

СИСТЕМЫ ГОМЕОСТАЗИСА В ОБЩЕЙ ТЕОРИИ СИСТЕМ

© Я.А. Гельфандбейн, В.Я. Гельфандбейн, В.И. Левин

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

Возникновение и развитие злокачественных опухолей – естественно-технологический процесс преобразования клеточных множеств, образующих сеть коммуникаций межгрупповых клеточных взаимодействий. Клеточная ситуация образует систему стабилизации клеточного роста, целевая функция которой направлена на разрушение гомеостаза, организацию и поддержание системы антигомеостаза, имеющей разрушительный для организма характер. Системы гомеостаза и антигомеостаза обладают своими свойствами систем. Это подтверждает численный анализ, проведенный по описанию процессов озлокачествления.

ВВЕДЕНИЕ

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

(Н)-гомеостазис порождается и поддерживается механизмом внутриклеточных и межклеточных отношений, (ЛН)-гомеостазис – механизмом функционально-групповых межклеточных отношений. Под функционально-групповыми (групповыми) отношениями в (ЛН)-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 ЛН-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 удовлетворяют 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 озлокачествления 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 также является категорией общей теории систем.

Предполагая, что регулятором упорядочения является определенный режим управления, отнесенный к механизму гомеостаза, мы полагаем, что этот феномен является проявлением жизнедеятельности некоторой специфической биологической системы организма. Если с позиций общей теории систем будет показано, что феноменологические проявления гомеостаза 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 является задачей 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 Н-гомеостаза, функциональные взаимосвязи и общую структуру системы, а также алгоритмы функционирования в статистико-вероятностном однопараметрическом отражении изменения ядерно-цитоплазматического отношения на множествах клеток. В рассмотрении этой же, но двухпараметрической задачи с использованием обобщенного показателя озлокачествления мы будем следовать работам [7–14] и пользоваться средствами, терминологией и обозначениями общей теории систем [9–18].

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

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ ОБЩЕЙ ТЕОРИИ СИСТЕМ

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

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

где $\{x \mid \pi\}$ означает множество всех x , удовлетворяющих требованию π . Если $R \subset S \otimes S$, говорят, что R есть отношение в S и называют его частично упорядочивающим S при условии, что R удовлетворяет требованиям антисимметричности, рефлексивности и транзитивности. Если отношение в 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 последовательности – период.

– Пространство входных данных Γ . Элемент пространства – 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

есть 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 следующие 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 отображений изменений.

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

■5. Если $R \in \tau$, $y: R \rightarrow \Gamma^R$, то множества R_y и R_σ , отвечающие условиям рефлексивности и транзитивности – квазиупорядоченные (предупорядоченные). 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 имеющихся другие элементы этого 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.

В. 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

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

именуемое $\gamma\sigma$ -коррелятивностью, где $\{\Gamma, \Sigma | \Gamma \in \Gamma, \Sigma \in \Sigma\}$ означает 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 $\{\mathcal{T}, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\tilde{\gamma}\tilde{\sigma}}\}\}$, удовлетворяющий постулатам 1–5.

2. МЕХАНИЗМЫ ГОМЕОСТАЗИСА В ОБЩЕЙ ТЕОРИИ СИСТЕМ

Поскольку общесистемная категория «система» основывается на постулатах и соглашениях, для оценки принадлежности механизмов гомеостаза 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 гомеостаза 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 [1–4]. Однако, как всеобщая форма закономерной последовательности смены объектов, явлений и фаз событий, оно отображается в изменениях состояний биологического субстрата, а следовательно, и в последовательностях отражаемых входных и выходных данных. При определенных условиях последо-

вательностям данных и состояний могут быть поставлены в соответствие либо относительные, либо абсолютные моменты времени, а интервалам их изменения – временные или календарные интервалы.

■2. • Сеть входа механизма гомеостаза на биологическом уровне отражается множеством ядерных мембран (барьеров) нормального эпителия [2, 5, 6]. В модели это множество 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, 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 гомеостазисе придается следующий смысл.

– Функция γ . Отображает множество значений $x, x \in X$ ядерно-цитоплазматического отношения в упорядоченное множество $P_N(x)$ – распределения частот. 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]. Функция 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 следующем виде:

$$\Psi: \omega_1 \rightarrow \sigma;$$

$$\omega_1(x) \Leftarrow 591,73 e^{0,024\Omega i - (\Omega i + 12,82)^{133} / (\Omega i + 12,63)^{3,38}}.$$

Здесь $\Omega = 1/x$ – цитоплазматическо-ядерное отношение – аргумент обратного преобразования, параметр отображения множества изменений, σ – геометриче-

ское 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 ядерно-цитоплазматическому отношению $\Omega = 1/x$, $0,05 \leq x < 0,3$ на плоскости комплексного переменного.

