

БӨЛІМ: UNIVER / ҚАЗҰМУ / СТУДЕНТ

Қатерлі ісік жасушаларының қалыпты жасушалардан айырмашылықтары

ЖАРИЯЛАНДЫ
01.12.2025СІЛТЕМЕ
<https://bilimger.kz/185043/>**Туреханова Тазагул Данияровна****Кали Айсана Берікқызы***С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университетінің 1 курс, М-024-004 тобының студенттері**Ғылыми жетекші: Жүзжан Құралай Ермакқызы*

Аннотация: Берілген мақалада қатерлі ісік және қалыпты жасушалар арасындағы айқын байқалатын морфологиялық, функционалдық ерекшеліктері жан-жақты талданады. Қалыпты жасушалар жүйесі организмде өзіндік қызмет атқарып, белгілі механизмдермен реттеледі. Жасушалық циклге қатаң бағынады. Бұзылыстар пайда болса, апоптозды бастауға қабілетті. Ал қатерлі ісік жасушалары бұл механизмдерден тыс әрекет етіп, шексіз бөлінеді. Мақалада арнайы пролиферация, апоптоз, мутация, энергия алмасу, инвазия, метастаз сияқты биологиялық процесстердің қалыпты және патологиялық жағдайдағы айырмашылықтары салыстырмалы түрде сипатталады. Сонымен қатар, қатерлі ісік жасушаларында байқалатын генетикалық тұрақсыздық, репарациялық жүйе бұзылысы, Варбург эффектісі негізге алынады. Зерттеу нәтижелері, қатерлі ісік биологиясын түсінудегі цитология пәнінің маңыздылығына баса мән береді.

Аннотация: В данной статье всесторонне анализируются морфологические и функциональные различия между злокачественными и нормальными клетками. Нормальные клетки в организме выполняют строго определённые функции и регулируются специальными биологическими механизмами. Они подчиняются клеточному циклу и при возникновении нарушений способны инициировать апоптоз. В то время как злокачественные клетки выходят из-под этого контроля и бесконечно делятся. В статье сравнительно описаны такие биологические процессы, как пролиферация, апоптоз, мутация, энергетический обмен, инвазия и метастаз в

нормальных и патологических условиях. Также рассматриваются генетическая нестабильность, нарушения репарационных систем и эффект Варбурга, наблюдающиеся в раковых клетках. Представленные материалы подчёркивают важность цитологии в понимании биологии злокачественных новообразований.

Annotation: This article provides a comprehensive analysis of the morphological and functional differences between malignant and normal cells. Normal cells perform specific functions within the organism and are regulated by well-defined biological mechanisms. They strictly follow the cell cycle and, in case of damage, are capable of initiating apoptosis. In contrast, cancer cells act outside these mechanisms and undergo uncontrolled, limitless division. The article presents a comparative description of key biological processes such as proliferation, apoptosis, mutation, energy metabolism, invasion, and metastasis under both normal and pathological conditions. Additionally, it highlights features like genetic instability, defective DNA repair systems, and the Warburg effect observed in cancer cells. The findings emphasize the critical role of cytology in understanding the biology of malignant tumors.

Кілт сөздер: қатерлі ісік, қалыпты жасуша, пролиферация, апоптоз, мутация, энергия алмасу, инвазия, метастаз, жасушалық цикл, репарация.

Ключевые слова: злокачественная опухоль, нормальная клетка, пролиферация, апоптоз, мутация, энергетический обмен, инвазия, метастаз, клеточный цикл, репарация.

Keywords: malignant tumor, normal cell, proliferation, apoptosis, mutation, energy metabolism, invasion, metastasis, cell cycle, DNA repair.

