



ОНКОГЕНЫ

Авторы: Е. В. Даев, О. В. Баженова

ОНКОГЕНЫ (от греч. *ὄγκος* – ком, опухоль, нарост и *γεν*), группа генов, мутации в которых отвечают за развитие процесса опухолеобразования (онкогенеза). Их действие реализуется посредством кодируемых ими [онкобелков](#). О. присутствуют в геномах онкогенных ДНК-содержащих вирусов и ретровирусов, а также в геноме опухолевых клеток человека и мн. др. позвоночных, некоторых беспозвоночных, растений и у дрожжей. О. часто обозначают сокращениями из трёх строчных лат. букв, образованными от лат. названия типа опухоли (напр., О. src – от sarcoma) или заболевания (О. erb – от erythroblastosis), от сочетания названий организма и типа опухоли (О.sis – от англ. simian – обезьяний и sarcoma), от имени исследователя и лат. названия типа опухоли (mos – от Moloney и sarcoma).

В нормальных клетках организма потенциальные О. представлены протоонкогенами, выполняющими жизненно важные функции, связанные с ростом, делением и дифференцировкой клеток. В основе превращения протоонкогенов в О. часто лежат изменения в геноме отд. клеток, такие как точковые мутации, амплификация, ведущая к усилению экспрессии генов, разл. хромосомные перестройки. Подобные генетич. нарушения могут индуцировать некоторые химич. или физич. факторы, названные канцерогенами. О. могут также возникать вследствие проникновения в организм [онкогенных вирусов](#). Со времени открытия первого О. src, выделенного из вируса куриной саркомы в 1970, были идентифицированы десятки О. Число их постоянно увеличивается, поскольку изменения работы самых разных генов могут вести к опухолеобразованию в силу их плеiotропного действия на процессы пролиферации клеток, клеточной дифференцировки и межклеточных взаимодействий. Как только находят вариант (аллель) к.-л. гена, способствующий развитию злокачеств. опухоли, ген переводят в группу онкогенов.

Функционально О. можно подразделить на неск. групп: 1) О., продукты которых участвуют в делении и пролиферации клеток, являются регуляторами клеточного цикла (напр., *src*, *myc*, *cycD*, *cycE*); 2) О., кодирующие факторы роста опухолей и их рецепторы (напр., *egfr*, *vegfr*); 3) О., кодирующие сигнальные молекулы – небольшие мембранно-связанные белки, осуществляющие один из первых этапов передачи сигналов внешней среды в клетку. Напр., гены сем. Ras кодируют более сотни сходных по структуре белков человека. Постоянная активация генов этой группы приводит к нарушениям размножения клеток, прикрепления их к внеклеточному матриксу и др., что стимулирует вероятность возникновения раковых заболеваний прямой кишки и лёгкого, рака молочной железы, мочевого пузыря, почки и кожи; 4) О., кодирующие белки, участвующие в процессах репарации ДНК. Напр., О. *xpa*, *xpb*, аллели которых могут обуславливать развитие пигментной ксеродермы (рака кожи) вследствие повышенной чувствительности к УФ-облучению.

Многие гены могут быть отнесены к протоонкогенам за счёт плеiotропного действия некоторых аллельных вариантов на процессы, ведущие к опухолеобразованию. Напр., аллель гена *atm*, отвечающий за развитие тяжелейшего заболевания атаксии-телангиэктазии, существенно повышает риск возникновения раковых заболеваний.

В злокачеств. перерождении клеток могут участвовать как один, так и два или более О. Полагают, что в геноме клеток присутствуют гены-супрессоры опухолевого роста, или антионкогены, которые противостоят О.; кодируемые ими белки препятствуют неограниченному делению клеток. См. также [Онкогенез](#).