



SOG'LOM HUYAYRA QANDAY QILIB SARATON HUYAYRASIGA AYLANADI? HUYAYRA NAZORAT MEXANIZMLARINING BUZILISHI

Visola Navruzova

Alfraganus Universiteti, Davolash ishi yo'nalishi, 3-kurs talabasi
<https://doi.org/10.5281/zenodo.22868823>

Annotatsiya

Ushbu maqolada onkologik kasalliklarning molekulyar-hujayraviy asoslari, xususan sog'lom hujayraning nazoratdan chiqib, saraton hujayrasiga aylanish jarayoni tahlil qilinadi. Hujayra sikli, apoptoz, onkogenlar va o'sma-supressor genlar tushunchalari yoritilib, ushbu nazorat mexanizmlarining buzilishi qanday qilib to'qima darajasida nazoratsiz o'sish va metastaz jarayoniga olib kelishi izohlanadi.

Kalit so'zlar: saraton, onkogen, o'sma-supressor gen, apoptoz, hujayra sikli, mutatsiya, metastaz.

Inson organizmi taxminan 37 trillion hujayradan tashkil topgan bo'lib, bu hujayralarning har biri qat'iy nazorat ostida bo'linadi, o'sadi va, zarurat tug'ilganda, o'z-o'zini yo'q qilish jarayonidan (apoptoz) o'tadi. Ushbu murakkab nazorat tizimi organizmning butunligini, to'qimalar hajmi va funksiyasining barqarorligini ta'minlaydi.

Saraton — bu mohiyatan ushbu nazorat tizimining buzilishi natijasida yuzaga keladigan kasallikdir. Sog'lom hujayra saraton hujayrasiga aylanishi uchun bir necha muhim genetik o'zgarishlar ketma-ket to'planishi kerak bo'ladi — bu jarayon odatda bir necha yil, hatto o'n yilliklar davomida sodir bo'ladi.

Ushbu maqolaning maqsadi — hujayra nazorat mexanizmlarining me'yordagi ishlashini, ularning buzilish sabablarini va bu buzilishlarning saraton rivojlanishiga qanday olib kelishini bosqichma-bosqich tushuntirishdan iborat.

Asosiy qism

Sog'lom hujayraning nazorat tizimi

Har bir hujayra o'zining bo'linish siklini qat'iy bosqichlar orqali o'tkazadi: o'sish (G1), DNK replikatsiyasi (S), tayyorgarlik (G2) va bo'linish (M) fazalari. Har bir bosqich orasida "nazorat nuqtalari" (checkpoints) mavjud bo'lib, ular DNKning shikastlanmaganligini, hujayraning bo'linishga tayyorligini tekshiradi. Agar DNKda xatolik aniqlansa, hujayra bo'linishni to'xtatadi va uni tiklashga harakat qiladi; agar shikastlanish og'ir bo'lsa, hujayra apoptoz — dasturlashtirilgan o'lim jarayonini boshlaydi.

Bu tizimda ikki muhim gen guruhi ishtirok etadi:

- Onkogenlar (aslida proto-onkogenlar) — hujayra o'sishi va bo'linishini rag'batlantiruvchi genlar;
- O'sma-supressor genlar — hujayra bo'linishini nazorat qiluvchi, ortiqcha yoki notekis bo'linishning oldini oluvchi genlar.

Sog'lom hujayrada bu ikki tizim o'zaro muvozanatda ishlaydi — xuddi avtomobilning gaz va tormoz pedali kabi.

Mutatsiyalarning to'planishi — jarayonning boshlanishi

Saraton bitta emas, balki bir nechta ketma-ket mutatsiyalar natijasida rivojlanadi. Bu mutatsiyalarga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

- Kimyoviy kanserogenlar (masalan, tamaki tutunidagi moddalar);
- Ionlashtiruvchi nurlanish;
- Ba'zi viruslar (masalan, papilloma virusi);
- DNK replikatsiyasidagi tasodifiy xatolar;
- Nasliy moyillik (ba'zi genlarning tug'ma mutant shakli).

Odatda bitta mutatsiyaning o'zi hujayrani saraton hujayrasiga aylantirish uchun yetarli emas — chunki hujayrada bir nechta himoya mexanizmi mavjud. Ammo vaqt o'tishi bilan mutatsiyalar to'planib borishi mumkin, va aynan shu to'planish jarayoni saraton rivojlanishining asosiy sababidir.

Proto-onkogenlarning onkogenga aylanishi

Proto-onkogenlar — normal holatda hujayra o'sishini boshqaruvchi genlar. Mutatsiya natijasida bu genlar "haddan tashqari faollashgan" holatga o'tishi mumkin — bunday holatda ular onkogen deb ataladi. Onkogenga aylangan gen hujayrani doimiy ravishda "bo'lin, bo'lin" signalini berib turadi, hatto tashqi signal bo'lmasa ham.