Кіріспе:

Қатерлі ісік – дүние жүзі бойынша кеңінен таралған, қауіпті аурулардың бірі. Бұл ағза жасушаларының бақылаусыз, ретсіз көбейіп, айналасындағы тіндерге, ұлпаларға еніп, басқа мүшелерге метастаз арқылы таралатын патологиялық процесс. Қатерлі ісік жасушалары жасушаның қалыпты реттеуші механизмдеріне өзіндік «қарсылығын» танытады. Қалыпты жасушалар организмдегі нақты қызметін атқарып, белгілі бір ретпен бөлініп, қартая келе табиғи жолмен жойылады. Қалыпты жасушалар өз орнында ғана өмір сүреді, басқа тіндерге енбейді және иммундық жүйе оларды үнемі бақылап отырады. Ал қатерлі ісік жасушалары антипролиферативті сигналға сезімсіз келіп, «апоптозға» ұшырамай, өздігінен өлу қабілетінен айырылады. Сондай-ақ үнемі бөлінуге бейім тұрады. Цитология ғылымы арқылы бұл патологиялық жасушалардың ерекшеліктерін зерттеу – олардың пайда болу себептерін, даму жолдарын және емдеу мүмкіндіктерін түсінуге жол ашады. Бұл мақалада біз қатерлі ісік жасушалары мен қалыпты жасушалар арасындағы негізгі морфологиялық және функционалдық айырмашылықтарды қарастырамыз.

Негізгі бөлім:

Қатерлі ісік жасушалары мен қалыпты жасушалардың арасында өзіндік факторларға сәйкес ерекшеліктер бар. Бұл айырмашылықтар жасуша қызметінің бұзылуына және ісік дамуына себеп болады. Ондай факторларға; апоптоз және пролиферация, инвазия, мутация, энергия алмасу, метастазды жатқызамыз. Төменде аталған факторларды жеке-жеке қарастырамыз.

I Пролиферация ерекшеліктері:

Қалыпты жасушалардың пролиферациясы — бұл жасушалардың өсуі мен бөлінуі арқылы жаңа жасушалардың түзілу процесі. Бұл процесс ағзаның дамуы, тіндердің жаңаруы және жарақаттан кейінгі қалпына келуі, яғни регенерация үшін маңызды. Арнайы сигналдардың түсуі жасушаның көбеюі үшін барлық есіктерді ашады. Қалыпты жасушалар пролиферацияны жасушалық цикл арқылы жүзеге асырады. Бұл цикл бірнеше кезеңнен тұрады: G₁ фазасы (өсу фазасы): Жасуша көлемі ұлғайып, органоидтар саны артады. S фазасы (синтез фазасы): ДНҚ репликациясы жүреді, яғни генетикалық материал екі еселенеді. G₂ фазасы (дайындық фазасы): Жасуша митозға дайындалып, қажетті ақуыздар синтезделеді. M фазасы (митоз): Жасуша екі еншілес жасушаға бөлініп, ағзаның тұрақты дамуын қалыптастырады.

Пролиферацияның реттелуі: Қалыпты жасушаларда пролиферация қатаң бақылауда болады. Бұл бақылау өсу факторлары, циклин, циклдік тәуелді киназалар (Cdk) арқылы іске асады. Егер жасушада ДНҚ зақымданса немесе басқа ақаулар болса, арнайы бақылау нүктелері арқылы жасуша циклінің тоқтатылуы немесе апоптозға ұшырауы мүмкін.

Қатерлі ісік жасушаларының пролиферациясы

Қатерлі ісік жасушаларының пролиферациясы қалыпты пролиферациядан мүлде өзгеше. Бұл кезде жасушаның арнайы механизмдері қалыпты жағдайдан ауысып, арнайы сигналдың болмауына қарамастан шексіз бөлінеді.

Негізгі ерекшеліктері:

1. Жасуша цикліне бақылаудың болмауы: Қатерлі ісік жасушалары жасуша циклінің бақылау нүктелерін (G₁, G₂, M) айналып өтіп, ДНҚ зақымданған болса да бөлінуін жалғастыра береді.

2. Циклиндер мен Cdk белсенділігінің шамадан тыс артып кетуі: Циклиндер мен циклге тәуелді киназалардың артық болуы ісік жасушасының үнемі бөлінуіне жол ашады.

3. Апоптоз механизмінің бұзылуы
Қалыпты жағдайда зақымданған жасушалар апоптоз арқылы жойылуы тиіс. Алайда ісік

жасушалары апоптозға төзімді, сол себепті тіршілігін жалғастыра береді.

4. Теломеразаның белсенділігі

Қатерлі Ісік жасушаларында теломераза ферменті белсенді болады. Бұл фермент хромосомалардың ұшындағы теломерлерді қалпына келтіріп, жасушаға “мәңгілік” өмір беруге қабілетті.