■4. Множество R_t , $R \in \tau$, $\tau \in S$, есть множество значений ядерно-цитоплазматического отношения как аргумента входного процесса, предшествующее какому-либо его фиксированному значению, например, NCG – гомеостатической константы (гомеостатического 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 значением NCG-константы гомеостатического переключения.

• Аналогично, R_σ рассматривается как множество дискретных фаз состояний, образующих класс NORMAL или INITIATION относительно фиксированных значений x_i , идентифицирующих эти состояния в 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 гомеостатической 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 $\{\varphi\}$ входа и выхода. Множество R есть множество

$$R = \{\varphi / R_t \mid \varphi \in R\}, \quad R_t = \{x \in R \mid x \leq t\}$$

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 □4 на множестве всюду интегрируемых функций, ставящую 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 рассматривался 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.

□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 наличие корреляции между множествами изменений на сети выхода, изменения состояния субстрата и сетью входа. В задаче динамической идентификации механизма H -гомеостазиса эта корреляция строго 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 ■2, ■3.

□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. Однако 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 системы H -гомеостазиса, как системы регуляции внутриклеточных отношений.

Так как переходу биологического субстрата из состояния NORMAL в состояние PROMOTION соответствуют импульсные переходные функции системы, обладающей устойчивостью, и их изображения по Лапласу (передаточные функции) [4], то это свидетельствует не только об удовлетворении общесистемным требованиям постулата □5, но, что 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.

■3. Понятие пространства R -допустимых входов и R -допустимых изменений требует уточнения. С уче-

том 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 $\Delta N < i, j >$ мощности множеств $\{N < i, j >\}$ 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 определенном 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 образуется 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 системных рассуждений, ибо механизм «программной стабилизации» также входит в категорию «система» общей теории систем, образуя лишь ее тип. Что касается лексической корректности обсуждаемых терминов, то их нужно понимать как « R -неравносесно управляющий» или « R -не-равноесно стабилизирующий» вход и, соответственно, « R -неравноесно управляемые», или « R -неравноесно стабилизируемые» изменения, либо просто как « R -неравноесный» вход и

« R -неравноесное» 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 $a_\chi, a_\chi \in A$ клеточно-го подмножества, как выборки из генеральной совокупности A . Сеть входа отображается на решетке исходного описания значениями $\{N < i, j >\}$ обобщенного показателя озлокачивания на парных значениях $< i, j >$ ядерно-цитоплазматического отношения x и прозрачности L [12, 15] ядер клеток на некотором, 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 озлокачивания, 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 и PRG0, также 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 $\{N < i, j >\}$ озлокачивания изменяют свои значения в диапазоне, отражающем изменения состояния от уровня INITIATION (значения гомеостазической 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 . 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 $\{N < i, j >\}$ озлокачивания в упорядоченное множе-

ство функциональных ситуационных отношений – групповых взаимодействий (*клеточных подмножеств LH-гомеостазиса, направленных на реализацию единой цели*) между различными подмножествами $N<i, j>$ 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 гомеостатического перехода, хотя и обратное утверждение также равносильно. Реализация групповых взаимодействий в биологическом 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] (префикс 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 $\{M<i, j>, \tilde{t}\}$. Функции σ соответствует множество текущих отображений, определенное на множестве фаз, уровней и страт состояний дерева роста $\eta: \{N<i, j>\} \rightarrow \sigma$, такое, что $\sigma(D) \in \sigma, \sigma \in \sigma$. В моделях функция отображается в виде древесного порядка, соответствующего S сагиттальному представлению.

