

Онкогендер туралы қазіргі заманғы көзқарас



Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық
қазақ-түрік университеті
Факультет: №1 Медицина
Кафедра: Адам морфологиясы

Тақырыбы: **Онкогендер туралы
қазіргі заманғы көзқарас**

Қабылдаған: 00000

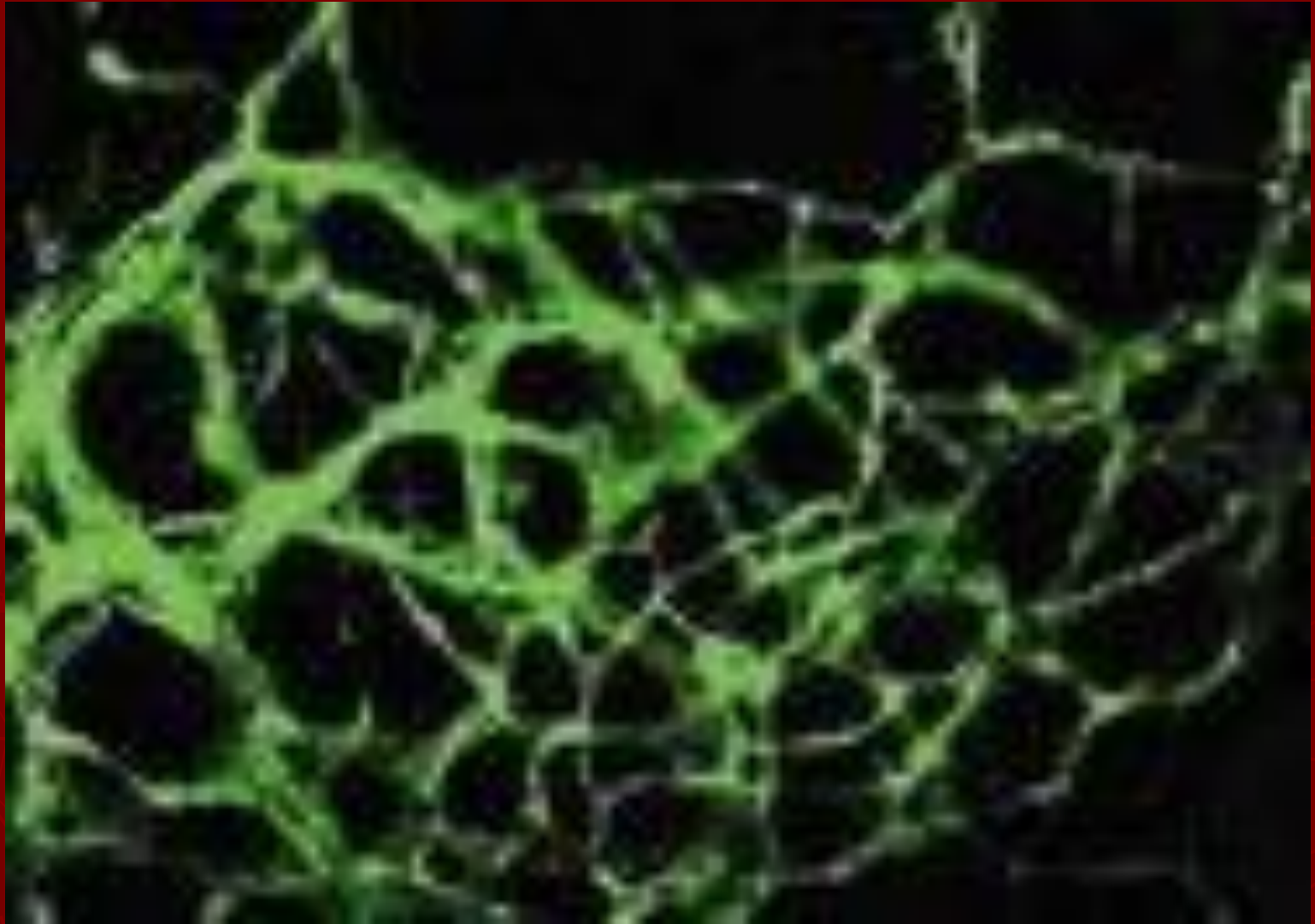
Орындаған: 00000

Тобы: 00000



Онкогенез генетикасы

Онкогенез-ісіктің пайда болу үрдісі. Ол көпшілік жағдайда адамдардың ең зілді ауруларының бірі-ісік (рак) ауруының дамуына алып келеді. Қазіргі кезде, әртүрлі популяциялардағы өлім-жітімнің негізгі себептерінің бірі рак ауруы деп аталады есептелінуде және популяция дараларының орташа өмір сүру ұзақтығы неғұрлым жоғары болса, соғұрлым өлім-жітім себептерінің негізгісі болып онкологиялық аурулар саналады. Статистикалық деректер бойынша әлемде жыл сайын 6 млн, рак ауруы тіркеледі, олардың тең жартысы дүние салады.



«Рак» -әртүрлі онкологиялық аурулардың басын біріктіретін құрама анықтама болып табылады. Бірақ олардың бәріне ортақ белгі-жасушалардың бақылаусыз шексіз өсуі. Жасушалардың мұндай өсуі ісіктің пайда болуына алып келеді. Егер ісік өсуі үрдісінде оның жасушалары көршілес ұлпалар мен мүшелерге жайылып дененің алшақ орналасқан мүшелеріне таралып (метастазданып) сол жерде жаңа ісіктердің дамуына бастама болатын болса онда мұндай ісіктерді қатерлі ісіктер ал басқа ұлпалар мен мүшелерге жайылып таралмайтын (метастазданбайтын) болса қатерлі емес ісіктер деп атайды. Эпителий ұлпасының ісіктерін-саркомалар, лимфа ұлпаларының ісіктерін лимфомалар деп атайды.



