

Предмет:  
ХУМЛНЛ  
ГЕНЕТИКЛ

СЕМИНЛРСКЛ  
РЛБОТЛ

Тема: ( Генетика на рак-  
cancer)

## СОДРЖИНА

I.	Вовед .....	1
II.	Генетика и ракот .....	2
III.	Кои гени предизвикуваат рак.....	4
	1. Онкогени	
	2. Туморозни супресорни гени	
	3. ДНЛ поправувачки гени	
IV.	РЛК ( cancer).....	4

- спорадичен
- фамилијарен
- наследен

	V. Типови на
рак .....	6
	1. Рак на
	дојка.....
	....7
	2. Рак на debelo
	срево и
	ректум .....
	...8
	3. Рак на
	простата
	.... 9
	4. Рак на
	овариум .....
	... 9
	5. Рак на
	сервиксот(вра
	тот) на
	матката..10

	VI. Заштита од
	фамилијарен
	рак..... 10

	VII.
Заклучок .....	12

### Т.Вовед

Многу болести, вклучувајќи го и ракот, почнуваат во гените. Од тука се гледа и поврзаноста на генетиката со развојот на туморите, што всушност е и моја тема која поопширно ви ја презентирала во мојата семинарска работа. Што е рак (саucer), како тој настанува, влијанието на наследството, видови на рак ? се

подглавијата за кои ќе пишувам се со цел да дојдам поблиску до темата генетика на ракот. Мислам дека е доста важно да се истакне пред се како настанува ракот, колку има улога во тоа генетиката, кој е „виновен“ за развојот на оваа болест која завзема се поголеми размери? Што би можеле ние во иднина, а и сега да направиме за да се намали тој број, да се подобри состојбата на заболените.

## II. Генетиката и ракот

Кажав дека се започнува во гените. Генската мутација која предизвикува рак може да се наследи од родителите или може да биде променета мутација или како одговор на надворешните фактори. Според истражувањата 5-10 % од раковите се наследни. Ова генетско влијание започнува со гените кои се предаваат од родител на дете. Гените доаѓаат во парови со една копија наследена од секој родител. Да се истражи процесот за наследување на генетска мутација, или развој на рак како резултат на генска мутација е комплицирано, бидејќи бара познавање и разбирање на наследувањето, генетиката, и улогата на гените

Дали ракот е генетски и што значи

Ракот е заедничко име за многу болести кои зафаќаат различни ткива вклучувајќи ја кожата и цигерот. Научниците откриле дека ракот не е традиционално наследно генетско нарушување, туку тие утврдиле дека голема улога во развој на ракот имаат некои генетски компоненти. Некои остануваат дека сите ракови се наследни, тоа е вистина дека ракот настанува кога генот или група на гени со нив и клетката, функционира неправилно што

придонесува клетката да расте надвор од контрола.

Во некои поголеми случаи тој абнормален ген не е наследен од родителите поточно променетиот ген е продукт на надворешните фактори и начинот на живеење.

Пример:

хемиски

те  
продукти

(цига

ри,  
ултравиолетово зрачење,  
и токсините во нашата  
храна), се сите способни  
да ги оштетат нашите  
гени.

Ова оштетување на  
нашата ДНА се означува  
како **МУТАЦИЈА**.

Сите фактори што  
предизвикуваат мутација  
во нашата ДНА што  
резултира со рак се  
познати

к

ако

**КАРЦИНОГЕНИ.** Има  
многу видови на мутации  
што настануваат во  
клетките но многу од нив  
не предизвикуваат рак.

За в да настане канцерогена клетка, мутацијата мора да содржи

две карактеристики:

1. Растењето на клетката станува нерегулирано
2. Клетката мора да стане бесмртна . ( 5)

### **III.Кои гени предизвикуваат рак**

Постојат неколку видови на гени кои кога се мутирани или променети, можат да доведат до развој на рак, но потребни се пред се мутации во тие гени за да личноста развие рак. Тие гени се :

1. Онкогени
2. Туморозни потиснувачки (супресорни) гени
3. ДНА поправувачки (repair) гени

#### **1.Онкогени**

Онкогените се променети форми на гени познати како прото-онкогени. Прото-онкогените се одговорни во потпомагање на растот на клетките променети или мутирани, тие стануваат онкогени и тогаш можат да го потпомагнат формирањето на туморот или растот. Својствата на онкогените ги вклучуваат мутациите во прото-онкогени, мутации во една од двете копии од посебни прото-онкогени е доволно да предизвика промени во

растот на клетката или  
формирање на тумор.

