // Automatic Control and Computer Sciences. – 1995. – № 5. – P. 63–66.
15. **Gelfandbein, Ja.** Classes of States and Characteristic Function of Epitelial Field Malignization Process / Ja. Gelfandbein, V. Gelfandbein // Automatic Control and Computer Sciences. – 1994. – № 5. – P. 31–37.
16. **Смирнов, В. И.** Курс высшей математики / В. И. Смирнов. – М. : Физматгиз, 1959. – Т. I–V.
17. **Гельфандбейн, Я. А.** Аксиоматическая модель характеристического поля карциногенеза / Я. А. Гельфандбейн, В. Я. Гельфандбейн // Автоматика и вычислительная техника. – 1995. – № 5. – С. 80–84.
18. **Ellis, D. O.** Precise Definition of System / D. O. Ellis [et al.] // Systems Philosophy. – N.Y. : Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, 1962. – P. 128–131.

References

1. Gel'fandbeyn Ya. A., Kaplan B. L., Maerovich I. M. *Ekspierimental'naya khirurgiya i anesteziologiya* [Experimental surgery and anesthesiology]. 1973, no. 3, pp. 3–9.
2. Gel'fandbeyn Ya. A., Gel'fandbeyn V. Ya. *Avtomatika i vychislitel'naya tekhnika* [Automatics and computer engineering]. 1994, no. 3, pp. 24–34.
3. Maerovich I. M., Kaplan B. L., Gel'fandbeyn Ya. A. *Gistogematicheskie bar'ery i neyrogumoral'naya regulyatsiya* [Blood-tissue interfaces and neurohumoral regulation]. Moscow: Nauka, 1987, 300 p.
4. Maerovich I. M., Gel'fandbeyn Ya. A. *Fiziologiya i patologiya gistogematicheskikh bar'erov* [Physiology and pathology of blood-tissue interfaces]. Moscow: Nauka, 1968, pp. 25–31.
5. Gel'fandbeyn Ya. A., Kaplan B. L., Maerovich I. M. *Ekspierimental'naya khirurgiya i anesteziologiya* [Experimental surgery and anesthesiology]. 1973, no. 4, pp. 35–38.
6. Gel'fandbeyn Ya. A., Kaplan B. L., Maerovich I. M. *Ekspierimental'naya khirurgiya i anesteziologiya* [Experimental surgery and anesthesiology]. 1975, no. 3, pp. 43–50.
7. Gel'fandbeyn Ya. A. *Metody kiberneticheskoy diagnostiki dinamicheskikh sistem* [Methods of cybernetic diagnostics of dynamic systems]. Riga: Zinatne, 1967, 541 p.
8. Shreyder Yu. A. *Ravenstvo, skhodstvo, poryadok* [Equality, similarity, order]. Moscow: Nauka, 1974, 254 p.
9. Ross Ashby W. *General Systems*. 1964, vol. 9, pp. 83–97.
10. Shikhanovich Yu. A. *Vvedenie v sovremennuyu matematiku* [Introduction into modern mathematics]. Moscow: Nauka, 1968, 376 p.
11. Gel'fandbeyn Ya. A., Gel'fandbeyn V. Ya. *Avtomatika i vychislitel'naya tekhnika* [Automatics and computer engineering]. 1994, no. 5, pp. 43–49.
12. Gel'fandbeyn Ya. A., Kaplan B. L., Maerovich I. M. *Ekspierimental'naya khirurgiya i anesteziologiya* [Experimental surgery and anesthesiology]. 1976, no. 5, pp. 72–76.
13. Gelfandbein Ja., Gelfandbein V. *Automatic Control and Computer Sciences*. 1995, no. 6, pp. 68–81.
14. Gelfandbein Ja., Geifandbein V. *Automatic Control and Computer Sciences*. 1995, no. 5, pp. 63–66.

15. Gelfandbein Ja., Gelfandbein V. *Automatic Control and Computer Sciences*. 1994, no. 5, pp. 31–37.
 16. Smirnov V. I. *Kurs vysshey matematiki* [The course of higher mathematics]. Moscow: Fizmatgiz, 1959, vol. I–V.
 17. Gel'fandbeyn Ya. A., Gel'fandbeyn V. Ya. *Avtomatika i vychislitel'naya tekhnika* [Automatics and computer engineering]. 1995, no. 5, pp. 80–84.
 18. Ellis D. O. et al. *Systems Philosophy*. New York: Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, 1962, pp. 128–131.
-

Гельфандбейн Яков Аронович

доктор технических наук, профессор,
Университет Галифакса (Канада)
(Dalhousie University, 6299 South street,
Halifax, NS B3H 3J5, Canada),
заслуженный изобретатель Латвийской
ССР, доктор инженерных наук (Латвия),
действительный член Нью-Йоркской
академии наук, старший научный
сотрудник Американского института
инженеров в области электроники
(IEEE), член Федерации американских
ученых (FAS), Американского
Национального Географического
общества (AGS)

E-mail: yakov.gelfandbein@sympatico.ca

Гельфандбейн Владимир Яковлевич

доктор физико-математических наук,
старший научный сотрудник,
Стенфордский университет
(Stanford University 450 Serra Mall
Stanford, CA 94305–2004),
Лауреат Большой золотой медали
PROTEUS Biomedical (USA)

E-mail: yakov.gelfandbein@sympatico.ca

Левин Виталий Ильич

заслуженный деятель науки России,
доктор технических наук, профессор,
кафедра математики, Пензенский
государственный технологический
университет
(Россия, г. Пенза, проезд Байдукова, 1а)

E-mail: vilevin@mail.ru

Gel'fandbeyn Yakov Aronovich

Doctor of engineering sciences, professor,
University of Halifax (Canada)
(Dalhousie University, 6299 South street,
Halifax, NS B3H 3J5, Canada), honored
inventor of Atvian SSR, doctor
of engineering sciences (Latvia), full
member of the New York Academy
of Sciences, senior staff scientist, American
Institute of Electrical and Electronics
Engineers (IEEE), member
of the Federation of American
Scientists (FAS), American
Geographical society (AGS)

Gel'fandbeyn Vladimir Yakovlevich

Doctor of physical and mathematical
sciences, senior staff scientist,
Stanford University
(Stanford University 450 Serra Mall
Stanford, CA 94305–2004),
Gold Medalist of PROTEUS
Biomedical (USA)

Levin Vitaliy Il'ich

Honored scientist of Russia, doctor
of engineering sciences, professor,
sub-department of mathematics, Penza
State Technological University
(1a Baydukova lane, Penza, Russia)

УДК 616–006.04:51–76

Гельфандбейн, Я. А.

Системный анализ в задачах теоретической онкологии / Я. А. Гельфандбейн, В. Я. Гельфандбейн, В. И. Левин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Естественные науки. – 2014. – № 3 (7). – С. 18–38.