Қатерлі емес ісікте-полип пайда ететін клон жасушалары ісініп жасушалар қабатынан сыртқа шығып турады, бірақ эпителий астындағы дәнекер ұлпаға енбейді. Қатерлі ісік клондары базальдық мембрананың астындағы дәнекер ұлпаға енеді.

Рак ауруының себебі не ол тұқым қуалай ма жоқ па? Оны түбегейлі емдеуге бола ма жоқ па?

Бұл сұрақтар адамзатты жүздеген жылдар бойына мазалап келеді және осы күнге дейін оларға үзілді-кесілді нақтылы бір жауап әлі табылмай тұр. Дегенмен жетістіктер де жоқ емес. Қазіргі кезде біз онкогенез туралы осыдан 20-30 жылдағымен салыстырғанда әлде қайда көп білеміз

мысалы:



Ісік –мультифакторлы ауру,оның дамуыпа генетикалық және қоршаған орта факторлары бірігіп әсер ететіндігі

Ісік жасушаларында «Бұзылған-бұрыс»геномның болатындығын яғни олардың кейбір маңызды гендерінің модификацияланғандығын

Ісіктің тұқым қуалайтын түрлері вурудың ата тектерінің біреуінің жыныс жасушасында алғаш пайда болған белгілі ген мутациясы екендігін

Ісіктің кздейсоқ түрлері аурудың дене жасушаларының белгілі бір гендерінің құрлымының өзгеруі салдарынын болатын

Ісіктердің дамуы бір геннің бұзылуы емес бір топ гендердің бұзылуы салдары екендігін Сондықтан да ісіктің дамуы тек мутация салдары емес көптеген генетикалық кемістіктердің ұзақ уақыт жиналу нәтижесі.

Осы кемістіктер жиынтығы белгілі бір сындарлы межеден өткенде қалыпты жасуша ісік жасушасына айналады.

Онкогенез гендерінің типтері

Адамның шамамен 30 мыңдай гендерінің ішінен тек 120-150 ғана және кейбір вирустар гендері онкогенезге қатысады. Онкогенезге қатынасы бар гендерді бірнеше топқа бөледі.