Терминот

про

то-

онкогени е резервиран за  
нормалните гени. -(3)

Терминот клеточни-

онкогени ( c-onc) се

однедува на мутирани

прото-онкогени со

онкогени својства како

v-(onc)

#### **A. Идентификација на**

**онкогените** ( тие bnie

идентификувани од два

вида на цитогенетски

откритија пронајдени

заедно со одредени

видови на леукемии и

тумори. Тоа вклучува :

- идентификација на  
онкогените кај  
хромозомска  
транслокација ( break  
points)
- или во хомогените обоени  
обоени региони кај  
хромозомите

#### **B Амплификација на онкогени**

„Прото-онкогените

можат да бидат

активирани и од

производство на

многукратни копии од

гените- или тоа е познато

уште како **генетска**

**амплификација"**

Таа го зголемува бројот

на копиите од онкогените

за неколку 1000 пати што

доведува до поголеми

количини од

одговарачките

онкопротеини.

Амплификацијата на

специфичните прото-

онкогени се јавува како

карактеристика на

одредени тумори ( на пример: N-тумор е амплифициран за 30% од невробласом, но во некои случаи овој процент расте до 50% каде што генетската амплификација може да биде над 1000- набори.

#### **В. Детекција на онкогените со ДНА пренесувачки студии.**

Води до откривање на човечките хомологни секвенци на **ras** гените од **HORVEY MURINE** вирус на сарком. Човечкиот **ras** фамилијарен ген се состои од три блиски и поврзани членови : **C-H-ras**, **C-K-ras**, **N-ras**.

**Г. Функција на онкогените** ( имаат улога во процесот на препишување-transduction) .

**Д. Видови на онкогени**  
(Се класифицираат според нивната

локализација во клетката и според функцијата на онкопротеините.

- **Фактори на растење** кои ги стимулираат клетките да растат преку спојување на рецепторите на факторите на растење. Најдобро познат ген кој функционира како фактор за растење е **v-sis**

онкогенот коју кодира дел од биолошкиот активен **PDG** фактор. Продуктите на онкогените кои покажуваат хомологија на фиброблас факторите на растење (**FGFs**) , вклучувајќи **hst** и **int-2** кои се амплифицирани во стомачниот рак;

**Рецептори на факторите на растење;**  
**Интраклеточни сигнализирачки**



**препишувачки фактори;**  
**ДНА** **спојувачки**  
**нуклеински** **протеини,**  
(специфични фактори  
кои ја регулираат  
генската експресија  
преку активација на ДНЛ  
секвенци) се: fos, jun и arb-A  
онкогени кодирачки протеини  
. - (1)

## 2.Туморозни

### потиснувачки гени

Нормално се присутни во нашите клетки. Улога : го контролираат процесот на клеточно растење и умирање-смрт, а низ овие процеси го потиснуваат развојот на туморот. Кога овие гени се мутирани тоа може да доведе до развој на тумор.

### 3.ДНА поправувачки (repair) гени

Овие гени ги поправаат природните грешки што се случуваат во ДНЛ. Кога тие се променети или мутирани, грешките во ДНЛ остануваат. Лко такви грешки се случат во потиснувачките или во прото-онкогените, евентуално тоа може да доведе до неконтролирано растење на клетките и формирање на тумор. Својства на ДНЛ поправувачките гени се: -тоа дека мутациите во овие гени можат да се наследат од родител или га се добијат со тек на време; - ДНЛ репаир гените се „рецесивни" на ниво на клетка. -(3)

#### IV. Рак ( cancer)

„Ракот претставува прекумерно, неконтролирано растење на абнормални клетки

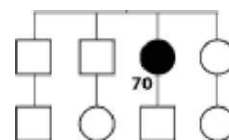
кои ги оштетуваат другите ткива" ( 5) Ракот се развива во речиси секој орган или ткиво во организмот, но одредени видови на рак се повеќе летални од другите.