II Апоптоздың бұзылуы

Апоптоз — бұл жасушаның өз-өзін жоюға бағытталған табиғи, биологиялық реттелетін процессі.

Апоптозға қатысатын негізгі молекулалар

- *p53 ақуызы* – ДНҚ зақымын анықтап, апоптозды іске қосады.
- *Bcl-2 тобының ақуыздары* – апоптозды тежейтін немесе іске қосатын ақуыздар.
- *Каспазалар* – жасушаның ішкі құрылымын бұзатын ферменттер.

Қалыпты жасушаларда апоптоз — бұл табиғи және реттелетін процесс. Оның көмегімен ағза зақымданған, ескірген немесе қажетсіз жасушаларды қауіпсіз түрде жояды. Бұл процесс жасуша ішіндегі арнайы сигналдарға немесе сыртқы әсерлерге жауап ретінде басталады. Қалыпты жағдайда апоптоз ағзадағы тепе-теңдікті сақтайды. Мысалы, иммундық жүйе қажетсіз лимфоциттерді апоптоз арқылы жойып отырады, ал эмбриональды даму кезінде артық жасушалар апоптоз арқылы алынып тасталады. Сонымен қатар, бұл механизм раққа қарсы қорғаныс ретінде жұмыс істейді. Егер жасуша ДНҚ-сы зақымданса, ол апоптоз арқылы өздігінен жойылады. Қалыпты жасушаларда апоптоз каспазалар, *Bcl-2 ақуыздар тобы және p53* сияқты молекулалар арқылы реттеледі.

Ал **қатерлі ісік жасушалары** бұл механизмі бұзылған немесе бәсеңдеген жасушалар ретінде ерекшеленеді: қатты аномалияларға ұшыраса да, «жасушалық суицид» бағдарламасын іске қоспай, өмір сүруін жалғастыра береді. Ісік жасушалары апоптозды әртүрлі жолдармен айналып өтеді: мысалы, зақымды немесе аномалияны сезетін рецепторлық тетіктерде мутациялар болып, апоптоз сигналы мүлдем іске қосылмай қалуы мүмкін немесе апоптозға атсалысатын ақуыздардың функциясы бұзылуы ықтимал. Генетикалық деңгейде, *P53 сияқты апоптозды бастайтын* маңызды геннің мутациясы және, керісінше, *BCL-2 секілді* апоптозға қарсы белсенді ақуыздардың шамадан тыс экспрессиясы ісік жасушаларына өлімге әкелетін сигналдарды елемегуге мүмкіндік береді. Соның нәтижесінде, қатерлі ісік жасушалары организмде қалыпты жағдайда жойылып кететін стресс немесе зақым факторларынан аман қалып, әрі қарай көбейе алады.

III Мутациялық өзгерістер

Қалыпты жасушалардағы мутациялық бақылау

Қалыпты жасушаларда генетикалық материалдың тұтастығы дәл және сенімді жүйелер арқылы бақыланады. Егер ДНҚ молекуласында қандай да бір зақымдану байқалса, арнайы репарациялық механизмдер іске қосылады. Бұл процесте маңызды рөл атқаратын ақуыздардың бірі — p53. Ол ДНҚ-ның бұзылғанын анықтап, жасуша циклін тоқтатады және қажетті жағдайда апоптозды (бағдарланған жасуша өлімін) іске қосады. Мұндай бақылау жүйелері генетикалық тұрақтылықты сақтап, мутациялардың жиналуын болдырмайды.

Қатерлі ісік жасушаларындағы мутациялық өзгерістер

Қатерлі ісік жасушаларында мутациялар саны көбейіп, генетикалық тұрақсыздық пайда болады. Бұл жағдайда ДНҚ репарация жүйелері жеткілікті деңгейде жұмыс істемейді немесе мүлдем бұзылады. Соның нәтижесінде мутациялар жасушада қалып қойып, уақыт өте келе жинақталады.