– Функция ω . В результате гомеостатического перехода принимает смысл функции α отображения $\alpha: \sigma(D) \rightarrow s, s \in S$ в пространство трехкомпонентного текущего роста опухоли и, одновременно, в пространство времени T , образуя общее пространство состояний $s, s \in S, \tilde{t}, \tilde{t} \in T, \{A<i, j>\}_\#$ на текущей решетке множеств. 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 $\alpha: \{N^\Sigma<i, j>\} \rightarrow \sigma^\Sigma$ трансформируется в зависимости от характера клеточного транспорта субстрата. Сложность дерева, отра-

жающая 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, по построению, учитывается и 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 представления направления трансформации, которые и рассматриваются при изучении древесных порядков, отражающих архитектуру LH -гомеостазиса, в т. ч. 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 $N<i, j>, N<i, j> \in \{N<i, j>\}$, 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. Количественно дает отношение, уравнивающее суммарную мощность до 100 % множеств клеток состояний INITIATION, PROMOTION и PRO-GRESSION NULL (PRG0) – узла перехода на характеристическом поле $\langle 0,3; II \rangle$ из пластического в гиперпластическое состояние. Соответствует отображению переключения этих множеств из состояния H -гомеостазиса в состояние LH -гомеостазиса, т. е. перехода от баланса эквивалентности к балансу толерантности.*

■5. R_γ для LH -гомеостазиса имеет смысл множества $\{N<i, j>\}$ подмножеств $N<i, j>$, отображенных в пространство R -неравновесного входа, удовлетворяющего (*с позиций системы стабилизации неравновесного состояния*) условию R_γ для множества всех подмножеств состояния INITIATION. Множество R_σ определяет множество фаз состояний, отражающих, по 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 образуется цепочка множеств $\sigma, \sigma \in \{\sigma\} = \sigma$ и соответствующее ей множество из n отображений трехкомпонентного роста:

$$\begin{aligned} \eta: \{N < i, j > \}'_{s_1} &\rightarrow \sigma_1; & \alpha: \sigma_1 &\rightarrow s_1; \\ \eta: \{N < i, j > \}''_{s_2} &\rightarrow \sigma_2; & \alpha: \sigma_2 &\rightarrow s_2; \\ \eta: \{N < i, j > \}^{(n)}_{s_n} &\rightarrow \sigma_n; & \alpha: \sigma_n &\rightarrow s_n; \end{aligned}$$

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

Здесь $\sigma_1, \dots, \sigma_n$ – сложности уровней и фаз состояний, зависящие от характера набора $\langle \{N < i, j > \}'_{s_1}, \{N < i, j > \}''_{s_2}, \dots, \{N < i, j > \}^{(n-1)}_{s_{n-1}}, \{N < i, j > \}^{(n)}_{s_n} \rangle$ множеств текущего описания, отражающие степень поражения 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 текущего 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 преобразов состояний множеств этих же клеток, но предшествующих текущему. Это равноценно утверждению непрерывности процесса трансформации. Хотя эта корреляция визуальна ненаблюдаема, она отражается непосредственно функцией роста как дважды упорядоченным (направленным) множеством $\{\sigma_0, \sigma_1, \dots, \sigma_n\} \in \sigma$ таким образом:

$$\begin{aligned} \eta: \{A < i, j > \}_0 &\rightarrow \sigma_0; \\ \eta: \{A < i, j > \}_1 &\rightarrow \sigma_1; \\ \eta: \{A < i, j > \}_n &\rightarrow \sigma_n. \end{aligned}$$

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 соответствующая ей редуцированная система $m'_s \sigma m'_t (t = \tilde{t}')$ строится в объеме первого квадранта верхней единичной полусферы и отражает изменение трехкомпонентного роста σ в функции нормированных изменений m_s состояния и нормированного времени $m_t (t = \tilde{t}')$ редукции как аргументов. Редукция \tilde{t}' времени при этом рассматривается как редукция отношения следования на совершенном строгом порядке остаточного времени дос-

тижения клеточным субстратом финитного состояния в процессе трансформации.

$\gamma\sigma$ -коррелированность (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 свойство биективности для древесных порядков выполняется лишь относительно отображений роста, определенных 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, хотя и с ограниченным, но не верифицируемым (для исследователя) 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 не верифицируемых маршрутов, может соответствовать несколько (притом отличающихся от уровня к уровню) прообразов. 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.

Отсюда следует, что утверждение постулата строго 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 равномоощными, пара множеств $\langle \{N < i, j > \}^{(\lambda)}, \sigma(\lambda) \rangle$ свойством равномоощности 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 биологического 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 стартовые мощности для отправления в очередное со-

стояние прибытия – на новый уровень. Собственно рост и разрастание находятся в отношении порождения, причем рост (преобразование) предшествует разрастанию (размножению). 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, в первую очередь, 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.