„Ракот е нарушување што може да се случи во секоја клетка од нашето тело. Тоа е грешка во генетскиот код кај клетката, што придонесува клетката да расте без контрола. Во 90% од случаите оваа генетска грешка не е наследена, туку се јавила поради изложеност на една или повеќе канцерогени за време на нашиот живот што предизвикуваат да се развие ракот. Но сепак наследните гените сепак играат улога во тоа колку ние сме предиспонирани да развиеме рак". (4)

#### Што е спорадичен рак (cancer) ?

Зборот **спорадичен** значи „да се случи случајно или по грешка". Фамилии кои имаат единствена личност со рак, во постара возраст често се класифицирани како „спорадични" , додека роднините немаат ризик од заболување.

5 po radić Car cer History



Key: □ = Male ○ = Female ■ = Affected by Cancer  
70 = Age of onset

Numbers are ages of onset of cancer.

## Што е фамилијарен рак (cancer) ?

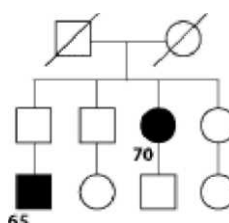
Тој може да се должи на комбинацијата од гени и поделни животни фактори или од околинските изложувања. „Кога има повеќе случаи на рак во фамилијата тогаш шансата се зголемува, но карактеристикаите од наследниот рак не се присутни, тогаш се вели дека фамилијата има **фамилијарен рак**”

Фамилијарната историја може да се зголеми поради генска мутација. Генерално, со фамилијарниот рак блиските роднини имаат зголемен ризик од развивање на рак.

## Што е наследен тумор (cancer) ?

Овие фамилии имаат поголем број членови со исти или поврзани заболувања, односно на рак. Ракот се јавува до 50 те години. Фамилиите со наследен рак често имаат рак во две или повеќе генерации по ред. Кога родителот има наследна предиспозиција за развој на рак секое дете има 50/50 шанса да ја наследи таа предиспозиција. Оние кои не ја наследуваат предиспозицијата немаат ризик од развивање на истиот. Генетското тестирање често има бенифиции да открие кој од фамилијата има зголемен ризик од пројавување на рак. (3)

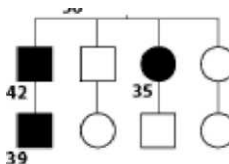
Familial Cancer History



Key: □ = Male  
○ = Female  
■ = Persare  
● = Persare  
Hilh Cancer \$Z0=  
Geraased

Num beri are ages of onset of cancer.

Hereditary Cancer History



Key: □ = Male ○ = Female ■ = 9 =  
Persare Hilh Cancer \$Z0=  
Daraased

Num beri are ages of onset of cancer.

## V. Типови на рак

Генетиката на ракот на дебелото црево, рак на дојката и др. овозможиле понатамошни признанија во генетиката на ракот.

## 1. Рак на дојка

Ракот на дојка е најчест злонамерен рак кај жените кој ретко се јавува пред 20тата година, а најчесто се јавува помеѓу 50-70тата година од животот . Опасностите од појава на овој тип на рак кај жените се:

-прва менструација пред 12тата година -менопауза пред 50тата година

-не родиле, или родиле после 30тата година

-кај оние кај кои на биопсија е пронајдено пореметување на нормалната структура -ако некој од блиски роднини имал рак на дојка

Според NCI (Nacional Cancer Institute) националниот институт за рак, ризикот во текот на животот една жена да развие рак на дојка е 12.8%.

15-20% од жените кои развиле рак на дојка имале фамилијарна

историја за ова нарушување.

