

В геноме обнаружены гены, тормозящие пролиферацию клеток и обладающие **антионкогенным действием**

. Потеря клеткой таких генов может приводить к развитию рака. Наиболее изученные антионкогены — p53 и Rb.

□ Ген Rb бывает утрачен при ретинобластоме (частота ретинобластомы — один случай на 20 тыс. детей). 60% ретинобластом развивается спорадически, а 40% относят к наследственным опухолям с аутосомно-доминантным типом наследования. При наследственном дефекте Rb второй аллель нормален, поэтому развитие опухоли возможно только при одновременном повреждении второго (нормального) гена Rb. При спонтанно развившейся ретинобластоме потеря Rb затрагивает сразу оба аллеля.

□ Ген-супрессор p53 назван молекулой 1995 г. Существуют «**дикая**» (неизменённая) и [м утированная формы](#) антионкогена p53. В опухолевых клетках при многих типах рака обнаруживают накопление одной из этих форм p53 в избыточном количестве, что нарушает регуляцию клеточного цикла и клетка приобретает способность к усиленной пролиферации.

Регуляция пролиферативной активности клетки с помощью p53 происходит через усиление или ослабление им апоптоза. Активация p53 на фоне активации клеточных онкогенов c-fos и c-myc вызывает гибель опухолевых клеток, что наблюдают при действии на опухоль химиопрепаратов и радиации. Мутации p53 или инактивация его другими способами на фоне усиления экспрессии c-fos, c-myc и bcl2, наоборот, приводят к усилению пролиферации клеток и злокачественной трансформации.





Интересные статьи:

1) [Этиология и осложнения](#) риккетсиозов

2) [Холера](#)

3) [Полиомиелит](#)