

ЈОШ НЕШТО О РАКУ

Живковић Ј.

Дечија Клиника, Медицински факултет, Универзитет у Приштини

SOMETHING MORE ABOUT CANCER

Живковић Ј.

Pediatrics Clinic, Faculty of Medicine, University of Priština

SUMMARY

Until sixties of twenty centuries, it was little now about cancer. It was well-known than chemicals, radiation, onco viruses, can to provoke cancer. Until seventies it was clear than cancer is not infection or inborn sickness. Then eighties discovering onco-gens (gens normal indebted for growth of cell who is mute. Understad is than cancer cell could be continue growth, and they must have onco gen ON and cancer supresor OFF. Discover so and fenomena of apoptosis-suicide cell what something wrong begin. For the time of nineties they are discover reasons of apoptosis. The main one is TP53 gen on short part of hromosoma 17, with 1179 letter. It's understand than cancer begining with muting gens what is reason of growth, continuing with muting gens what suprim growing and finish with fold of last defence muting gen TP53. In therapy of cancer is searching for agenc who will stimulate apoptosis. Big step what genetics do on understanding cancer give us reall chance to beat cancer.

Key words: Cancer, Apoptosis, TP53.

САЖЕТАК

До 60-их година XX века се мало знало о раку. Знало се да га изазивају спољни фактори као што су хемикалије, зрачење а касније и онковириси. Већ 70-их година је било јасно да рак није ни инфективна ни урођена болест. Тада се 80-их година откривају онкогени, гени који су нормално задужени за подстицање раста ћелије а који су сада мутирани. Схвата се да би канцерогена ћелија могла да настави да расте морала би да има и онкоген укључен и туморски супресор искључен. Открива се феномен апоптозе-самоуништења ћелије којој је нешто погрешно кренуло. Током 90-их година откривени су покретачи апоптозе. Најзначајнији је TP53, ген на краћем краку хромозома 17, састављен од 1179 слова. Схвата се да рак почиње мутирањем гена који подстиче раст, наставља се мутирањем гена који супримира раст и завршава се падом задње одбране, мутирањем гена TP53. У терапији рака се трага за агенсима који ће стимулирати апоптозу. Велики помак који је учинила генетика у схватању рака пружа реалне шансе да се он победи.

Кључне речи: Канцер, Апоптоза, TP53.

УВОД

Када се ћелија нашег тела побуни и почне неконтролисано да се дели а надлежни механизми нису у могућности да то зауставе настаје рак. До 60-их година XX века мало се знало о раку. Знало се да се ради о претераном расту ткива. Да многе хемикалије и зрачење могу изазвати рак и оштетити DNK.

Знало се да поремећај настаје услед узрочника који долази споља. Затим се открива читав низ канцерогених животињских а касније и хуманих вируса-онковируса. Тада је пољуљана теорија о раку као инфективној болести као што је раније пољуљана теорија да је рак наследна болест. Већ 70-их година је било јасно да рак није ни инфективна ни урођена болест.

НОВИЈА САЗНАЊА

Већ 80-их година су изоловане DNK из различитих тумора које су могле да изазову нови раст малигних ћелија. Тада се схватило да сами гени-онкогени могу да узрокују рак. Они припадају генима који подстичу раст ћелија. Затим се открило да постоје гени који су

задужени да открију претерани раст ћелија и да их зауставе. То су постизали покретањем канцерогене ћелије да изврше "самоубиство" апоптозу. Да би канцерогена ћелија могла да расте морала је да има и онкоген укључен и туморски супресор искључен. Да би наставила и даље да се дели мора да прође још строжију контролу гена. Ти гени откривају ненормално понашање ћелије и дају налог другим генима да изнутра униште дотичну ћелију тј. да она изврши апоптозу. Откривен је 90-их година најзначајнији од тих прекидача - TP53. То је ген који се налази на краћем краку хромозома 17. Има 1179 слова и представља рецепт за протеин p53.

Када дође до оштећења DNK, делићи разбијене DNK активирају TP53. Драстично расте производња протеина p53 који стигне на место акције - канцерску ћелију. У њој укључује друге гене и заустави пролиферацију ћелије или нареди апоптозу. Протеин p53 је чувар генома, најважније телесно оружје и последња линија одбране. Код људи код којих је ген TP53 мутирао имају врло велику могућност да добију рак.

Рак настаје мутирањем гена који подстиче раст, наставља се мутацијом гена који супримира раст и завршава се мутацијом гена TP53 задуженог за самоубиство

канцерске ћелије. Тако ће нпр. настати полип који ће прерасти у аденом а он у карцином.

ДИГРЕСИЈА

Апоптоза (самоубиство) ћелије изазвано p53 и другим факторима није само врло значајна у елиминацији канцерске ћелије. Јако је корисна и код вирусних инфекција где се ћелија нападнута вирусом самоубија за добробит заједнице односно нашег тела. С друге стране неки вируси су развили механизме који спречавају нападнуту ћелију да се убије. Папилома вирус (изазивач цервикалног канцера) поседује два гена за исклучење TP53 плус ген за туморски супресор.

Апоптоза може бити корисна код других врста побуне као што су генетичке дисторзије узроковане себичним транспозонима. Полне ћелије су под таквом контролом.

ЗАКЉУЧАК

Са сваком деценијом живота удвостручује се инциденца канцера јер се више мутација акумулира у генима. Много је важно да се открије тумор у развоју. Што

је тумор већи, већа је вероватноћа да претрпи следећу мутацију. Схватило се да је онкологија била у заблуди што је у лечењу рака тражила агенсе који убијају ћелије у деоби. Сада се трага за агенсима који стимулишу ћелијско самоубиство. Велики помак у разreseњу рака учинила је генетика. Она пружа реалну шансу за победу над раком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Weinberg R.: One renegade cell. Weidenfeld and Nicolson, 1998.
2. Raff M.: Cell suicide for beginners. Nature, 396:119-22.
3. Cookson W.: The gene hunters: adventures in the genome jungle. Aurum Press, London 1994.
4. Levine AJ. P53, the cellular gatekeeper for growth and division. Cell, 88:323-31.
5. Lowe SW.: Cancer therapy and p53. Current Opinion in Oncology 7:547-53
6. Le Grand EK.: An adaptationist view of apoptosis. Quarterly Review of Biology, 72:135-47.
7. Krakauer D.C., Payne R.J.: The evolution of virus-induced apoptosis. Proceedings of the Royal Society of London, 264:1757-62