

Развитие опухолей — результат появления мутаций в соматических клетках, случающихся при повреждении молекул ДНК. Это заключение подтверждают **следующие факты:**

наличие корреляций определённых хромосомных мутаций с типами опухолей;

развитие опухолевого фенотипа в клетках при трансфекции в них онкогенных вирусов;

обнаружение мутагенных свойств у большинства известных канцерогенных агентов.

Развитие опухолей — результат влияния разнообразных [канцерогенных агентов](#) с разными механизмами действия. Объяснение этому были опубликованы только в последние десятилетия, когда онкологию стали дифференцировать как генетическое заболевание. Генетические перестройки под действием канцерогенных агентов возможны как в соматических, так и в половых клетках.

Мишени канцерогенных агентов:

протоонкогены, механизмы пролиферации и дифференцировки клеток;

гены — супрессоры опухолей (антионкогены), тормозящие пролиферацию клеток;

гены, участвующие в апоптозе клеток;

гены, отвечающие за репарацию ДНК;

гены-мутаторы;

теломераза.

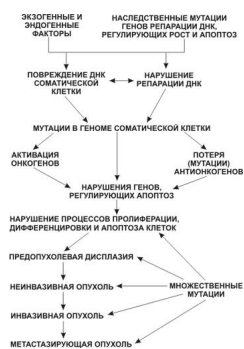
Генетическая индивидуальность опухолей проявляется как в молекулярных механизмах канцерогенеза, так и в прогрессии опухоли. Согласно теории «Gatekeeper», объясняющей феномен органоспецифичности опухолей, в опухолевом росте участвуют три группы генов: gatekeepers, caretakers, guardsmen.

□ Gatekeepers — ключевые тканевые гены, потеря или мутации в них приводят к развитию наследственной и спонтанной неоплазии в определённых органах. К таким тканевым генам относят Rb1, APC, NF1, MTNI, VCT, PCT.

□ Caretakers — гены антибластомной защиты сразу для нескольких типов тканей, обычно связанные с синтезом и репарацией ДНК. Изменения защитных генов характерны для

наследственных опухолей и опухолевых синдромов.

□ Guardsmen — гены, обеспечивающие автономный рост. Неспецифичны для определённых типов опухолей, определяют предрасположенность к их развитию.



Интересные статьи:

1) [Патогенез атеросклероза](#)

2) [Стадии гипертензии](#)

3) [Нарушения проводимости](#)