

УДК 616.006

ГЕНЫ СУПРЕССОРЫ

**Мухитов А.А., студент 2 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель - Решетникова С.Н., канд.
сельскохозяйственных наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

Ключевые слова: *ген-супрессор, белок-супрессор, онкология, апоптоз, новообразование, опухоль.*

Работа посвящена анализу литературы по действию генов супрессоров на развитие онкологических заболеваний.

Онкологические заболевания являются одной из основных причин смертности людей во всем мире и одной из серьезных направлений исследований в ветеринарии [1, 2]. Показатели статистики свидетельствуют о распространении заболеваемости и смертности от онкологии. Это требует изучения механизмов, которые обеспечивают профилактику опухолевых трансформации клеток. На данный момент известны более 10 участков ДНК (ген-супрессор опухолей) кодирующих белковые продукты (белки-супрессоры), которые могут влиять на регуляцию клеточного цикла и способствовать апоптозу раковых клеток.

Белки-супрессоры функционируют по-разному [3]:

1) Репарация ДНК. Гены кодируют белки, которые ответственны за репарацию ДНК, предотвращая репликацию клеток с нарушением генетического аппарата.

2) Остановка клеточного цикла с поврежденной ДНК. Если клеточная ДНК повреждена, то репликация останавливается и продолжается, если есть возможность исправить её.

3) Апоптоз. Если повреждение в ДНК невозможно исправить, то клетка должна запустить апоптоз, чтобы устранить угрозу для организма.

4) Клеточная адгезия. Некоторые белки, участвующие в клеточной адгезии, препятствуют распространению опухолевых клеток, блокируют потерю контакта и ингибируют метастазирование. Эти белки известны как ингибиторы метастазирования.

Ген TP53 кодирующий белок p53. Роль данного белка заключается в транскрипционном факторе, регулирующим клеточный цикл и обе-

спечение стабильности генома, подавляя образования злокачественных опухолей [4]. При целостности генетического аппарата белок не активен. Активизация происходит под действием стрессовых стимулов, таких как: появление повреждений ДНК, гипоксии, ионизирующего излучения, теплового шока и т. д. Это приводит либо к ускорению процессов репарации, либо к остановке клеточного цикла, а при сильном стрессовом стимуле — к апоптозу. Мутация в TP53 повышает вероятность неконтролируемого деления клеток с поврежденной ДНК за счет потери белка p53. В итоге генетическая нестабильность растет и повышается частота мутаций.

Ген RB кодирует белок pRb. Функция белка является в остановке чрезмерного роста клеток, действуют на клеточный цикл, подавляя репликацию ДНК и предотвращая её перехода из (G-1) в (S) фазу, до того момента, пока клетка не будет готова к делению. При готовности клеток к делению белок фосфорилируется, что позволяет клетке перейти в (S) фазу.

Ген BCL-2 кодирует одноименный белок Bcl-2, регулирующий апоптоз клеток путем индуцирования или подавления клеточной смерти. Повреждение гена BCL-2 идентифицируется как причина ряда раковых заболеваний и резистентности их к лечению.

Ген APC кодирует одноименный белок Арс. Белок выполняет ряд функций, таких как контроль деления клетки, клеточной адгезии, поляризация и морфогенез трехмерных структур в клетке. Этот белок также контролирует, что количество хромосом в клетках при делении является верным. Важнейшая функция белка Арс заключается в подавлении бета-катенина. Бета-катенин участвует в контроле экспрессии определенных генов и способствует пролиферации клеток, посредством которого клетки дифференцируются. При мутации гена APC нарушается контроль за бета-катенином, приводя к увеличению концентрации его в цитоплазме и клеточном ядре и активируя транскрипцию ряда генов и онкогенов, контролирующих клеточный рост и деление.

Примерами генов-супрессоров также являются гены pVHL, CD95, ST5, YPEL3, ST7, ST14, p16 и ген BRCA2 выполняющие различные функции в подавлении злокачественных новообразований. При повреждении этих ген-супрессоров также стимулируется развитие рака.

За счет научного прогресса в молекулярной биологии и удешевлении исследований возможно изучение большего количества раковых образований [5]. Это позволит открыть большее число генов супрессоров и дать представление о том, как развиваются новообразования и новых методах их лечения.

Библиографический список:

1. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман. — Москва : Бином. Лаборатория знаний, 2011. - 469 с.
2. Мухитов, А. З. Клиническая диагностика с основами рентгенологии (Ветеринарная пропедевтика) : учебное пособие. Ч. 1 / А. З. Мухитов, Н. К. Шишков, Н. В. Шаронина. - Ульяновск : УГСХА им. П.А. Столыпина. - 2016. - 124 с. — URL : <http://lib.ugsha.ru:8080/handle/123456789/13172>
3. Соколова, Т. Н. Основы биохимии и молекулярной биологии : учебное пособие для студентов, обучающихся по направлению «Биотехнология» / Т. Н. Соколова, В. Р. Карташов, О. В. Кузина ; Министерство образования и науки РФ, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Нижегородский государственный технический университет им. Р.Е. Алексеева. — Нижний Новгород : НГТУ, 2011. — 394 с.
4. Ленинджер, А. Основы биохимии. В 3-х томах / А. Ленинджер ; перевод с английского. — Москва : МИР, 1985. — 367 с.
5. Шишков, Н. К. Внутренние незаразные болезни : учебное пособие. Ч. 2 / Н. К. Шишков, А. З. Мухитов, Н. В. Шаронина. - Ульяновск : УГСХА им. П.А.Столыпина, 2016. - 218 с.

SUPPRESSOR GENE***Mukhitov A. A.***

Key words: *gene-suppressor, this protein is a tumor suppressor, Oncology, apoptosis, neoplasm, tumor.*

The paper analyzes the literature on the effect of suppressor genes on the development of cancer.