Од овие случаи на рак на дојка кои се наследни:

20-40% се должат на мутации во BRACA1 генот  
10-30% се должат на мутации во BRACA2 генот  
<1% се должи на мутации во P53 генот <1% на PTEN генот  
30-70% се должат на мутација на други гени .  
(3)

### **BRACA1 и BRACA 2 гени**

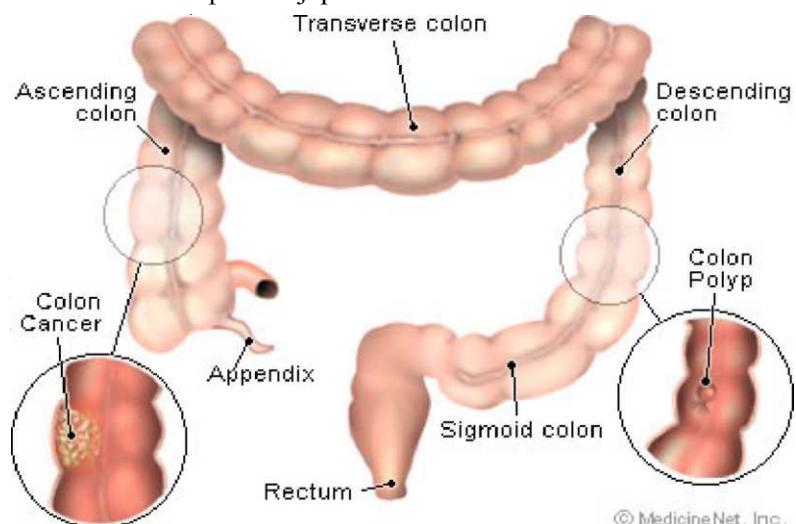
Скоро 40-50% од

фамилиите со ран автосомен доминантен рак на дојка имаат мутации во BRACA1 гените и имаат 80-90% ризик од развој, појава на рак. Мутациите во BRACA 2 генот има 30-40% ризик за пројавување на рак во фамилиите. Ракот на дојка кај машките иако е редок, машките со мутации во BRACA2 генот, покажале дека постои околу 6% ризик од развој на рак на дојка. (1)

## 2.Рак на дебелото црево

Хромозомските оштетувања предизвикуваат генетски дефекти што водат до формирање на полип на дебело црево а потоа и рак на дебелото црево и ректум. Над 85% од овој рак се аденокарциноми, додека саркомите се поретки. Тој се развива полека без видливи симптоми. Ракот на дебелото црево и ректум е 4 по ред најчест рак во Северна Америка.

80% -од овој рак развиен спорадично кај пациенти без фамилијарна



## **„(БСС)Ген- Отстранетиот во ракот на дебелото црево"**

„ Овој ген (DCC) е истиснат во нормалната мукоза на цревата, но е или намален редуциран, или пак не е присутен во ракот на дебелото црево и ректумот. Околу 70% од раковите на дебелото црево е видена загуба на алел од хромозомот 18 на краткиот крак. Мутации во овој ген се пронајдени во мали пропорции. Други гени отстранети од овој регион кај ракот на дебело црево се DPC4, JV18-1, се мислат како други можни туморозни супресорни гени ." (1)

### **3.Рак на простата**

„ Тој претставува најчест рак кај мажите, а се јавува во поголем број на случаи како спорадичен рак, што значи дека еден во фамилијата развил рак на простата, и во овој случај другите машки роднини имаат мали шанси за развој на овој тип на рак.

15% се - фамилијарни ( значи има заболел татко или брат) .

Според некои студии колку е поголем бројот на членовите во фамилијата заболени, толку е и поголем ризикот.

5-10% од сите ракови на простата и 45% од случаите, кај мажи помлади од 55 години може да се одликуваат со канцерогени осетливи гени што се наследени како доминантни црти-особини (од родител на дете).