Механизм, обладающий особенностями ■2–■6, □4, □5 LH -гомеостаза и ■1 H -гомеостаза, может быть квалифицирован в общесистемной 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 гомеостаза как механизма сохранения, недостатка информации и средств опосредования, необходимых для отнесения механизма LH -гомеостаза к категории полностью определенной целостности – системы как категории общей теории систем.

Определение 1. LH -гомеостазис есть объект $\mathfrak{N} = \{T, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}\}\}$ ■, удовлетворяющий постулатам, соглашениям и определениям общей теории систем с трактовками ■ в категории систем.

Определение 2. H -гомеостазис есть объект $\mathfrak{N} \square = \{T, \tau, \Gamma, \Sigma, \Omega, \{\Gamma_R\}, \{\Sigma_R\}, \{\omega_{\gamma\sigma}\}, \{\tilde{\omega}_{\gamma\sigma}\}\}$ □, удовлетворяющий постулатам, соглашениям и определениям общей теории систем с трактовками □ 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 совершенного 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, тем самым, на нормализацию отношений между ядром и цитоплазмой, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность клеток. Механизм H -гомеостаза – система, аппарат реализации отношений сохранения жизнедеятельности.

2. Феномен LH -гомеостаза функционально антагонистичен 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 поддержание роста и разрастания патологических изменений. Механизмы гомеостаза управляют отношениями. Целевая функция управления в LH -гомеостазисе – 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 клеточного роста.

3. Гомеостазический переход, как своего рода переключение управляющей системы H -гомеостаза в управляющую систему LH -гомеостаза, реализуется изолированным переключающим множеством клеток $Q^D \uparrow$. Это множество формируется в результате возникновения отношений порождения на множестве клеток, образующих, в динамике изменений, накопленное значение характеристической функции равное 0,333, которое и является критическим. Из этого следует, что блокирование перехода субстрата в состояние локального гомеостаза требует исключения вероятности образования переключающего множества клеток, образующего узел сцепления $N < 0,3; P \rangle$ на множестве клеток $N < i, j \rangle$ исходного состояния (баланс толерантности). Рост мощности множеств подмножеств вовлекаемых в процесс клеток отражается изменением характера функций γ , σ и ω , определяющих отображение на сетях биологического субстрата входов Γ , изменения 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 гомеостазического 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 описаны 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 переключающим 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, за пределы множества всех допустимых отображений входа Γ^R и изменений Σ^R в системе H -гомеостазиса, нарушая соглашение $\blacksquare 3$ и постулат $\square 3$ общей теории систем.

При этом суммарный возбуждающий сигнал играет роль R -неравновесного входа, а соответствующее ему изменение – роль R -неравновесного прироста, что и определяет «запуск» процесса транспорта и его последующую стабилизацию в системе LH -гомеостазиса.

7. Множество клеток-агрессоров, определяющих изменение состояния, может быть разделено по своему функциональному 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

$$\text{трансформация} = \text{преобразование} + \text{транспорт} + \text{размножение} \rightarrow \text{рост} + \text{разрастание}$$

