

Юревич В. В.¹, Вшивкова О. С.², Мельнов С. Б.¹

¹Международный государственный экологический институт имени А.Д. Сахарова

Белорусского государственного университета,

²Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии,

г. Минск, Республика Беларусь

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛАССИЧЕСКОЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

Целью данной работы является систематизация общедоступных знаний в области молекулярной генетики лимфомы Ходжкина (ЛХ).

Лимфома Ходжкина развивается в основном у молодых и взрослых (в возрасте до 30 лет) с частотой около 3 новых случаев на 100 000 человек в год. Предполагается, что более глубокое понимание основных молекулярных механизмов патогенеза ЛХ будет способствовать разработке новых подходов к целенаправленной терапии и снижению смертности от осложнений.

За последние годы по данным полногеномного секвенирования идентифицировано не менее 40 генетических повреждений, характерных для ЛХ, однако не совсем ясно, какие из них имеют патогенетическую значимость. Наиболее полно молекулярно-генетические характеристики ЛХ обобщены в базах данных COSMIC (Catalogue of somatic mutations in cancer), OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man), а также Atlas of Genetics and Cytogenetics in Oncology and Haematology.

Среди наиболее распространенных генетических повреждений при ЛХ были идентифицированы мутации в генах сигнальных путей NF-κB (NF-kB) или JAK/STAT: инактивирующие мутации в генах NFKB1A (10–20% случаев), NFKB1E (около 10% случаев), TNFAIP3 (40%) и SOCS1 (40%). Мутации TNFAIP3 были обнаружены при Эпштейна-Барр-отрицательных случаях ЛХ, что может указывать на два альтернативных патогенетических механизма при ЛХ. В редких случаях мутации были обнаружены в генах-супрессорах опухолей CD95 и TP53. Мутации генов TNFAIP3 или NFKB1A, по-видимому, не участвуют в патогенезе ЛХ, но усиливают активность NF-κB сигнального пути. Гипермутированные протоонкогены (PIM1, Rho/TTF, MYC или Pax5) часто обнаруживаются в клетках ЛХ, однако большинство aberrаций расположено в нетранслируемых областях генов.

Таким образом, мутации при ЛХ затрагивают в основном гены сигнальных путей JAK/STAT и NF-κB. Однако не совсем ясно, какие из идентифицированных aberrаций имеют патогенетическую и прогностическую значимость.

Yurevich V. V., Vhyukova O. S., Melnov S. B.

MOLECULAR GENETICS FEATURES IN CLASSICAL HODGKIN LYMPHOMA MALIGNANCIES

The aim of this work was to summarize the basic molecular features in Hodgkin's lymphoma pathogenesis.

Recently, at least 40 genetic lesions have been identified in Hodgkin's lymphoma cells, and most of them affect members of the JAK/STAT or NF-κB signaling pathways. Whereas, it is unclear whether or which fractions of these mutations have a pathogenetic as well as prognostic relevance.

Янович К. А., Пухтеева И. В., Герасимович Н. В.

Международный государственный экологический институт имени А.Д. Сахарова

Белорусского государственного университета, г. Минск, Республика Беларусь

АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТИМОЦИТОВ В УСЛОВИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

Роль свободных радикалов в функционировании биологических систем в настоящее время во многом остается невыясненной. В некоторых работах показана способность активных форм кислорода повреждать биологические молекулы, а также вызывать дезорганизацию клеточных структур. С активацией одноэлектронного восстановления кислорода связывают возникновение таких патологий как катаракта, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, канцерогенез. Известна роль активных форм кислорода в процессах физиологического старения клеток. Все это дало основание рассматривать их в качестве универсального патогенетического маркера.