Мутаторлық гендер олардың белсенділігі төмендеген кезде мутациялардың жинақталу қарқыны күрт өседі. Бұл типке ДНҚ күйін бақылау жүйесінің және оның бұзылыстарын репарациялайтын гендер жатады.

Вирустар гендері

Кейбір вирустардың ісік пайда ететіндігі дәмеленген және олардың бәріне ортақ міндетті ерекшелік ол вирус геномының (ДНҚ, РНҚ) жасушаның бір хромосомасына жалғануы болып табылады.



Папова-вирусы бұлардың геномы қостізбекті сақиналанған ДНҚ болып табылады және ол зақымдалған жасуша хромасомасымен қосылмай-ақ өз бетінше дербес қызмет ете алады. Бірақ өте сирек миллион жасушадан біреуінде ғана вирус геномы не оның тек онкогені қожайын жасушасының хромасомасына енуі мүмкін.

Мұндай онкогендерге папова вирустың *t* және *T* гендері жатады. Олар қалыпты жағдайда вирус ДНҚ-сының репликациясын іске қосады, ал қожайын хромасомасымен қосылғаннан кейін олардың өнімдері жасушы ДНҚ-сының бақылаусыз репликациялануын стимулдау қабілетіне ие болады.

Ретровирустар-бұлардың геномда РНҚ-ның (+) тізбегі болады. Олардың қызмет етуі үшін міндетті түрде қожайын хромасомасымен қосылуы қажет.



Бұл кезде төмендегідей құбылыстар бірізділігі орын алады.

А) Кері транскрипция РНҚ-ның + тізбегін матрица ретінде пайдаланып ДНҚ-ның – тізбегінің синтезделуі

Б) Пайда болған РНҚ-ДНҚ буданынан вирус РНҚ-сының ыдырап жойылуы

В) ДНҚ-ның – тізбегінен + тізбегінің синтезделуі және сақиналы қос тізбекті ДНҚ пайда болып жасуша ядросына енуі.

Г) Осы ДНҚ-ның жасуша хромасомасының біреуіне жалғануы

Д) Вирус гендерінің транскрипциялануы пайда болған РНҚ-ның + тізбектерінің кейбіреулері вирус ақуыздарының синтезделуі үшін а-РНҚ қызметін атқарса екінші біреулері басқа ақуыздармен бірлесіп жаңа вирус түйіршіктерінің пайда болуына қатынасады. Кейбір вирус ақуыздары онкогендік әсер етуі мүмкін. Мысалы;

Систематическое представление в (матрице)



Раус саркомасы геномында небәрі 4 ген болады,оның V-src гені адамдардың SRC геніне өте ұқсас.Олардың екеуі де мембрана интегриндерінен МАПК каскадына сигналдың берілуіне қатысатын рецепторлық емес тирозинкиназаны Src ақуызы өндіреді.

Бірақ вирус ақуызы құрылымының болар болмас өзгеруінің нәтижесінде реттеуші әсерлерді сезбей барлық уақытта белсенді күйде болады.Сондықтан МАПК каскады үнемі стимуляцияланып тиісті құбылыстар жалғасады, яғни жасуша үнемі бөліне береді.



яйцо весёлки в разрезе

Протоонкогендер

Протоонкогендер-жасушаның қалыпты гендері. Олар жасуша тіршілігінде маңызды қызметтер атқарады, бірақ. Қызметтерінің өзгеруі не бақылаусыз беталды экспрессиялануы нәтижесінде қауіпті онкогендерге айналады. Протоонкогендердің саны шамамен 100-дей. Протоонкогендердің онкогендерге айналуы 2 жол арқылы жүзеге асуы мүмкін. Бірінші онкоген өнімінің көбеюі арқылы ал екіншісі протоонкогендердің кодтаушы бірізділігінде пайда болған нүктелі мутациялар не транскрипсиялар арқылы.