

Ретинобластома и вклад антионкогена Rb в ее развитие

Шкред Ольга Владимировна, Спесивцева Вероника Сергеевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук Лемешонок Людмила Степановна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

Ретинобластома - злокачественная опухоль сетчатки, встречающаяся, главным образом, в раннем детском возрасте, но изредка выявляющаяся у взрослых людей. Эта опухоль является самой частой среди опухолей глаза у детей и наблюдается у 1 на 15000—34000 новорожденных.

Цель исследования

Изучить этиологию, патогенез, морфологию и динамику развития ретинобластомы.

Материалы и методы

Научные публикации, учебные пособия, интернет-ресурсы.

Результаты

Ретинобластома – опухоль нейроэктодермального происхождения. Состоит из недифференцированных ретинобластов. Может возникать из любого отдела сетчатки, поражать один либо оба глаза. Различают экзофитный и эндофитный тип ретинобластомы, а также наследственную и спорадическую формы данной опухоли. В основе ее патогенеза лежат делеции либо внутригенные точковые миссенс и нонсенс мутации гена Rb – супрессора опухолевого роста. Данный ген находится в локусе 13q14, его мутация определяется в 100% случаев у больных ретинобластомой. Ген Rb кодирует одноименный белок, который обеспечивает регуляцию клеточного цикла. В активном гипофосфорилированном состоянии белок Rb способен связывать фактор инициации транскрипции E2F, белки семейства HDAC (histone deacetylase), что препятствует началу считывания информации с ДНК и, как следствие, делению клетки. В таком состоянии белок Rb находится только в фазе G0 и G1 клеточного цикла. В неактивном гиперфосфорилированном состоянии белок не способен связывать регуляторы транскрипции, клетка приобретает способность к делению. В данном состоянии белок Rb пребывает только в фазе S, G2, M.

Выводы

Главное звено патогенеза ретинобластомы – мутации гена Rb. Белок Rb - продукт данного гена предотвращает вступление клетки в митоз, то есть является прерывателем клеточного цикла. При повреждении гена и недостаточности белка клетка приобретает способность к беспредельному и дефективному делению, а, значит, трансформируется в опухолевую.