

Представление о канцерогенезе в настоящее время связывают с возможностью канцерогенных агентов вызывать повреждения генома клеток, вызывающие активацию клеточных онкогенов и/или инактивацию **антионкогенов**. Связь канцерогенеза с этими генами не случайна, так как именно они участвуют в регуляции клеточного цикла, контролируют пролиферацию и дифференцировку клеток.

В 1976 г. у пернатых, а в 1978 г. у млекопитающих был выявлен участок ДНК, схожий с вирусным онкогеном. В активной фазе такие участки называют клеточными онкогенами, в неактивном — протоонкогенами.

Протоонкогены — нормальные гены клеток. В зрелых тканях они, как правило, неактивны. Активация протоонкогенов и превращение их в клеточные онкогены происходят при опухолевом росте, а также в ходе **эмбриогенеза**. Активация ряда клеточных онкогенов возможна при пролиферации и дифференцировке клеток в очагах репаративной регенерации.

Клеточные онкогены ответственны за синтез белков, именуемых [онкобелками](#) (онкопротеинами). Многие открытые онкопротеины участвуют в передаче импульсов от клеточной мембраны к выделенным генам клеток. Это означает, что много факторов роста и прочих цитокинов в той или иной мере могут взаимодействовать с онкобелками.

По функциональной степени и структурному различию с элементами сигнальной митогенетической цепочки все онкобелки делят на онкобелки — гомологи факторов роста (c-sis, int-r, k-fgt и др.), онкобелки — гомологи рецепторов к факторам роста (c-erb B, c-erb A и др.), онкобелки, связанные с работой рецепторов, аналоги G-белка (c-ras), протеинкиназные белки (c-src, c-fps, c-fes, c-abl, c-met), онкобелки, передающие ростовые сигналы на ДНК (c-fos, c-jun, c-myc и др.).

Интересные статьи:

- 1) [Прионные болезни](#)
- 2) [Вторичные кардиомиопатии](#)
- 3) [Генетические факторы](#)