Bunga misol qilib RAS oilasiga oid genlarni keltirish mumkin — ularning mutatsiyasi ko'plab saraton turlarida (o'pka, yo'g'on ichak, oshqozon osti bezi saratoni) qayd etiladi. Mutatsiyalangan RAS geni doimiy faol holatda qoladi, bu esa hujayra o'sishini boshqaruvchi signal yo'lini to'xtovsiz "yoniq" holatda ushlab turadi.

O'sma-supressor genlarning inaktivatsiyasi

Ikkinchi muhim jarayon — o'sma-supressor genlarning o'z funksiyasini yo'qotishi. Bunga eng yaqqol misol — p53 geni bo'lib, u "genomning qo'riqchisi" nomi bilan mashhur. Sog'lom holatda p53 oqsili DNK shikastlanganini aniqlaydi va hujayrani yo bo'linishni to'xtatishga, yo apoptozga yo'naltiradi.

Ko'plab saraton turlarida (inson saratonlarining qariyb yarmida) p53 geni mutatsiyaga uchragan bo'lib, o'z funksiyasini bajara olmaydi. Natijada, DNKsi shikastlangan hujayra ham to'xtovsiz bo'linishda davom etadi, bu esa yanada ko'proq mutatsiyaning to'planishiga olib keladi — bir-birini kuchaytiruvchi halqa hosil bo'ladi.

Apoptozning buzilishi va cheksiz bo'linish qobiliyati

Sog'lom hujayralar ma'lum miqdorda bo'linishdan so'ng "qarish" (senessans) holatiga o'tadi yoki apoptoz orqali yo'q qilinadi. Saraton hujayralarida esa bu mexanizmlar buziladi:

- Apoptozni ishga tushiruvchi signal yo'llari inaktivlashadi;
- Telomeraza fermenti qayta faollashadi, bu esa xromosoma uchlarining (telomerlarning) qisqarishini to'xtatib, hujayraga "cheksiz" bo'linish qobiliyatini beradi.

Natijada hujayra o'limsiz (immortal) xususiyat kasb etadi — bu saraton hujayralarining eng muhim belgilaridan biridir.

To'qima darajasidagi oqibatlar: o'sma va metastaz

Yuqoridagi barcha o'zgarishlar to'planganda, hujayra guruh bo'lib nazoratsiz ko'payishni boshlaydi — bu birlamchi o'sma (opuxol) hosil bo'lishiga olib keladi. Vaqt o'tishi bilan qo'shimcha mutatsiyalar hujayralarga yangi xususiyatlarni beradi:

- Angiogenez — o'sma o'ziga qon tomirlarni "chaqirib", oziqlanishini ta'minlaydi;
- Invaziya — saraton hujayralari atrofdagi normal to'qimalarga bostirib kira boshlaydi;

➤ Metastaz — ba'zi hujayralar qon yoki limfa tizimi orqali organizmning boshqa qismlariga ko'chib, u yerda yangi o'choqlar hosil qiladi.

Aynan metastaz jarayoni saraton kasalligini davolashni eng murakkablashtiruvchi omil hisoblanadi, chunki bu holatda kasallik endi bitta joyga cheklanmay, butun organizmga tarqalgan bo'ladi.

Xulosa

Sog'lom hujayraning saraton hujayrasiga aylanishi — bu bir zumda sodir bo'ladigan hodisa emas, balki bir nechta genetik o'zgarishlarning ketma-ket to'planishi natijasida yuzaga keladigan uzoq muddatli jarayondir. Proto-onkogenlarning faollashishi, o'sma-supressor genlarning inaktivatsiyasi va apoptoz mexanizmining buzilishi — bularning barchasi birgalikda hujayrani nazoratdan chiqargan, cheksiz bo'linadigan va atrof to'qimalarga bostirib kiruvchi holatga olib keladi.

Ushbu molekulyar mexanizmlarni chuqur tushunish zamonaviy onkologiyada erta diagnostika, maqsadli terapiya (targeted therapy) va yangi davolash usullarini ishlab chiqish uchun asosiy ilmiy poydevor bo'lib xizmat qiladi. Kanserojen omillardan saqlanish, muntazam tibbiy ko'rikdan o'tish esa hujayra darajasidagi bu xavfli jarayonning oldini olishning eng samarali yo'llaridan biridir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Sultonova M.R. Onkologiya asoslari. Darslik. – Toshkent: "Tibbiyot", 2021.
2. Ahmedov F.B. Molekulyar biologiya va hujayra sikli. – Toshkent: "Ilm-ziyo", 2020.
3. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Onkologik kasalliklar profilaktikasi bo'yicha milliy dastur. – Toshkent, 2022.
4. Qodirova Z.S. Patologik anatomiya. – Toshkent: "Vorish-nashriyot", 2019.
5. Ismoilov T.N. Gistologiya va hujayra biologiyasi. – Toshkent: "O'qituvchi", 2018.