1 -од прв степен на сродство (татко, брат, син) - 2до 3 пати повисок степен на ризик (од просечниот ризик во популацијата)

2 -од прв степен (татко, брат, син) - 5пати повисок ризик

I прв-степен на сродство и 1-втор степен на родство имаат 8пати повисок ризик (од просечниот ризик во популацијата)

3 прв-степен на сродство (татко, брат, син)- имаат II пати поголем ризик (од просечниот популациски ризик " (3)

#### **4. Рак на овариуми (јајчници)**

Група на фамилијарен рак на овариумот е многу редок или е отсутен. Почест е во

асоцијација друштво со  
ракот на  
дојка. (2)

Скоро 5% од жените кои  
имаат рак на овариуми се со  
фамилијарна историја за ова  
нарушување, додека  
процентот е дека 1% од овој  
рак се должи на автосомен  
доминантен ген.

Нема сеуште  
идентификувани гени кои се  
одговорни за развој на овој  
рак освен BRCA1 И 2. (1)

## 5. Рак на цервиксот на матката

За развој на овој рак како  
главенетиолошки фактор  
или предизвикувач е  
**Хуманиот папилома  
вирус (HPV)**, посебно  
типовите : 16,18, 31 и 33 .  
Предиспозицијата од  
ефектите од овој вирус  
може биде заедно и со  
други имунолошки  
дефицити, кои можат да  
бидат генетски или  
стекнати. Постои  
интеракција помеѓу  
хуманиот папилома вирус  
и одредени  
хистокомпатибилни  
антигени ( на пример:  
HLA-B7 ала претставува  
имуногенетски епитоп на  
HPV тип 16, што  
покажува чести  
варијации. (2)



## **VI. Заштита од фамилијар ниот рак**

Крајна цел да се  
заштити  
индивидуата од  
ризикот за  
фамилијарен рак, би  
била раната  
превенција или  
детекција.

Што вклучува оваа  
заштита :

промена на  
животниот стил пред  
се( диета , терапија со  
лекови, операција;

детекција на  
фенотипска  
експресија на  
генотипот  
дијагностички  
тестови, барање на  
други клинички знаци  
кои се доказ за  
присуство или  
отсуство на генот.

Пресимптоматски  
тестирања

(  
идентификација на  
генот одговорен за

број на  
предиспонирачки  
канцерогени  
синдроми, и  
одредување на  
генотипската состојба

Кој треба да биде  
заштитен ?

Во сличај на ретки  
наследни фамилијарни  
канцерогени-  
предиспонирачки  
фактори како што е FAP  
Луѓе со фамилијарна  
исорија од чести ракови,  
како што е ракот на дојка  
Во секој краен, најтежок  
ризик, одлуката е обично  
за заштита е  
непрекината.

Колку често и на  
колку години ?

Обично доколку  
има фамилијарна  
предиспозиција,  
таа заштита треба  
да почне во  
тинејџерските  
години, но  
повеќето програми  
за заштита на рак,  
не почнуваат пред  
25та година од  
животот. Оние со  
ризик во  
фамилиите е  
пожелно да почнат 5  
години пред  
возраста од  
најраниот заболен  
член од  
фамилијата.  
Зависно од  
природната  
хисторија на ракот  
треба да се

направи повторен преглед или заштита ( на пример кај ракот на дебелото црево се мисли дека 5 пати годишно е доволно).

### **Што друго може да се превземе , што е соодветно ?**

За луѓето со ризик за некои од фамилијарните канцерогени предиспонирачки синдроми, пожелно е да се направи хируршка интервенција е прифатлива опција, потоа промени во диетата, употреба на лекови (аспирин, за луѓе со ФЛП, и анти-оестроген тамохифен, избегнување на орални контрацептивни, или хормонска заменска терапија кај жени со зголемен ризик за рак на дојка и др а исто така се прави и правење на мамографија кај жени над 35годишна возраст, како и што е најдобро и најпрактично за сите жени и секоја возраст е самопрегледот на градите пред туширање а и во друго време и редовни гинеколошки прегледи. (1)

## ЗЛКЛУЧОК:

Според сето ова можевме да заклучиме колку е важна, заштитата на лицата со зголемен ризик, кои можат да пројават појава на рак. Но пред се за да се направи таа заштита треба да се има познавање од генетиката, медицината и др, да се изучи се за постанокот на ракот, кој е виновен што тој се појавил, можноста за рано откривање и добра терапија, се најважните работи кои би ја отстраниле оваа појава или нарушување, а доколку не би можело од некои причини да се отстранат тие фактори кои предизвикуваат појава на болест како на пример доколку станува збор за наследно-тогаш се мали шансите некој да се спаси од болеста, но како утеша според сето ова горенаведеното можеме да бидиме дека сето тоа може да се ублажи со превземање на навремени и правилни мерки.