КОММЕНТАРИЙ. СЛЕДСТВИЯ И ПРОБЛЕМЫ

1. Разрушение отношений агрессивности – подавление роста, как щадящий метод подавления, должно базироваться на компьютерно управляемые селективные и суперселективные методы репрессии, в первую очередь – множеств и, быть может, отдельных агрессивных клеток охватывающего состояния PROMOTION [13, 14, 17] и 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 клеточных множеств в состоянии остановить прирост $\Delta\sigma$ мощности множеств уже озлокачествленных клеток. В качестве параметра управления могут использоваться значения $N < i, j >$ обобщенного показателя озлокачествления 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 выхода 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 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 появления отношений агрессивности, и как минимум, если эти отношения существуют – до звена, предшествующего преобразованию, т. е. до появления 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 именно 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 этого, непрерывно активирующего процесс роста, 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 регуляции в системе H -гомеостазиса. Множество групповых межклеточных отношений формируется, при этом, множеством сигналов от одиночных источников информации, потерявших устойчивость. Такие клетки, прервав реализацию программ нормальных регуляционных процессов внутриклеточных отношений, входят в связь на Ξ^{PR} -подсистеме межклеточных коммуникаций подмножества клеток состояния PROMO-TION, объединенных в баланс эквивалентности, и транслируют собственные, уже запущенные программы отношений порождения другим, еще не вступившим в процесс, адресатам клеточной ситуации. Групповой межклеточный обмен информации 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. Эти программы транслируются клетками-адресантами множества клеток узлов сцепления (состояний), чем на сети входов Γ и сети выходов Ω клеточной ситуации формируется первичное стартовое множество трансформирующихся клеток, состоящее из множества возбужденных клеток спокойного состояния, и создается первичная сеть Ξ коммутации активирующих 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 первоначальной 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.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфандбеин Я.А., Каплан Б.Л., Маерович И.М. Ядерно-цитоплазматические константы малигнизированных структур // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1973. № 3. С. 3-9.
2. Гельфандбеин Я.А., Гельфандбеин В.Я. Феномен «0,3–0,8» и его динамика // Автоматика и вычислительная техника. 1994. № 3. С. 24-34.
3. Маерович И.М., Каплан Б.Л., Гельфандбеин Я.А. Об одной модельной гипотезе связи процессов малигнизации эпителиального поля и проницаемости гистогематических барьеров // Гистогематические барьеры и нейрогуморальная регуляция. М.: Наука, 1987.
4. Маерович И.М., Гельфандбеин Я.А. Экспериментально-аналитическое исследование динамики регуляции гистогематических барьеров // Физиология и патология гистогематических барьеров. М.: Наука, 1968. С. 25-31.
5. Гельфандбеин Я.А., Каплан Б.Л., Маерович И.М. Уравнения динамики преобразования ядерно-цитоплазматических констант в процессе малигнизации эпителиальных полей // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1973. № 4. С. 35-38.
6. Гельфандбеин Я.А., Каплан Б.Л., Маерович И.М. Решение уравнения динамики преобразования ядерно-цитоплазматических констант в процессе малигнизации эпителиальных полей и его анализ. // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1975. № 3. С. 43-50.
7. Гельфандбеин Я.А. Методы кибернетической диагностики динамических систем. Рига: Зинатне, 1967. 541 с.
8. Шрейдер Ю.А. Равенство, сходство, порядок. М.: Наука, 1974. 254 с.
9. Ashby W. Ross. The Set Theory of Mechanism and Homeostasis // General Systems. 1964. V. 9. P. 83-97.
10. Шиханович Ю.А. Введение в современную математику. М.: Наука, 1968. 376 с.
11. Гельфандбеин Я.А., Гельфандбеин В.Я. Классы состояний и характеристическая функция процесса малигнизации эпителиального поля // Автоматика и вычислительная техника. 1994. № 5. С. 43-49.
12. Гельфандбеин Я.А., Каплан Б.Л., Маерович И.М. Связь ядерно-цитоплазматических констант с оптической плотностью ядер клеток для характерных состояний эпителиального поля // Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1976. № 5. С. 72-76.
13. Gelfandbein Ja., Gelfandbein V. The Classification Problem and a Multiple Description of Proliferating Populations // Automatic Control and Computer Sciences. 1995. № 6. P. 68-81.
14. Gelfandbein Ja., Geifandbein V. An Axiomatic Model of the Characteristic Field of the Carcinogenesis // Automatic Control and Computer Sciences. 1995. № 5. P. 63-66.
15. Gelfandbein Ja., Gelfandbein V. Classes of States and Characteristic Function of Epitelial Field Malignization Process // Automatic Control and Computer Sciences. 1994. № 5. P. 31-37.
16. Смирнов В.И. Курс высшей математики. Т. I–V. М.: Физматгиз, 1959.
17. Гельфандбеин Я.А., Гельфандбеин В.Я. Аксиоматическая модель характеристического поля карциногенеза // Автоматика и вычислительная техника. 1995. № 5. С. 80-84.

18. *Ellis D.O., Fred J., Ludwig F.J. Precise Definition of System // Systems Philosophy. N. Y.: Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, 1962. P. 128-131.*

Поступила в редакцию 25 декабря 2009 г.

Gelfandbein Ya.A., Gelfandbein V.Ya., Levin V.I. Systems of homeostasis in theory of systems.

Appearance and development of malignant tumors are naturally-technological processes of converting the cellular sets, which form the network of between-group cellular interactions

communications. Cellular situation forms the stabilization system of cellular growth, whose target function is directed toward the destruction of the homeostasis, the organization and the maintenance of the anti-homeostasis system, which has nature destructive for the organism. The systems of homeostasis and anti-homeostasis obtain all properties of systems, satisfying all agreements and postulates of general theory. This confirms the numerical analysis on the description of the malignization processes.

Key words: cellular set; cellular interaction; cellular growth; homeostasis; system; malignant tumor; malignization.