Бұндай мутациялар көбіне:

Протоонкогендердің (мысалы, RAS, MYC) активтенуіне, ісік супрессор гендердің (мысалы, TP53, RB) функциясын жоғалтуына, апоптоздың тежелуіне және жасуша циклінің бақылаудан шығуына алып келеді. Мутацияланған ісік жасушалары жиі дәрілік препараттарға төзімді болып, классикалық ем түрлеріне жауап бермей қалуы мүмкін. Нәтижесі мен салдары: Мутациялар қатерлі ісік жасушаларына көптеген артықшылықтар береді:

- Олар шексіз бөліну қабілетін иеленеді;
- Инвазия мен метастаз түзуге бейімделеді;
- Иммундық жүйеден жасырынып, танылмай қалуы мүмкін;
- Емге төзімділік (дәріге резистенттілік) дамиды.
- Бұл өзгерістер ісік жасушаларын қалыпты жасушалардан түбегейлі ерекшелендіреді.
- Қалыпты жасуша өз қателігін түзетуге ұмтылса, қатерлі жасуша оны пайдаланып, өміршеңдігін арттырады.

IV Қатерлі ісік жасушаларының инвазиясы

Инвазия — қатерлі ісік жасушаларының бастапқы ошақтан шығып, көрші тіндерге енуі және оларды зақымдауы. Бұл процесс қатерлі ісіктерді қатерсіз ісіктерден ажырататын басты ерекшеліктердің бірі. Өйткені қалыпты жасушада бұл құбылыс байқалмайды.

Инвазия болмауының себептері:

- Контакт тежелуі – қалыпты жасушалар бір-бірімен жанасқанда өсуін

тоқтатады.

- Базальды мембранаға тәуелділік – жасуша белгілі бір құрылымға бекініп жұмыс істейді, шекарадан өтпейді.
- Протеолитикалық ферменттер өндірілмейді – тіндерді ерітетін ферменттер тек қатерлі ісік жасушаларында белсенді болады.
- Жасушааралық байланыстар сақталған – қалыпты жасушалар арасында тұрақты механикалық және химиялық байланыс бар.

Қатерлі ісіктерде байқалатын инвазия кезеңдері:

1. Жасушааралық байланыстың әлсіреуі
 - Қатерлі ісік жасушаларында Е-кадгерин сияқты адгезиялық молекулалардың деңгейі төмендейді.
 - Бұл жасушалардың бір-бірімен байланысын әлсіретіп, оларды қозғалысқа икемді етеді.
2. Базальді мембрананың бұзылуы
 - Ісік жасушалары протеолитикалық ферменттер (металлопротеиназалар) бөліп шығарады.
 - Бұл ферменттер тіндер арасындағы бөгеттерді бұзып, жасушаларға өтуге жол ашады.
3. Қозғалу және миграция
 - Жасушалар өздерінің цитоскелетін өзгертіп, амеба тәрізді қозғалыспен айналадағы тіндерге енеді.
4. Қоршаған тіндерге ену
 - Ісік жасушалары дәнекер тіндерге, бұлшықетке, қан және лимфа тамырларына еніп, кейін метастазға әкелуі мүмкін.

Инвазияның маңызы:

- Ісіктің жергілікті таралуына себеп болады.
- Метастаздың басталуына алғашқы қадам жасайды.
- Емделу мен операция жасау кезінде ісіктің толық алынуына кедергі келтіреді.

V Метастаз

Метастаз – бұл қатерлі ісік жасушаларының алғашқы (бастапқы) ісік ошағынан бөлініп, лимфа немесе қан айналымы арқылы ағзаның басқа бөліктеріне таралып, жаңа ісік ошақтарын түзуі. Бұл процесс қатерлі ісіктерге ғана тән және олардың ең қауіпті ерекшеліктерінің бірі болып саналады. Ал қалыпты жасушалар белгілі бір тінде орналасып, ешқашан басқа мүшелерге таралмайды. Олар тіндік шекараны бұзбайды

және қан/лимфа арқылы қозғалмайды. Метастаз — тек жасушалардың таралуы ғана емес, ол бүкіл ағзаға зиян келтіретін жүйелі патологиялық құбылыс. Метастаздың пайда болуы – ісіктің агрессивтілігін, емге төзімділігін және өмірге қауіптілігін көрсетеді. Метастаз кезінде екінші реттік ошақтар ағзаның өмірлік маңызды мүшелерінде (бауыр, өкпе, ми, сүйек) түзіліп, олардың қызметін бұзады. Осы себепті қатерлі ісік ауруларынан болатын өлімнің негізгі себебі — ісіктің метастаз беруі.