КОРИСТЕНЛ  
ЛИТЕРАТУРА:

1. Robert f. Mueller,  
Ian D. Joung.,  
Emery's elements  
of medical  
genetics.,  
Edinburg, New York,  
London, Oxford

Philadelphia , St Luis,  
Sydney ,Toronto 2001

2. David L. Rimoin.,  
J.Michael  
Connor., Reed E.  
Pyeritz., Emery's  
and Rimoin's  
principles and  
practice of  
medical genetics  
(III)., new York,  
Edinburg,  
London, Madrid,  
Melburne, San  
Francisco and  
Tokyo, 1996

3. www. Health system.  
Virginia. Edu/UVA  
Health/hub-  
cancer/inherfts.cf m.

4. [www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=18472](http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=18472)

5. microsoft Encarta © 1993-1998 Microsoft Corporation

**Gotovi seminarski, maturalni i diplomski radovi iz raznih oblasti, lektire, puškice, tutorijali, referati.**

**[www.MaturskiRadovi.](http://www.MaturskiRadovi.Net)**

**Net** je specijalizovan tim za usluge visokokvalitetnog pisanja, istraživanja i obradu teksta za kompletan region Balkana.

Posetite nas na sajtovima ispod:

<http://www.maturskiradovi.net>

<http://www.maturski.net>

<http://www.seminarskirad.org>

<http://www.seminarskirad.info>

<http://www.seminarskirad.biz>

<http://www.maturski.org>

<http://www.magistarski.com>

<http://www.essaysx.com>

<http://www.facebook.com/DiplomskiRadovi>

Takođe, na sajtu pronađite i tutorijale, referate, primere radova, prepričane

lektire, vesti, čitaonicu... Na ovom sajtu ste u prilici pronaći preko 10000 radova iz raznih oblasti: ekonomija (menadžment, marketing, finansija, elektronskog poslovanja, internet tehnologija, biznis planovi, makroekonomija, mikroekonomija, preduzetništvo, upravljanje ljudskim resursima, ...), informatika (internet, informacione tehnologije, softver, hardver, operativni sistemi, baze podataka, programiranje, informacioni sistemi, računarske mreže, ...), biologija i ekologija, filozofija, istorija, geografija, fizika, hemija, književnost, matematika, likovno, psihologija, sociologija, ostali predmeti (politika, saobraćaj, mašinstvo, sport, muzika, arhitektura, pravo, ustav, medicina, engleski jezik, ...).

Uspostavljanjem ovog projekta, zadovoljila se i veoma prisutna potreba za specijalizovanim timom, koji će na studente i omladinu pravovremeno i adekvatno delovati u edukativnom i pozitivno usmeravajućem pravcu, ali i predstavljati efikasnu podršku u pisanju sopstvenih radova.

U cilju pružanja što kvalitetnijeg sadržaja radova, okupljen je

odabrani tim, sastavljen od iskusnih stručnjaka iz raličitih oblasti, čiji je cilj da autorskim pristupom i prepoznatljivim stilom izrađuju i istražuju najrazličitije oblasti i afirmišu slučajeve iz prakse.

Za sada posedujemo gotove radove iz oblasti prava, ekonomije, ekonomike preduzeća, javnih finansija, spoljnotrgovinskog poslovanja, informatike, programiranja, matematike, fizike, hemije, biologije, ekologije, menadžmenta, astronomije, carine, špedicije, poreskog sistema, javne uprave, računovodstva...., a uskoro ćemo se proširiti i na ostale oblasti. Inače, izrada maturskih, seminarskih, diplomskih radova po želji je naša primarna opcija. Nakon što aplicirate za određeni rad, dobićete odgovor najkasnije za 24h.