
Tumorsuppressorer - gener og proteiner

ARTIKKEL

LOTHE RA

BLOMHOFF HK

Sammendrag

Kreft kan sees på som en genetisk sykdom i den betydning at genetiske endringer (mutasjoner) i kroppsceller kan være årsak til at en kreftsvulst etableres og utvikles. Mesteparten av vår viten om kreftassosierte gener og deres genprodukter er tilkommet de siste 20 år. Ikke minst har identifisering av tumorsuppressorgener (TSG) som normale veksthemmende eller apoptoseinduserende (programmert celledød) gener økt vår forståelse av hvordan mutasjoner forårsaker/bidrar til kreftutvikling. Det er i dag isolert en rekke ulike tumorsuppressorgener som koder for membran-, cytosol-, eller kjerneproteiner. Felles for dem er at de som oftest er funksjonelt inaktivert i kreftceller. Mange av dem er involvert i arvelige kreftsykdommer eller syndromer ved at én mutert genkopi nedarves eller erverves i kimbanen, hvilket gjør individet disponert for angjeldende sykdom. Flere tumorsuppressorgener, blant annet TP53, RB1 og CDKN2A, er involvert i cellyklusmaskineriet. TP53 er det hyppigst muterte tumorsuppressorgenet i humane kreftsvulster (i mer enn 50% av alle solide svulster). Proteinene, p53, kan indusere transkripsjon (avlesning til mRNA) av et gen med den følge at cellene stopper i cellyklus. Skadet DNA kan så repareres eller cellen kan gå inn i apoptose. I tillegg til å øke vår patogenetiske forståelse har identifisering og karakterisering av tumorsuppressorgener og deres genprodukter også åpnet muligheter for nye diagnostiske og prognostiske tester. Endelig er flere av tumorsuppressorgenene blant de mest lovende mål for genterapi ved kreftsykdom og andre hyperproliferative sykdommer.

Publisert: 10. mai 1998. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.