VI Қалыпты жасушалардағы энергия алмасу

Қалыпты жасушалар энергияны негізінен *аэробты* жолмен өндіреді. Бұл жағдайда глюкоза алдымен гликолиз процесі арқылы пируватқа айналады. Содан кейін пируват митохондрияға еніп, Кребс циклінде әрі қарай ыдырайды. Соңында тотығушы фосфорлану кезеңінде электрондар тасымалдау тізбегі арқылы АТФ синтезделеді. Нәтижесінде бір молекула глюкозадан 36–38 АТФ молекуласы түзіледі. Бұл — энергияны өндірудің ең тиімді тәсілі және оттегі жеткілікті болғанда қалыпты жасушалар дәл осы жолды таңдайды. *Қатерлі ісік жасушаларында энергия* алмасу мүлде өзгеше жолмен жүреді. Олар оттегі жеткілікті болса да, глюкозаны негізінен *анаэробты гликолиз* арқылы ыдыратады. Бұл процесс барысында глюкоза сүт қышқылына (лактатқа) дейін ыдырайды. Нәтижесінде небәрі 2 АТФ молекуласы түзіледі. Мұндай ерекше метаболизм тәсілі «Варбург эффектісі» деп аталады.

Неліктен ісік жасушалары анаэробты жолды таңдайды?

- Жылдам энергия қажет: Анаэробты гликолиз аэробты тыныс алуға қарағанда жылдамырақ жүреді. Бұл тез бөлініп, өсуге ұмтылатын ісік жасушаларына қолайлы жағдай жасайды.
- Қышқыл орта қалыптастырады: Сүт қышқылының көп түзілуі ісік маңындағы ортаны қышқылдандырады. Бұл қоршаған қалыпты жасушалар мен иммундық жүйе жасушаларына зиян келтіріп, ісіктің «өзін қорғауына» көмектеседі.
- Биосинтез үшін шикізат береді: Анаэробты метаболизм жолдары арқылы ісік жасушаларына қажет май қышқылдары, амин қышқылдары және нуклеотидтер сияқты құрылымдық компоненттердің аралық өнімдері түзіледі. Бұл ісік жасушаларының өсуі мен тіршілігі үшін маңызды.

Қорытынды:

Қорытындылай келе, қатерлі ісік — организм үшін қауіп-қатерге толы аурулардың бірі болып келеді. Қатерлі ісік пен қалыпты жасушалар арасындағы айырмашылықтарды жасушалық деңгейде зерттеу – қазіргі цитологияның саласындағы маңызды бағыттарының бірі. Қалыпты жасушаларда барлық тіршілік процестері нақты реттеліп, генетикалық тұрақтылық пен өздігінен жойылу (апоптоз) механизмдері сақталады. Ал

қатерлі ісік жасушалары бұл механизмдерден айырылып, бақылаусыз бөлініп, мутация жинақтайды, инвазия мен метастазға бейімделеді. Бұл биологиялық ерекшеліктерді терең түсіну — қатерлі ісікті ерте диагностикалау, жеке бағытталған ем, репарация жүйесін қалпына келтіру секілді заманауи емдеу тәсілдерінің негізін құрайды. Сонымен қатар, цитология ғылымы болашақ дәрігерлерге патологиялық үдерістерді жасушалық деңгейде түсініп, аурудың даму механизмдерін терең меңгеруге мүмкіндік береді. Сондықтан да, қатерлі ісік жасушаларының ерекшеліктерін қалыпты жасушалармен салыстыра отырып зерттеу – қазіргі және болашақ медицина үшін аса өзекті әрі стратегиялық маңызды мәселе болып саналады.

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. *Alberts B., Johnson A., Lewis J., et al. Molecular Biology of the Cell. 6th ed. – New York: Garland Science, 2015.*
2. *Павлов Ю.И., Бондарь Н.В. Цитология: Учебное пособие. – Алматы: Қазақ университеті, 2020.*
3. <https://www.cancer.gov/> – *National Cancer Institute (ресми сайт)*
4. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Опухоль> – *Wikipedia: Опухольм*
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov> – *National Center for Biotechnology Information (NCBI)*

ҚМ АА Куәлік нөмірі: **KZ45VPY00102718** — ҚР Мәдениет және Ақпарат министрлігі

© 2026 **Bilimger.kz** Ақпараттық-танымдық білім порталы. Барлық мазмұн авторлық құқықпен қорғалған.